J. DEJERINE

SÉMIOLOGIE DES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX



MASSON ET C[ie] ÉDITEURS



D. Chartier
aide major de 1e Cl. au Centre Neurologique
Lyon. 1915.

SÉMIOLOGIE DES AFFECTIONS

DU

SYSTÈME NERVEUX

SÉMIOLOGIE DES AFFECTIONS

DU

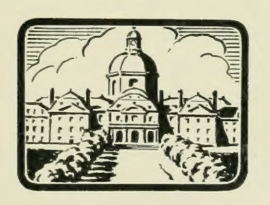
SYSTÈME NERVEUX

PAR

J. DEJERINE

Professeur de Clinique des Maladies du Système Nerveux
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine

AVEC 560 FIGURES EN NOIR ET EN COULEURS
ET 3 PLANCHES HORS-TEXTE EN COULEURS



MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

1914

INTRODUCTION

Cet ouvrage est une deuxième édition de ma Sémiologie des Affections du Système nerveux parue en 1900. *Compris alors dans le* Traité de Pathologie générale du Professeur Bouchard, *il est réédité aujourd'hui isolément.*

Le domaine des sciences médicales est infiniment vaste. Se rattachant de près ou de loin à toutes les branches de l'activité scientifique, les conquêtes en médecine sont sujettes à d'incessantes modifications. Seul cependant le territoire de l'observation proprement dit paraîtrait, a priori, *devoir constituer quelque chose d'essentiellement fixe. La Sémiotique, qui n'est, en somme, que l'exposé des données fournies par l'observation, des rapports qui existent entre les facultés sensorielles du médecin et les troubles objectifs présentés par les malades, semblerait devoir être, de toutes les parties de la Médecine, celle qui devrait le plus rapidement se constituer à l'état définitif. A ce compte, ce livre ne serait qu'une réimpression. Dans le fait, pour le mettre au courant de tous les progrès réalisés au cours de ces treize dernières années, il a été nécessaire de le modifier sur bien des points, de le compléter sur bien d'autres, en sorte qu'il se présente aujourd'hui, suivant la formule habituelle, « complètement revu et considérablement augmenté ».*

C'est que tout d'abord la Sémiologie proprement dite s'est accrue — je n'oserais pas dire qu'elle s'en soit toujours enrichie — d'une quantité de symptômes nouveaux dus à une observation plus attentive et surtout peut-être plus nombreuse. Beaucoup d'affections du système nerveux ayant une évolution extrêmement lente présentent de ce fait nombre de symptômes à modifications progressives.

Bien des acquisitions de la Sémiologie moderne ne résultent, en somme, que de l'élévation au grade de symptôme proprement dit, de transitions, d'aspects successifs d'un même symptôme en voie de constitu-

tion définitive. Que l'on prenne par exemple des symptômes d'ordre général comme la paralysie ou la contracture et il est aisé de concevoir qu'à chaque degré de paralysie ou de contracture, qu'à chaque muscle considéré, puisse correspondre une symptomatologie spéciale, mais dont l'avantage pourra paraître discutable. Pour ma part je me suis parfois demandé si, à ce point de vue et en dehors de quelques acquisitions vraiment nouvelles et précieuses, la Sémiologie des Affections du système nerveux n'était pas en train de perdre, en précision et en clarté, une grande partie de ce qu'elle avait pu, au cours de ces dernières années, gagner dans l'abondance d'une symptomatologie de détail.

Plus précieuses que celles qui résultent de la dissection fine des troubles nerveux, plus intéressantes que cette poussière de symptômes, me paraissent être les conquêtes apportées par des méthodes nouvelles d'observation ; c'est ainsi qu'une Sémiologie due à l'intervention des méthodes de laboratoire et dont il m'a fallu tenir un large compte, s'est constituée à peu près entièrement nouvelle. Aussi bien ai-je introduit dans ce livre, pour ne citer qu'un exemple, un chapitre spécial sur la Sémiologie du liquide céphalo-rachidien.

Puis c'est l'observation psychologique qui a pénétré dans le domaine des affections organiques du système nerveux. C'est à elle, en somme, que nous sommes redevables de la constitution de syndromes entièrement nouveaux, tel, pour n'en citer qu'un seul particulièrement important, celui de l'Apraxie.

Par ailleurs, les faits ne prennent leur valeur réelle que par leur groupement, par la signification qui s'attache à eux. Un symptôme ne saurait, aux yeux de l'observateur, être abstrait de son sens pathogénique, de sa valeur diagnostique. On saisit dès lors, combien, non pas tant dans sa matière même, que dans son arrangement, un traité de Sémiologie doit se trouver modifié par l'intervention d'interprétations neuves, par la création de pathogénies nouvelles. Tels symptômes, en eux-mêmes constants, prendront figure tout autre, parce qu'ils seront groupés, réunis par les liens d'une pathogénie ignorée jusque-là. L'étude d'un symptôme ne comprend-elle pas en effet la connaissance de ce que l'on dénomme sa Valeur sémiologique*? Si bien que la Sémiologie, en théorie peu sujette à variations, se trouve, dans le*

fait, suivre toutes les étapes de la Science médicale, progressant des groupements cliniques formés par la simple observation, jusqu'aux généralisations des synthèses pathogéniques. Je prendrai comme exemple la Séméiologie des atteintes radiculaires qui, bien que présentant des signes nouveaux, s'est trouvée surtout enrichie par l'interprétation donnée tant aux faits nouveaux qu'à ceux déjà connus et classés. Telles encore toutes les manifestations d'ordre fonctionnel qui, avec le même corps, se présentent revêtues d'un habit entièrement neuf, parce qu'on a su voir en elles des aboutissants divers d'une commune atteinte, parce qu'on a su les relier par leur cause pathogénique qui est l'émotion.

De toutes ces modifications subies par la Science neurologique et conformes aux lois qui régissent l'évolution de toutes les sciences d'observation, j'ai été obligé de tenir le plus grand compte, cherchant ainsi à donner dans ce livre non pas seulement la matière de l'observation neurologique, mais encore son intelligence. Celle-ci, par ailleurs, m'a paru souvent impossible à établir si l'on n'arrivait pas à relier bien des symptômes aux substratums anatomiques qui les commandent. En Médecine il faut penser physiologiquement. Or, dans le domaine de la Neurologie, physiologie et anatomie se confondent. Peut-être n'est-ce là qu'une période transitoire et la Physiologie du système nerveux arrivera-t-elle un jour à constituer une science autonome en relation plus avec l'Histologie qu'avec l'Anatomie proprement dite. Mais nous sommes encore loin de cette époque et je ne puis m'empêcher de constater que, pour l'instant, et sans qu'on puisse prévoir sa déchéance, l'Anatomie du système nerveux à laquelle, aidé d'une précieuse et chère collaboration, j'ai consacré la majeure partie de mon existence, domine largement la Pathologie nerveuse. Seule elle permet de la comprendre. Sans elle, des chapitres complètement remaniés en cette édition, comme ceux qui ont trait à toutes les modalités des troubles de la motilité et de la sensibilité, seraient simplement incompréhensibles. Ces chapitres — d'autres encore, — on les trouvera illustrés de nombreuses figures et planches anatomiques nouvelles, dont je puis, sans modestie, faire la louange, puisqu'ils sont l'œuvre de Madame Dejerine et que je sais la somme de travail qu'elles lui ont coûté.

Quelle que soit l'évolution synthétique de la Neurologie, il n'en est pas moins vrai que les mêmes raisons qui rendent possible la multiplication à l'infini des symptômes, multiplient aussi les aspects sous lesquels se présentent les malades. Suivant l'âge de la lésion, suivant son mode d'évolution, suivant la prépondérance de l'atteinte lésionnelle dans telle ou telle région, un malade diffère considérablement d'un autre atteint exactement de la même affection que lui. Anatomiquement, pathogéniquement, c'est la même maladie. Il semble cependant que ce ne soient pas les mêmes malades. Suivant leur point d'application, des causes identiques donnent naissance à des symptômes objectifs divers. De telle sorte que le progrès dû à une classification logique des observations ne peut guère se faire que par une abondante documentation, faisant saisir toutes les transitions et, avec toutes les différences, toutes les parentés.

C'est donc de toute la documentation recueillie par moi au cours de ces treize dernières années, que se trouvera encore augmenté le livre que je publie aujourd'hui. Il m'a paru que c'était pour moi un véritable devoir que de faire profiter les médecins et les étudiants des observations que j'ai pu faire à la Salpêtrière, tant comme Médecin de cet hospice que comme Professeur de Clinique des Maladies du Système nerveux. J'ai pensé que ceux qui liraient cet ouvrage feraient ainsi en quelque sorte une véritable économie d'expérience.

Enrichi d'un matériel personnel, mis au courant de tous les faits nouveaux apportés par la science contemporaire, rédigé cependant en tenant continuellement compte de ce que, si l'analyse est un moyen, la synthèse est le but vers lequel doit tendre tout esprit intelligent, ce livre trouvera, je l'espère, le même bon accueil que son aîné. Cet accueil il le devra, à coup sûr, en partie à mes éditeurs, MM. Masson et Cie, qui ont mis, à cette deuxième édition de ma Sémiologie des Affections du Système nerveux, *un soin, une patience et un dévouement au dessus de tout éloge et dont je ne saurais trop les remercier.*

Avril 1914.

J. DEJERINE.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. v

CHAPITRE PREMIER. — *Troubles de l'intelligence* 1

Apoplexie cérébrale 1

Étude clinique 1

Pathogénie. 3

Diagnostic 6

Valeur séméiologique 7

Coma 9

Étude clinique 9

Diagnostic différentiel 11

Pathogénie. 11

Séméiologie du coma 12

Diagnostic étiologique 18

Sommeil. 19

Sommeil normal 19

Sommeil pathologique. 22

Insomnie 23

Narcolepsie. 24

Valeur séméiologique de la narcolepsie 25

Maladie du sommeil. 26

Sommeil hystérique. — Léthargie 27

Automatisme ambulatoire. 28

Suggestion et suggestibilité 29

Hypnotisme 31

Valeur thérapeutique des méthodes de suggestion. L'hypnose. La persuasion. 33

Agnosie 34

Agnosie tactile, astéréognosie 36

Sa valeur séméiologique 39

Agnosie visuelle 39

Agnosie auditive. Surdité psychique 40

Agnosie olfactive. Agnosie gustative 41

Apraxie 41

A. Apraxie idéatoire 43

B. Apraxie idéo-motrice 45

C. Apraxie motrice 47

Valeur anatomique des apraxies 47

Valeur séméiologique des apraxies 49

Amnésie. 50

Hypermnésie, paramnésies, ecmnésies 50

Amnésie. 53

Valeur séméiologique des amnésies 56

CHAPITRE II. — *Troubles du langage* 68

APHASIE 68

Historique 69

Mode d'examen d'un aphasique 73

Aphasie motrice ou d'expression 78

Aphasie motrice de Broca. Aphasie motrice avec altération du langage intérieur 78

Aphasie motrice pure, aphémie 82

Aphasie motrice chez les polyglottes. 84

Aphasie d'intonation 85

Aphasie sensorielle ou de compréhension 85
Dyslexie 87
Aphasie optique 88
Paraphasie 88
Aphasies sensorielles pures 94
Cécité verbale pure 94
Surdité verbale pure 95
Aphasie totale 97
Aphasie chez les gauchers 98
Autres variétés d'aphasie 99
Amnésie 99
Aphasies transcorticales 101
Aphasie amnésique 102
État mental des aphasiques 104
Zone du langage 107
Aphasies par lésion de la zone du langage; aphasies par lésions corticales . 114
Aphasies pures 115
Psychologie physiologique du langage. — Langage intérieur 115
Diagnostic et valeur séméiologique de l'aphasie 119
Formes motrices 119
Aphasie sensorielle 120
Aphasie totale 121
Aphasies sensorielles pures 122
DES ALTÉRATIONS DE L'ÉCRITURE CHEZ LES APHASIQUES. — DE L'AGRAPHIE 125
Étude clinique 125
Diagnostic de l'agraphie 128
État de l'écriture dans l'aphasie motrice de Broca 128
État de l'écriture dans l'aphasie motrice pure 130
État de l'écriture dans l'aphasie sensorielle 130
État de l'écriture dans la cécité et la surdité verbales pures 137
Marche et évolution des altérations de l'écriture chez les aphasiques . . . 137
Écriture en miroir 139
Physiologie pathologique et valeur séméiologique de l'agraphie 139
Arguments émis en faveur d'un centre de l'agraphie 140
Arguments psycho-physiologiques 140
Arguments expérimentaux, arguments cliniques 141
Arguments anatomo-pathologiques 142
Arguments contraires à l'hypothèse d'un centre des images graphiques . . 144
DYSARTHRIE. — ANARTHRIE 148
Étude clinique 148
Séméiologie de la dysarthrie 151
Troubles de la parole dans l'attaque apoplectique, l'hémorragie et l'embolie cérébrales, la paralysie générale 151
Dans la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale, la paralysie pseudo-bulbaire de l'enfance 152
Dans la paralysie labio-glosso-pharyngée, la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie bulbaire familiale 155
Dans les névrites toxiques ou infectieuses, la forme bulbaire de la syringomyélie, les exsudats méningés de la base 156
Dans la paralysie bulbaire à marche aiguë 157
Dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et André Thomas, la sclérose des cordons postérieurs 157
Dans la paralysie bulbaire asthénique, la myopathie atrophique progressive 158
Dans la sclérose en plaques, la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse 159
Dans la chorée, l'athétose double, le paramyoclonus multiplex, la maladie des tics, la paralysie agitante, l'hystérie 160
MUTISME 161
BÉGAIEMENT 165

Chapitre III. — *Troubles de la motilité* . . . 166

I. — Paralysies 167

A. — *Hémiplégie* 168

Étude clinique . . . 169

Période de paralysie flasque . . . 169

Période de contracture. 173

Contracture précoce. Contraction tardive ou permanente 173

Mouvements associés, syncinésies 181

Troubles observés du côté des membres sains . . 183

Réflexes. 183

Évolution clinique de l'hémiplégie. 184

Contracture hémiplégique d'emblée, par irritation corticale . . 185

Complications et symptômes associés 185

Troubles moteurs pré- et post-hémiplégiques : tremblement, dysmétrie, hémiataxie, hémichorée, hémiathétose 185

Troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie 189

Troubles vaso-moteurs et trophiques dans l'hémiplégie 190

Troubles de la parole et de l'intelligence 194

Anatomie et physiologie pathologiques. 195

Système pyramidal ou système cortico-nucléo-médullaire de la voie pédonculaire. 196

Contingent cortico-nucléaire et fibres aberrantes de la voie pédonculaire. 199

Contingent cortico-médullaire. 203

Diagnostic et valeur séméiologique de l'hémiplégie 204

Diagnostic du siège de la lésion. Formes cliniques de l'hémiplégie. 204

A. Hémiplégies par lésions cérébrales. Hémiplégie corticale, sous-corticale, capsulaire. 204

B. Hémiplégies par lésions du tronc encéphalique 208

Syndromes cliniques de ces hémiplégies 218

a. Syndromes pédonculaires antérieurs et postérieurs. Syndromes de Weber, de Benedict 218

b. Syndromes protubérantiels antérieurs et postérieurs. Type Millard-Gubler : syndromes de Foville. 223

c. Syndrome bulbaire antérieur ou interolivaire : syn**dromes bulbaires rétro-olivaires : syndromes d'Avellis,** de Schmidt, de Jackson, de Tapia, etc. 226

C. Hémiplégies homolatérales. 230

D. Hémiplégie par lésion spinale. 231

E. Hémiplégie névritique. 233

F. Hémiplégie bilatérale ou diplégie 235

Valeur causale de l'hémiplégie 235

1° Hémiplégie dans les maladies infectieuses 235

2° Hémiplégie dans les maladies diathésiques et les intoxica-tions 238

3° 4° Hémiplégie dans les affections du cœur, dans la pleurésie. 239

5° 6° 7° Hémiplégie dans la sclérose en plaques, le tabes, la **paralysie générale** 240

8° Hémiplégies fonctionnelles. 241

9° Pseudo-hémiplégie par troubles de la sensibilité . . 244

10° Paralysie psychique. 244

11° Association organo-psychique dans l'hémiplégie 245

12° Hémiplégie suivant l'âge. 245

Hémiplégie cérébrale infantile 245

Sémiologie de l'hémiplégie cérébrale infantile. 253

B. — *Hémiplégie dissociée.* — Monoplégies 253

Monoplégies pures. 255

Diagnostic et valeur séméiologique. 256

Monoplégies d'origine cérébrale. 258

Petits signes de l'hémiplégie organique . . . 260

C. *Paraplégies* 263
Étude analytique des différents modes de paraplégie 264
Paraplégie par lésion du neurone périphérique 264
Paraplégie par lésion du neurone central 265
Paraplégie flasque permanente. Paraplégie flasque passagère . . . 265
Paraplégie spasmodique. Modes de début. 267
Symptômes. 269
Paraplégie dissociée 275
Séméiologie des paraplégies. 276

I. *Paraplégies par lésions du neurone périphérique* 277
Paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. 279

II. *Paraplégies par lésions du neurone central* 280
Paraplégies médullaires 280
A. Variétés selon l'extension de la lésion 280
B. Variétés selon l'étage. 281
C. Variétés en largeur. Hemiparaplégie. Syndrome de Brown-Séquard 286
Diagnostic et valeur causale de la paraplégie dans les lésions de la moelle épinière. 287
1° Paraplégie traumatique 287
2° Paraplégie par compression 287
3° Paraplégie par myélomalacie. 289
Paraplégie syphilitique 290
A évolution lente et progressive. 291
A début brusque 292
4° Paraplégie par hématomyélie 295
5° Paraplégies par syringomyélie et par tumeurs intra-médullaires 296
6° Paraplégie par scléroses médullaires 298

III. *Paraplégie par lésion du neurone cortical*. 301
Paraplégies cérébrales. Paraplégie cérébrale des vieillards. . . 301
Paraplégie cérébrale infantile. Syndrome de Little 301
Paraplégie spasmodique familiale. 312

IV. ***Paraplégies fonctionnelles*** 313
Paraplégies neurasthénique, hystérique 313
Basophobie 315
Paraplégies réflexes, paraplégie chez les tabétiques. 315

V. *Paraplégies intermittentes et paralysies périodiques* 316

II. ATROPHIES MUSCULAIRES. 317
Diagnostic de l'atrophie musculaire. — Séméiologie des atrophies musculaires 318

A. *Atrophies musculaires protopathiques, autonomes, par dystrophie primitive de la fibre striée* 320
Myopathie atrophique progressive 320
Type facio-scapulo-huméral (Landouzy-Dejerine) 324
Type scapulo-huméral. 329
Paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne. 333

B. *Atrophies musculaires de cause nerveuse ou deutéropathiques* . . 338
I. *Atrophies musculaires myélopathiques* 339
Diagnostic et valeur séméiologique des atrophies musculaires myélopathiques à marche lente 342
Atrophie musculaire type Aran-Duchenne. 342
Diagnostic et valeur séméiologique des atrophies musculaires myélopathiques à marche rapide 354
Paralysies spinales aiguës. 355
Poliomyélite aiguë 356
Hématomyélie 357

II. *Atrophies musculaires à lésions anatomiques incomplètement élucidées* : atrophie musculaire des hémiplégiques, des hystériques ; atrophies musculaires par irritations périphériques . . . [illegible]

III. *Atrophies musculaires névritiques* . . . [illegible]

Étude clinique . . . 567

Sémiologie de l'atrophie musculaire névritique unilatérale . . . 571

Atrophie musculaire dans la névrite dite ascendante . . . 573

Sémiologie de l'atrophie musculaire névritique bilatérale généralisée . . . 574

Atrophies musculaires névritiques bilatérales d'origine traumatique ou par compression . . . 575

Atrophies musculaires généralisées, relevant d'une névrite infectieuse ou toxique . . . 576

A marche rapide et à marche subaiguë . . . 579

A marche chronique . . . 579

Atrophie lépreuse. . . . 579

Maladie de Morvan . . . 581

Atrophie musculaire type Charcot-Marie. . . . 583

Névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Sottas . . . 584

Atrophies musculaires névritiques associées à des affections médullaires . . . 587

Atrophie musculaire des ataxiques. . . . 588

Atrophie musculaire dans la maladie de Friedreich . . . 592

III. TROUBLES DE LA COORDINATION ET DE L'ÉQUILIBRE . . . 593

A. *Incoordinations motrices.* ATAXIES . . . 595

I. *Ataxies d'origine périphérique* . . . 595

a) Lésion portant à la fois sur le prolongement central et sur le prolongement périphérique du neurone. . . . 595

Tabes . . . 595

Examen clinique d'un ataxique . . . 597

Ataxie des membres inférieurs . . . 598

Ataxie des membres supérieurs . . . 599

Ataxie du tronc, de la tête et de la face . . . 401

Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance (Dejerine et Sottas) . . . 404

b) Lésion du prolongement périphérique ou du rameau sensitif périphérique du neurone . . . 405

Tabes périphérique ou nervo-tabes (Dejerine) ou pseudo-tabes périphérique . . . 405

II. *Ataxies d'origine mixte* . . . 407

a) Pseudo-tabes par lésions médullaires . . . 407

b) Ataxie familiale héréditaire. — Maladie de Friedreich. . . . 409

III. *Ataxies d'origine centrale* . . . 411

a) Ataxie cérébelleuse . . . 411

Syndrome cérébelleux. . . . 415

Titubation vertigineuse . . . 415

Dysmétrie . . . 416

Adiadococinésie. . . . 420

Asynergie cérébelleuse . . . 423

Catalepsie cérébelleuse . . . 423

Localisations cérébelleuses . . . 425

b) Hérédo-ataxie cérébelleuse . . . 426

c) Ataxie labyrinthique . . . 427

Anatomie du nerf vestibulaire . . . 427

Examen de l'appareil vestibulaire. . . . 431

Épreuves de Romberg, de Stein, du goniomètre de Stein, du vertige provoqué . . . 432

Épreuves nystagmiques 433
Nystagmus rotatoire, calorique, galvanique 434
Symptômes communs aux lésions cérébelleuses et vestibulaires 437
Symptômes différentiels dans les deux affections. 438
d Ataxie dans les affections du cerveau. 438
e Ataxie dans les lésions protubérantielles 439
f Ataxie dans les empoisonnements aigus. 441
Ataxie aiguë 441
g Ataxie dans les névroses. 442
Astasie abasie 442
Troubles de l'équilibre dans la maladie de Parkinson . . 444

B. — VERTIGES 445
Vertige rotatoire, galvanique. 445
Physiologie normale et pathologique du vertige. 446
Séméiologie du vertige. 451
I. *Vertiges d'origine sensorielle ou périphérique*. 452
1. Vertige auriculaire. Vertige de Menière et état vertigineux. 452
2. Vertige visuel 454
3. Vertige de l'ataxie locomotrice 454
II. *Vertiges d'origine centrale* 454
Vertige épileptique 455
Vertige au cours de lésions de l'encéphale 455
III. *Vertiges dans les maladies générales* 458
IV. *Vertiges réflexes* : stomacal, laryngé. 460
V. *Vertige névropathique* 461
VI. *Vertige paralysant* ou *maladie de Gerlier* 462

IV. — CONTRACTIONS MUSCULAIRES PATHOLOGIQUES. 464
A. — *Tremblements* 464
Diagnostic des tremblements 466
Séméiologie des tremblements 469
1° Tremblement physiologique. 469
2° Tremblement névropathique héréditaire. - Névrose trémulante. 469
3° Tremblement dans les névroses 470
4° Tremblement dans la maladie de Basedow 472
5° Tremblement dans la maladie de Parkinson 473
6° Tremblement au cours des affections organiques du système nerveux. 474
7° Tremblement dans les intoxications 477
8° Tremblement dans les maladies infectieuses 478
9° Tremblement professionnel, mécanique 478

B. — *Athétose*. 479
Athétose double 480
Étude clinique : mouvements athétosiques, rigidité musculaire, troubles intellectuels 480
Athétoses symptomatiques. 484
Diagnostic et valeur séméiologique de l'athétose 485
Dysbasia lordotica progressiva 486

C. — *Chorées* 487
Étude clinique 487
Séméiologie des chorées 489
1° Chorée de Sydenham 489
2° Chorée gravidique 492
3° Chorée hystérique 493
4° Syndromes choréiformes dans les maladies aiguës 494
5° Chorée chronique de Huntington 494
6° Syndromes choréiformes dans les maladies chroniques 496
7° Chorée électrique de Dubini 496

D. *Spasmes* 497
Torticolis 499
Spasmes fonctionnels 503
E. *Tics* 505
Sémiologie des tics 507
F. *Myoclonies* 508
Paramyoclonus multiplex 509
Chorée électrique de Bergeron 511
Chorée fibrillaire de Morvan 512
G. *Contracture* 513
Diagnostic de la contracture 513
Étiologie et valeur sémiologique 515
1° Contractures d'origine musculaire 516
Pseudo-contracture par myosclérose 517
Maladie de Volkmann 519
2° Contractures d'origine périphérique 520
3° Contractures par lésion des voies pyramidales 520
Physiologie pathologique de la contracture spasmodique . . 521
Théories histologiques et anatomo-physiologiques de la contracture 522
4° Contractures dans les irritations méningées 526
5° Contractures dans les maladies infectieuses et toxiques . . . 527
Tétanos 527
Formes cliniques 530
Rage 532
Empoisonnement par la strychnine 532
Tétanie 532
Forme bénigne, moyenne, grave 533
Valeur sémiologique et pathogénie de la tétanie 538
6° Contractures dans les névroses. — Contractures fonctionnelles. 540
Contracture parkinsonnienne 540
Contracture hystérique 541
H. *Convulsions* 550
Étude clinique : convulsion tonique; convulsion clonique; troubles consécutifs 550
Étiologie 553
Pathogénie 554
Diagnostic et valeur sémiologique 555
1° Épilepsie généralisée. — Mal comitial 555
2° Épilepsie partielle. Épilepsie Bravais-Jacksonienne 556
3° Convulsions épileptiformes 558
4° Eclampsie 560
5° Convulsions dans les névroses. Crise hystérique 561
6° Convulsions de l'enfance 562
I. *Myotonies* 563
Maladie de Thomsen 564
J. *Catalepsie* 566
Catatonie 567
Résistance à la fatigue chez l'enfant 568
K. *Hypotonie* 568
L. — *Myotonie congénitale* 571
CHAPITRE IV. — *Sémiologie de la topographie des paralysies et des atrophies musculaires envisagée au point de vue de leur localisation anatomique* . . 574
A. — *Topographie périphérique* 574
I. ***Nerfs crâniens*** 575
Nerf masticateur 575
Nerf facial 576

Sémiologie et valeur diagnostique de la paralysie faciale 583
Paralysie faciale périphérique, nucléaire et infranucléaire . . . 583
Paralysie faciale d'origine centrale ou supranucléaire 584
Nerf glosso-pharyngien 587
Nerf pneumogastrique 587
Nerf spinal 589
Nerf hypoglosse 590
II. *Nerfs spinaux* 594
Nerf phrénique 594
Nerf circonflexe 595
Paralysie du grand nerf thoracique postérieur, paralysie du grand dentelé 595
Nerf radial 597
Paralysie des muscles de l'abdomen 599
Nerf crural 604
Nerf obturateur 604
Nerf sciatique 604
Paralysies du plexus brachial 607
Paralysies du plexus lombaire et du plexus sacré 607
B. *Topographie radiculaire* 607
Nerfs spinaux 608
Paralysies radiculaires du plexus brachial 608
Paralysie radiculaire totale 610
Paralysie radiculaire inférieure (type Klumpke) 610
Paralysie radiculaire supérieure (type Duchenne-Erb) 612
Radiculites et arrachement des racines à leur implantation médullaire 612
Valeur sémiologique et diagnostique 621
Paralysies radiculaires du plexus lombaire et du plexus sacré . . . 624
Sciatique radiculaire totale 626
Sciatique radiculaire dissociée 635
C. *Topographie médullaire* 635
D. *Topographie cérébrale* 641
CHAPITRE V. — *Sémiologie de la main, du pied, du facies, de l'attitude, de la marche et des déviations vertébrales* 644
A. *Sémiologie de la main* 644
I. Modifications dans la conformation, l'attitude ou le mouvement de la main relevant d'un trouble dans les fonctions musculaires 644
1° Atrophie des petits muscles de la main, type Aran Duchenne . 645
Valeur sémiologique du type Aran Duchenne 646
Dans les affections médullaires 646
Dans les lésions périphériques 648
2° Type antibrachial par paralysie ou atrophie des extenseurs du poignet et des doigts 651
3° Griffe cubitale 653
4° Main de singe 655
5° Main de prédicateur 656
6° Attitudes complexes 657
II. Modifications dans les attitudes et les mouvements de la main par lésion des os, des articulations et de la peau 660
Acromégalie 660
Panaris analgésique de Morvan 662
Maladie de Raynaud 662
B. — *Sémiologie du pied* 662
I. Modifications de l'attitude et le mouvement du pied dues aux lésions de l'appareil moteur 663
1° Par paralysie ou atrophie des muscles propres du pied . . . 663
2° Par contracture 666
Leur valeur sémiologique 667
a Myopathies 667

b. Affections médullaires. — Poliomyélites 668
c. Névrites. 671
d. Affections cérébrales. 673
II. Troubles trophiques du pied. 676
C. — *Sémiologie du faciès* 677
D. — *Attitude. — Marche* 684
E. — *Déviations vertébrales*. 689
CHAPITRE VI. — *Sémiologie des réactions mécaniques et électriques des nerfs et des muscles* 698
A. — *Excitabilité mécanique des nerfs moteurs et des muscles* 698
B. — ***Excitabilité électrique des nerfs moteurs et des muscles.*** 700
Exploration des nerfs moteurs et des muscles avec les courants faradiques. 702
Exploration des nerfs et des muscles avec les courants galvaniques. . 706
Réaction de dégénérescence 711
Réaction myotonique 717
Réaction neurotonique. 719
Réaction myasthénique 719
Réactions électriques dans la myopathie atrophique progressive . . 719
Résistance électrique du corps. 721
CHAPITRE VII. — *Troubles de la sensibilité* 722
A. — TROUBLES SUBJECTIFS DE LA SENSIBILITÉ 724
Sensations anormales. Dysesthésies 724
Acroparesthésie. 726
Douleur 727
1° Névralgie. 727
2° Méralgie paresthésique 729
3° Métatarsalgie 731
4° Radiculalgie 732
5° Douleurs des polynévrites. 733
6° Douleurs fulgurantes 734
7° Douleurs du tronc. Rachialgie. 735
8° Céphalalgie. 736
Valeur séméiologique 737
9° Migraine. 740
10° Douleurs viscérales 742
11° Algies centrales ou psychiques. 743
Akinesia algera. 746
Phénomènes sensitifs cutanés dans les affections viscérales. 747
B. — TROUBLES OBJECTIFS DE LA SENSIBILITÉ. 752
Méthodes d'exploration. — Nature et signification des troubles de la sensibilité objective. 752
I. *Les sensibilités superficielles* 752
Sensibilité tactile. 752
Le seuil extensif ou les cercles de la sensation. Discrimination tactile 754
Localisation d'une impression tactile. — Sens du lieu 755
Sensibilité douloureuse 758
Sensibilité thermique. 760
Sensibilité électrique cutanée et musculaire. 763
II. *Les sensibilités profondes*. 764
Mode d'examen de la sensation du mouvement. Sens des attitudes segmentaires 765
Sensibilité à la pression. — Notion du poids. — Baresthésie. 767
Sensibilité osseuse. — Sensibilité vibratoire. 768
III. *Sens stéréognostique* 771
Sa valeur séméiologique 773
Nature et signification des troubles de la sensibilité objective. . . . 777
Anesthésie totale, partielle ou dissociée 777
Hyperesthésie. 782
Paresthésie. 783

Troubles des sensibilités viscérales 789
Anesthésies viscérales dans le tabes, les lésions médullaires transverses, les lésions de la queue de cheval 789
CHAPITRE VIII. — *Syndromes sensitifs* 792
Valeur séméiologique des différents syndromes sensitifs d'après leur répartition topographique et leur groupement qualitatif 793
Origines, trajet et terminaison de la voie sensitive 793
Premier neurone sensitif. Les fibres radiculaires postérieures 794
Deuxièmes neurones sensitifs 795
Contingent médullaire : 1° Voies sensitives secondaires pour le tronc encéphalique — fibres antéro-latérales ascendantes; — 2° Voies sensitives secondaires pour le cervelet — faisceau cérébelleux direct, faisceau de Gowers 796
Contingent bulbaire, ***Corps restiforme*** et voies sensitives secondaires bulbaires pour le cervelet; ***Ruban de Reil*** médian et voies seusitives secondaires pour le tronc encéphalique : Voie bulbo-thalamique, — voies sensitives secondaires du trijumeau. 799
Troisième neurone sensitif : neurone thalamo-cortical. 802
Les voies sensitives préposées aux différents modes de la sensibilité : douleur, température, tact, notion de lieu, sens stéréognostique, sens des attitudes, sensibilité osseuse. 803
Leur trajet dans les nerfs périphériques cutanés, sympathiques et profonds 805
Leur trajet dans la moelle, ... 806
Dans le tronc encéphalique 812
Dans le thalamus. 814
Centres sensitifs corticaux 815
Syndrome sensitif périphérique 816
Topographie nerveuse périphérique 816
Caractères des troubles sensitifs périphériques : 1° lésions des nerfs sensitifs cutanés 816
2° Lésions des troncs nerveux mixtes et des plexus 817
Valeur séméiologique de ces troubles sensitifs 818
Syndrome radiculaire. 820
Topographie radiculaire. 820
Zones radiculaires du tégument cutané. 821
Territoire cutané des branches postérieures des nerfs rachidiens. . . . 824
Territoire cutané des branches antérieures des nerfs rachidiens.. . . . 825
I. Zone radiculaire cervico-crânienne 831
Zone trigéminale. 831
Les territoires périphériques cutanés, muqueux et endo-crâniens. Les champs radiculaires. Les zones nucléaires 831
Zone cervico-nuchale ou cervicale supérieure 839
Zone cervico-brachiale et triangle interscapulaire 842
II. Zone radiculaire dorso-lombaire 846
Zone dorsale. 846
Zone lombaire 851
III. Zone radiculaire lombo-sacrée. 857
Triangle interfessier 857
Zone ischiatique 858
Zone périnéale ou génito-fessière. 864
Caractères des anesthésies radiculaires. 866
Leur valeur séméiologique 867
Paralysies radiculaires. 869
Du plexus brachial 869
Des plexus lombaire et sacré 872
Tabes 877
Maladie de Friedreich 882
Radiculites. 884
Topographie radiculaire des lésions de la moelle 886

Syndromes médullaires 886
Topographie médullaire. 886
Hémianesthésie spinale. Syndromes de Brown Séquard 886
Topographie paraplégique. 897
Caractères des troubles sensitifs médullaires 902
Dissociations médullaires. 903
Syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur . . 903
Dissociation syringomyélique 904
Syndrome de Brown-Séquard 908
Syndrome cérébral 909
Topographie cérébrale. 909
Caractères généraux des anesthésies cérébrales. 912
Séméiologie des anesthésies cérébrales 913
A. Hémianesthésie corticale. 913
Syndrome sensitif cortical 915
B. Hémianesthésie sous-corticale ou supra-capsulaire 918
C. Hémianesthésie centrale 918
D. Syndrome thalamique 922
E. Hémianesthésie par lésions du pédoncule cérébral, de la protubérance et du bulbe 923
Hémianesthésie alterne. 925
Anesthésie psychique 927
De l'anesthésie segmentaire 932
CHAPITRE IX. — *Séméiologie des réflexes*. 940
I. — L'acte réflexe et l'arc réflexe. Arc réflexe simple ou spinal, arc réflexe cérébral. 941
A. — Réflexes tendineux et périostés. 942
Étude des principaux réflexes tendineux. Localisations de leurs centres. 947
Réflexes périostés et osseux 948
Inversion des réflexes. 950
B. — Réflexes cutanés 954
Des membres. 955
De la face et du tronc. 957
II. — Valeur séméiologique des modifications des réflexes 958
1° Modifications des réflexes dans les affections générales 958
2° Modifications des réflexes dans les affections organiques du système nerveux 959
Altérations de l'arc spinal réflexe 960
1° Dans les névrites 960
2° Dans les lésions du système radiculaire postérieur. 962
3° Dans les lésions des cellules ganglionnaires spinales. . . . 963
Altérations des arcs réflexes secondaires. 966
Dans les lésions transverses totales de la moelle. 971
Dans les lésions transverses incomplètes, les foyers de scléroses circonscrits ou disséminés, la myélite annulaire. les compressions médullaires 972
Dans les lésions de la région sus-protubérantielle, du bulbe et du cervelet. 974
Dans les affections cérébrales. 974
Réflexes de défense 978
3° Modifications des réflexes dans les affections fonctionnelles du système nerveux. 980
CHAPITRE X. — *Troubles viscéraux d'origine nerveuse* 984
A. — *Troubles respiratoires d'origine nerveuse* 984
I. Troubles respiratoires dans les maladies organiques du système nerveux. 984
Troubles laryngés dans le tabes 987
Phénomènes laryngés sans troubles apparents. 988
Phénomènes laryngés avec troubles parétiques, avec troubles paralytiques. 989
Troubles respiratoires dans les névrites. 992
II. Troubles respiratoires dans les névroses. 994

B. — *Troubles circulatoires* 999
I. Troubles cardiaques 999
1° Palpitations 1000
Diagnostic et valeur séméiologique 1002
2° Angine de poitrine 1002
3° Tachycardie 1004
Tachycardie paroxystique essentielle 1005
Tachycardie symptomatique 1006
4° Bradycardie 1007
Bradycardie d'origine nerveuse 1008
Conséquences de la bradycardie sur le système nerveux . . . 1010
5° Arythmie 1011
6° Syncope 1011
7° Troubles cardiaques dans les névroses 1012
II. Troubles vasculaires 1012
Hémorragies 1013
Troubles vaso-moteurs 1014
1° Maladie de Raynaud 1016
Diagnostic et valeur séméiologique 1019
2° Erythromélalgie 1019
3° Œdème 1021
Œdèmes secondaires à des affections organiques du système nerveux 1021
Syndromes d'œdèmes dits essentiels 1022
a) Œdème hystérique 1022
b) Œdème aigu circonscrit. Œdème angioneurotique. Maladie de Quincke 1024
c) Trophœdème chronique 1026
Diagnostic du trophœdème chronique 1030
Adipose douloureuse. Maladie de Dercum 1031
Maladie de Recklinghausen 1034
C. *Troubles digestifs d'origine nerveuse* 1034
1° Troubles digestifs dans les affections organiques du système nerveux. 1035
2° Manifestations fonctionnelles dans l'appareil digestif 1039
a) Troubles de l'appétit. Anorexie mentale 1039
b) Manifestations fonctionnelles digestives proprement dites . . 1043
L'entéro-côlite muco-membraneuse, manifestation fonctionnelle 1045
c) Manifestations digestives hystériques diverses 1046
D. — *Troubles urinaires* 1047
I. Rein 1047
Modifications de l'urine liées à une lésion organique du système nerveux 1047
Glycosurie 1047
Albuminurie 1048
Polyurie 1048
Crises rénales des tabétiques 1049
Modifications de l'urine dans les maladies fonctionnelles du système nerveux 1049
Polyurie 1049
Anurie hystérique 1050
II. Troubles de la miction 1051
Troubles urinaires dans les affections organiques du système nerveux. 1052
Troubles urinaires dans les névroses 1056
Troubles urinaires qui traduisent un désordre mental 1058
E. *Troubles génitaux* 1060
Troubles génitaux dans les affections organiques du système nerveux. 1060
Troubles des fonctions génitales dans les névroses 1062
F. — *Fièvre nerveuse* 1064
1° Fièvre nerveuse dans les maladies organiques 1066

Lésions inflammatoires 1066
Lésions mécaniques ou irritatives 1067
Lésions d'origine toxique 1069
2° Fièvre nerveuse dans les névroses 1070
Fièvre hystérique. 1070
Fièvre chez les neurasthéniques; dans la maladie de Basedow, la chorée, l'état de mal épileptique 1075
CHAPITRE XI. — *Troubles trophiques d'origine nerveuse* 1075
A. — *Troubles trophiques articulaires et osseux* 1075
Troubles trophiques articulaires. 1075
Arthropathies tabétiques et arthropathies syringomyéliques . . . 1076
Arthropathies au cours de diverses affections de la moelle épinière, des nerfs périphériques et du cerveau. 1081
Hydrops articulorum intermittens. 1084
Troubles trophiques osseux 1085
B. — *Troubles trophiques cutanés* 1091
Troubles trophiques cutanés dans les affections organiques du système nerveux. 1091
1° Troubles trophiques de la peau d'origine névritique 1091
Glossy skin 1092
Ichtyose. 1092
Décubitus aigu 1093
Sclérodermie 1094
2° Zona 1097
3° Hémiatrophie faciale progressive 1101
4° Mal perforant plantaire. 1106
5° Mal perforant buccal 1108
6° Mal perforant palmaire. 1109
7° Maladie de Dupuytren 1109
Troubles trophiques cutanés dans les névroses. 1110
Troubles sécrétoires 1112
Sueur 1112
Larmes 1114
CHAPITRE XII. — *Troubles des sens spéciaux* 1115
I. — *Ouïe*. 1115
Valeur sémiologique des troubles de l'audition 1118
II. — *Odorat*. 1123
Valeur sémiologique des troubles de l'olfaction 1125
III. — *Goût*. 1127
Valeur sémiologique des troubles de la gustation 1128
IV. — *Appareil de la vision*. 1130
A. — *Troubles fonctionnels de la vision dans les névroses*. 1130
Hystérie. 1130
Amblyopie. 1130
Amaurose. 1131
Rétrécissement du champ visuel 1131
Troubles de la musculature intrinsèque de l'œil 1133
Symptômes pupillaires de l'hystérie 1133
Phénomènes hystériques des muscles extrinsèques de l'œil. . . . 1134
B. — *Troubles oculaires dans les affections organiques du système nerveux*. 1136
I. Troubles de la sensibilité 1136
Anesthésie et troubles trophiques de la cornée. — Kératite neuro-paralytique. 1136
II. Troubles de la motilité 1137
Troubles moteurs extrinsèques. 1137
a) Paralysie et contracture de l'orbiculaire des paupières. . . . 1137
b) Ptose (blépharoptose) 1138
c) Clignement. 1139
Troubles moteurs intrinsèques 1139
a) Paralysie verticale du regard 1139

b) État des muscles oculo-moteurs dans l'hémiplégie 1140
Anatomie des nerfs moteurs de l'œil 1140
Polioencéphalite hémorragique de Wernicke 1143
Ophtalmoplégie externe congénitale et familiale 1144
Ophtalmoplégie extrinsèque nucléaire à marche chronique . . 1145
Ophtalmoplégies et paralysies de cause basilaire 1146
Paralysie des muscles externes de l'œil dans les différentes affections du système nerveux 1147
Contractures des muscles des yeux 1150
Déviation conjuguée de la tête et des yeux 1151
Nystagmus 1152
Exophtalmie 1154
Rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie. Syndrome de Cl. Bernard-Horner 1156
III. Sémiologie de la pupille 1158
Réflexe consensuel 1159
Diamètre pupillaire relatif 1159
Diamètre pupillaire absolu 1160
Troubles des fonctions pupillaires 1160
a) Troubles sensoriels 1160
b) Troubles pupillaires par lésions des centres de réflexion. Signe d'Argyll-Robertson 1161
Valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson 1162
c) Modifications pupillaires par lésion du segment moteur de l'arc réflexe 1164
d) Modifications pupillaires par lésions du grand sympathique cervical ou de ses noyaux d'origine 1165
e) Réaction pupillaire hémianopsique 1167
Hippus 1169
Macropsie. Micropsie 1169
IV. Sémiologie du fond de l'œil 1170
A. Stase papillaire 1171
B. Lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale, les blessures de la moelle épinière, la myélite aiguë disséminée, le tabes, la sclérose en plaque, la maladie de Friedreich . . . 1171
Idiotie familiale amaurotique (maladie de Tay-Sachs) . . . 1173
Névrite rétro-bulbaire 1174
C. Névrites optiques associées 1175
V. Valeur sémiologique des troubles visuels résultant des lésions intracrâniennes du système optique et pouvant par conséquent préexister à toute modification ophtalmoscopique. Formes diverses d'hémianopsie. Symptômes associés 1175
Hémianopsies homonymes 1177
Hémianopsies basales 1180
Hémianopsies intermédiaires ou par lésion des centres optiques primaires 1181
Hémianopsies sous-corticales et corticales 1181
Cécité corticale 1182
Cécité psychique 1184

CHAPITRE XIII. — *Sémiologie du liquide céphalo-rachidien* 1185
I. — Étude physique 1186
II. — Étude chimique 1189
III. — Étude cytologique 1190
Valeur sémiologique de la cytologie du liquide céphalo-rachidien dans les états inflammatoires des méninges :
Méningites, méningisme, réactions méningées latentes 1192
IV. — Étude microbiologique 1196
V. — Étude biologique : toxicité, perméabilité, agglutinines, précipitines . . 1197
Réaction de Wassermann 1198
Conclusions 1199
Index alphabétique 1201

TABLE EXPLICATIVE DES FIGURES D'ANATOMIE

CONTENUES DANS LE VOLUME

La zone du langage . . . . fig. 1 p. 108

Ses connexions en particulier du pli courbe avec la zone visuelle générale droite et gauche et avec la zone motrice des deux côtés. . . . . fig. 3 p. 111

Les zones sensitives, motrices et sensorielles des faces externe et interne du cerveau de l'homme . . . . fig. 37 et 38 p. 195

Localisations motrices du cerveau de l'homme . . . . fig. 39 p. 196

Les centres moteurs corticaux de l'orang. . . . . fig. 40 p. 196

La zone corticale motrice chez le chimpanzé. . . . . fig. 41 et 42 p. 197

La voie pédonculaire : ses contingents cortico-médullaires et cortico-nucléaires. . . . . fig. 43 p. 201

Le tronc encéphalique, l'émergence des nerfs crâniens, l'angle ponto-cérébelleur, la face inférieure du cervelet et l'espace opto-pédonculaire . . . . fig. 44 p. 207

Lésions anatomiques des syndromes :

Pédonculaires antérieurs.

Hémiplégie avec paralysie alterne de la IIIe paire syndrome de Weber, fig. 53 *a* p. 219

Avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. . . . . fig. 53 *b* p. 219

Pédonculaires postérieurs.

Hémianesthésie avec paralysie alterne de la IIIe paire et mouvements choréo-athétosiques . . . . fig. 54 p. 220

Protubérantiels antérieurs.

Hémiplégie sans paralysie alterne . . . . fig. 45 p. 209

Hémiplégie avec paralysie pseudo-bulbaire. . . . . fig. 51 p. 215

Hémiplégie avec paralysie alterne des VIe et VIIe paires — type Millard-Gubler. . . . . fig. 55 p. 221

Protubérantiels antérieurs et postéro-internes.

Hémiplégie et hémianesthésie croisées sans paralysies alternes. . . fig. 46 p. 210

Hémiplégie avec paralysie associée du regard — type Foville —. . fig. 57 *a* p. 224

Hémiplégie avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. . . . fig. 57 *b* p. 224

Hémiplégie et hémianesthésie croisées avec paralysie alterne des VIe et VIIe paires et paralysie associée du regard — type Millard-Gubler-Foville . . . fig. 56 p. 222

Protubérantiels postéro-latéraux.

Hémianesthésie à type syringomyélique avec paralysie alterne de la Ve paire et mouvements choréo-athétosiques. fig. 48 p. 212

Hémianesthésie à type syringomyélique avec hémiparésie, paralysie alterne de la Ve paire et mouvements choréo-athétosiques. . . . . fig. 47 p. 211

PROTUBÉRANTIELS POSTÉRIEURS.

Hémianesthésie croisée à type syringomyélique avec paralysie alterne des Ve, VIe et VIIe paires et paralysie associée du regard — type Foville. . . . . . fig. 58 p. 225

Hémianesthésie croisée avec paralysie alterne des Ve, VIe, VIIe, VIIIe, Xe, XIe paires, paralysie associée du regard — type Foville . . . . fig. 52 p. 217

BULBAIRES ANTÉRO-INTERNES.

Hémiplégie avec paralysie alterne de la XIIe paire et hémianesthésie des sensibilités profondes . . . . fig. 49 p. 215

Diplégie et anesthésie des quatre membres intéressant surtout le sens des attitudes segmentaires avec paralysie de la XII paire. . fig. 59 p. 227

BULBAIRES ANTÉRO-INTERNE ET RÉTRO-OLIVAIRE.

Hémiplégie et hémianesthésie croisées avec paralysie alterne glosso-pharyngo-laryngo-vélo-palatine — syndrome d'Avellis — et hémianesthésie trigéminale : troubles sympathiques oculo-pupillaires et hémiasynergie cérébelleuse (type Babinski-Nageotte, type Cestan-Chenais) . . . . fig. 50 p. 214

BULBAIRES RÉTRO-OLIVAIRES.

Hémianesthésie croisée à dissociation syringo-myélique avec paralysie alterne trigéminale, pharyngo-laryngo-vélo-palatine — syndrome d'Avellis —, hémiasynergie cérébelleuse et troubles oculo-pupillaires . . . . fig. 60 *a* p. 228

Hémianesthésie croisée à dissociation syringo-myélique avec paralysie alterne du trijumeau et du vago-spinal — syndrome d'Avellis et de la branche externe du spinal — syndrome de Jackson — hémiasynergie cérébelleuse sans troubles oculo-pupillaires . . . . fig. 60 *b* p. 228

Les voies oculogyres, en particulier les voies des mouvements de latéralité du regard. fig. 212 p. 429

Constitution radiculaire des plexus. Relations existant entre les segments médullaires, les émergences des nerfs radiculaires, les corps des vertèbres et leurs apophyses épineuses. . . . . fig. 268 p. 615

L'innervation radiculaire et périphérique des muscles du corps humain . . . . fig. 269 à 286 p. 616 à 654
fig. 586 p. 849
fig. 588 p. 855
fig. 401 p. 865

	TOPOGRAPHIE RADICULAIRE. — Figures.	TOPOGRAPHIE PÉRIPHÉRIQUE. — Figures.
Muscles de la région antérieure de la tête, du cou, du tronc et des membres supérieurs — couches superficielle et profonde.	269 p. 616	270 p. 617
Muscles de la région postérieure de la tête, de la nuque, du tronc et des membres supérieurs, couches superficielle et profonde	271 p. 618	272 p. 619
Muscles de la région antérieure du cou (couche profonde). Muscles endo-thoraciques et endo-abdominaux	273 p. 620	
Muscles de la région postérieure de la nuque, du tronc et des lombes couche profonde	274 p. 621	
Muscles de la face latérale du cou, du tronc et du membre supérieur	275 p. 622	276 p. 623
Muscles de la région interne du membre supérieur.	277 p. 624	277 p. 624
Muscles de la main (couche superficielle).	278 p. 626	278 p. 626
Muscles de la main (couche profonde)	279 p. 627	279 p. 627
Muscles de la région antérieure du membre inférieur couche superficielle	280 p. 628	280 p. 628
Muscles de la région antérieure du membre inférieur couche profonde).	281 p. 629	281 p. 629
Muscles de la région postérieure du membre inférieur couche superficielle	282 p. 630	282 p. 630

	TOPOGRAPHIE RADICULAIRE.	TOPOGRAPHIE PÉRIPHÉRIQUE.
	Figures	Figures
Muscles de la région postérieure du membre inférieur (couche profonde)	283 p. 651	283 p. 651
Muscles de la région externe du membre inférieur	284 p. 652	284 p. 652
Muscles de la région interne du membre inférieur	285 p. 653	285 p. 653
Muscles de la plante du pied (couches superficielle et profonde)	286 p. 654	286 p. 654
Muscles de la couche superficielle de la face antérieure du corps	386 p. 849	
Muscles de la couche superficielle de la face postérieure du corps	388 p. 853	
Muscles du périnée	401 p. 865	

Les colonnes motrices sympathiques de la moelle cervicale, dorsale et sacrée. Connexions des segments médullaires avec le système sympathique afférent des viscères. . . fig. 557 p. 750

Le premier neurone sensitif et l'origine du contingent médullaire des voies sensitives secondaires.

Premier neurone sensitif : son origine dans les cellules des ganglions cérébro-rachidiens. — les zones radiculaires de la tête, du tronc et des membres tributaires de ses nerfs sensitifs périphériques; — la constitution du cordon postérieur par ses fibres radiculaires postérieures. leur ordonnance aux différentes hauteurs de la moelle; — les zones mixtes de fibres radiculaires et de fibres endogènes du cordon postérieur de la moelle.

Origine du contingent médullaire des deuxièmes neurones sensitifs : 1° voies sensitives secondaires pour le tronc encéphalique : le faisceau antéro-latéral ascendant et ses segments postérieur (fala, p) et antérieur (fala, a); 2° voies sensitives secondaires pour le cervelet : le faisceau de Gowers (FG) et le faisceau cérébelleux direct (Fcd). — Origine de la voie bulbo-thalamique. . . . . . . planche hors texte fig. 565 p. 800

Le premier neurone sensitif et l'origine des voies sensitives secondaires du cordon antéro-latéral de la moelle.

Mode de pénétration des racines postérieures dans la moelle. Branches ascendantes et descendantes; fibres radiculaires courtes, moyennes et longues. Constitution des cordons postérieurs par les différentes fibres radiculaires postérieures. Le faisceau mixte de fibres radiculaires et endogènes du cordon postérieur : zone cornu-commissurale, virgule de Schultze, faisceau de Hoche, triangle médian de Gombault et Philippe . . . . planche hors texte fig. 566 A p. 808

Trajet que suivent les voies préposées aux différents modes de sensibilités superficielles et profondes — Douleur, température, tact et sens de localisation; sens de discrimination tactile, perception stéréognostique; pression tactile, pression douloureuse, notion de poids, de vibration (sensibilité osseuse); sensibilités profondes conscientes (notion de position, sens des attitudes segmentaires, des mouvements actifs et passifs imprimés aux muscles, os, articulations) et inconscientes (tonus musculaire, coordination, équilibre dynamique et statique, etc.) :

1° Dans le premier neurone sensitif. — Nerfs cutanés ou superficiels, nerfs profonds, nerfs sympathiques; fibres radiculaires courtes, moyennes et longues; cordon postérieur de la moelle. . . . . planche hors texte fig. 566 B p. 808

2° Dans les deuxièmes neurones sensitifs.

a) Trajet médullaire. — Cordon antéro-latéral de la moelle. . . fig. 566 B p. 808

b) Trajet bulbaire. — Voie de la formation réticulée grise rétro-olivaire, voie de la formation réticulée blanche interolivaire; voie bulbo-thalamique, voies sensitives secondaires trigéminales; voies cérébelleuses bulbaires du corps restiforme . . . . fig. 567 *a* p. 809

c) Trajet bulbo-pontin. — Ruban de Reil médian, voies sensitives secondaires trigéminales, corps restiforme . . . . fig. 367 *b* p. 810

d) Trajet ponto-pédonculaire. — Ruban de Reil médian et formation réticulée adjacente de la calotte pédonculaire. . . . . fig. 367 *c* p. 811

c Trajet sous-thalamique et thalamique. — Région du ruban de Reil médian, noyau interne du thalamus. . . . . fig. 367 *d* p. 812

3. Dans le troisième neurone sensitif. — Neurone thalamo cortical. . . fig. 367 *d* p. 812

4. Localisation sensitive de l'écorce cérébrale et le neurone cortico thalamique. . . . . fig. 367 *d* p. 812

L'innervation radiculaire et périphérique du squelette — os, périoste, articulations de la tête, du tronc et des membres :

	TOPOGRAPHIE RADICULAIRE.	TOPOGRAPHIE PÉRIPHÉRIQUE.
Planche hors texte.	Figures.	Figures.
Face antérieure.	368 p. 816	368 p. 816
Face postérieure	369 p. 816	369 p. 816
Face latérale du crâne		369 bis p. 816

L'innervation radiculaire et périphérique des téguments cutanés du corps humain :

	TOPOGRAPHIE RADICULAIRE.	TOPOGRAPHIE PÉRIPHÉRIQUE.
	Figures.	Figures.
Face antérieure du corps.	372 p. 822 et 385 p. 848	373 p. 823
Face postérieure du corps	374 p. 828 et 387 p. 852	375 p. 829
Tête et cou : innervation cutanée.	378 p. 837	376 p. 832
Tête et cou : cavités endo-crânienne et naso-buccale.		377 p. 833
Tête et cou : superposition des topographies sensitives, nucléaires et périphériques . . .	379 p. 838	379 p. 838
Face latérale du corps.	380 p. 840	381 et 382 p. 841
Face latérale du tronc et face interne du membre supérieur.	383 p. 845	384 p. 853
Face interne du membre inférieur	389 p. 855	390 p. 855
Plante du pied	391 p. 859	392 p. 859
Organes génitaux externes de l'homme	393 p. 860 et 395 p. 861	394 p. 860 et 396 p. 866
Périnée de l'homme.	397 p. 862	398 p. 862
Périnée de la femme	399 p. 863	400 p. 863

Les syndromes de Brown-Séquard, leurs différentes modalités.

a) Suivant l'extension en largeur de la lésion d'un même segment médullaire. . . . . fig. 448, 448 *bis*, 449 p. 888

b) Suivant la hauteur à laquelle siège une section médullaire partielle et de même étendue. . . . . fig. 450, 451 p. 889

Les centres médullaires et bulbo-protubérantiels des principaux réflexes : réflexes cutanés et muqueux ; réflexes tendineux et périostés . . . . fig. 530 p. 952 et 953

Les voies conductrices de la vision, appareil visuel central ou intra-cérébral et appareil visuel périphérique . . . . fig. 564 p. 1176

Errata :

Page 67, fig. 314, *au lieu de :* malade de la fig. 49, *lire :* malade de la fig. 80.
Page 817, ligne 37, *au lieu de :* anesthie cutanée, *lire :* anesthésie cutanée.
Page 966, ligne 21, *au lieu de :* portant sur l'axe réflexe simple, *lire :* arc réflexe simple.

SÉMIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

CHAPITRE PREMIER

TROUBLES DE L'INTELLIGENCE

Apoplexie. — Coma. — Sommeil. — Insomnie. — Narcolepsie. — Maladie du sommeil. — Sommeil hystérique. — Automatisme ambulatoire. — Suggestion et suggestibilité. — Hypnotisme. — Persuasion. — Agnosie. — Apraxie. — Amnésie.

APOPLEXIE CÉRÉBRALE

Étude clinique. — Sous le nom d'*apoplexie* (ἀποπληξία, ἀποπλήσσειν, abattre), les anciens désignaient un groupe de symptômes remarquables par leur intensité : perte subite de la connaissance, du mouvement et de la sensibilité. Lorsque les autopsies démontrèrent dans ces cas l'existence de lésions cérébrales, le mot apoplexie perdit sa signification purement symptomatique pour désigner surtout les altérations anatomiques. Si bien que Rochoux (1814), convaincu que les symptômes apoplectiques n'appartenaient qu'à l'hémorragie cérébrale, identifia le mot apoplexie à l'idée de cette lésion.

Ainsi détournée de son véritable sens, l'apoplexie devint bientôt synonyme de toute hémorragie parenchymateuse, et on décrivit une apoplexie de la moelle épinière, du poumon, du rein, de la rate.

Mais l'observation ne tarda pas à montrer que l'apoplexie cérébrale peut se produire en dehors de l'hémorragie. Actuellement on s'accorde à lui restituer son sens clinique originel, et on définit l'apoplexie : l'abolition brusque et simultanée de toutes les fonctions cérébrales, intelligence, sensibilité, motilité volontaire, sans modification essentielle de la respiration et de la circulation.

La caractéristique des symptômes de l'apoplexie est la brusquerie de leur invasion. Ils se manifestent sous forme d'attaque. L'*attaque*, l'*ictus apoplectique*, peut surprendre l'individu en pleine santé au milieu de ses occupations habituelles, ou pendant le sommeil. Les symptômes acquièrent d'emblée ou progressivement et rapidement leur maximum d'intensité. D'autres fois l'attaque est précédée de manifestations morbides variables en rapport avec la nature de la cause : ce sont les prodromes.

A côté de cette forme à début brusque, de beaucoup la plus fréquente, il y a cependant lieu d'en distinguer une à *marche progressive* (*ingravescent apoplexy* des Anglais) et dans laquelle les symptômes n'aboutissent au coma terminal qu'après un certain nombre de jours, 25 dans un cas de Broadbent. Dans cette apoplexie à marche progressive le début se traduit d'ordinaire par un sentiment d'affaiblissement général, de la céphalée, des vomissements, un engourdissement, une faiblesse d'un bras ou d'une jambe, des troubles de la parole. Le jour même, ou le lendemain, apparaît une hémiplégie accompagnée souvent d'hémianesthésie, puis se manifeste une tendance au sommeil, de la somnolence entrecoupée de réveils et enfin peu à peu le coma s'établit et le malade succombe après avoir présenté ou non des convulsions. La mort peut ne survenir que dix, vingt jours et même davantage après le début des accidents. En somme l'apoplexie dite progressive ne se distingue de l'apoplexie commune que par l'apparition tardive du coma. La régularité de sa progression n'est du reste pas constante, et peut être parfois interrompue par des périodes intercalaires de lucidité faisant bientôt suite au coma.

Lorsque l'apoplexie est précédée de prodromes on peut observer : des vertiges, éblouissements, tintements, bourdonnements d'oreille ; une sensation d'engourdissement, de fourmillement, de pesanteur des membres, une incertitude générale ou partielle du mouvement; de l'embarras de la parole ou bien une aphasie passagère; de la raideur ou du tremblement de certains muscles, des convulsions unilatérales, de la contracture. La face est pâle, livide, ou bien rouge, turgescente, avec injection des conjonctives. Plus rarement, c'est une douleur de tête instantanée, une difficulté de l'idéation, de l'anxiété, un affaiblissement brusque de la mémoire; d'autres fois ce sont des troubles digestifs : nausées, vomissements, émissions alvines involontaires. Parfois l'apoplexie débute par une série de petites attaques, se suivant à intervalles rapprochés pour aboutir finalement à une grande et forte attaque ultime.

On décrit trois formes principales de l'attaque : 1° l'attaque complète ou grande attaque; 2° l'attaque simple comateuse; 3° l'attaque simple paralytique. J'aurai surtout en vue ici la description de la grande attaque.

Le plus souvent l'ictus est instantané. Subitement le malade perd connaissance. S'il est surpris debout il tombe comme une masse, comme foudroyé, ou bien il chancelle comme un homme ivre, s'affaisse et tombe sans connaissance. Les fonctions cérébrales : intelligence, sensibilité, motilité volontaire, sont abolies. Le malade ne voit, n'entend et ne comprend rien, et lorsqu'il sort ultérieurement de cet état il n'a conservé aucun souvenir de ce qui s'est passé. Ni la parole ni les excitations autres, quelles qu'elles soient, ne parviennent à susciter aucun mouvement volontaire; la perte de connaissance est donc absolue.

Dans d'autres cas les fonctions psychiques sont moins atteintes, l'in-

conscience est moins complète, les excitations périphériques déterminent des réactions qui dénotent une perception vague. Le malade, lorsqu'on le pince fortement, grimace, cherche à se retourner dans son lit, esquisse un mouvement de défense; ou encore il parvient à tirer la langue si on le lui demande à plusieurs reprises. Dans les mêmes conditions, il lui arrive aussi de faire entendre une sorte de bredouillement inintelligible.

La motilité volontaire est anéantie comme la sensibilité dans l'attaque d'apoplexie complète. Les membres sont dans l'état de résolution, et, comme en raison des lésions cérébrales qui déterminent ordinairement l'apoplexie, il coexiste le plus souvent de la paralysie, il importe de savoir différencier chez le malade ces deux états du système musculaire.

Les membres, lorsqu'on les soulève, retombent sur le lit sous l'influence de la pesanteur, mais la résolution musculaire se distingue alors de la paralysie. Le membre paralysé retombe en effet lourdement, comme un corps inerte obéissant aux lois de la pesanteur, tandis que le membre en résolution tombe plus lentement et cela grâce à la résistance de la tonicité musculaire. L'attitude prise spontanément par les membres confirme cette distinction : la jambe paralysée est droite, immobile, alors que l'autre est légèrement fléchie et parfois devient le siège de mouvements automatiques.

La physionomie est inerte, sans expression, l'œil hagard et fixe, les pupilles dilatées, les paupières fermées ou largement ouvertes. Les traits sont affaissés. Mais s'il existe une hémiplégie, les traits sont moins affaissés d'un côté, le front plus ridé, la joue moins flasque, alors que de l'autre côté la joue est gonflée à chaque expiration : selon l'expression consacrée, le malade « fume la pipe ».

Au cours de l'état apoplectique, il n'est pas très rare de constater une déviation de la tête et des yeux qui sont dirigés du même côté. La tête par exemple sera tournée du côté droit et les yeux regarderont du même côté — *déviation conjuguée de la tête et des yeux*. Ce symptôme, découvert par Vulpian en 1864, et rapproché par cet auteur des mouvements de rotation que l'on observe chez les animaux à la suite de lésions encéphaliques, étudié ensuite par J.-L. Prevost (1868), Landouzy (1876 et 1879), Grasset (1879), Wernicke (1889), Bard (1904) a une physiologie pathologique encore très discutée. Le plus souvent la déviation se fait du côté de la lésion cérébrale, c'est-à-dire du côté opposé à la paralysie, peut-être en raison de la diminution de tonicité dans les muscles du côté paralysé. On dit alors que le malade regarde sa lésion. Tantôt et plus rarement la déviation se fait du côté paralysé, le malade se détournant, pour ainsi dire, de sa lésion cérébrale : on constate alors un état spasmodique des muscles du cou et on admet, dans ce cas, que la lésion est de nature irritative. Je reviendrai du reste plus loin sur cette question. (Voy. p. 225 et *Séméiologie de la vision*.)

Quelquefois, après l'ictus, on voit des tremblements fibrillaires de certains muscles, des secousses convulsives, de la raideur. Ou bien c'est une attaque convulsive épileptiforme ou choréiforme d'un côté du corps.

Certains réflexes sont abolis, d'autres sont conservés. La plupart des réflexes cutanés (plantaire, crémastérien, abdominal, mamelonnaire) n'existent plus, ou bien ils peuvent persister du côté non paralysé. Du côté de la paralysie le réflexe cutané plantaire est le plus souvent inverti. Les réflexes tendineux peuvent être abolis, plus souvent ils persistent et parfois même sont exagérés (voy. *Sémiologie des réflexes*). Le réflexe de la déglutition est tantôt facile, tantôt gêné ou impossible. Il arrive alors que les boissons versées dans la bouche sont rejetées par le nez ou s'introduisent dans les voies aériennes.

Les fonctions respiratoires persistent avec quelques modifications. Tantôt les respirations sont plus rares et plus profondes avec vibration sonore du voile du palais paralysé, la respiration est alors stertoreuse, ronflante. Tantôt les mouvements respiratoires sont plus fréquents, superficiels, convulsifs, irréguliers; et on peut alors voir apparaître des symptômes d'asphyxie. Parfois on constate le type respiratoire de Cheyne-Stokes.

La circulation présente aussi quelques modifications. Au début le pouls est petit, filiforme, irrégulier; le cœur a des battements analogues et alors la mort est immédiate. Si le malade survit, le pouls se relève et se régularise. Souvent plein, battant à 60, 70, il subit des variations parallèles à celles de la fièvre lorsque cette dernière survient. L'état de la circulation veineuse et capillaire dépend de l'état de la respiration. Si celle-ci est régulière et suffisante, le visage est pâle. Si elle est incomplète, superficielle, les symptômes d'asphyxie apparaissent : la face se tuméfie, devient rouge bleuâtre, les veines superficielles se gonflent, les yeux s'injectent.

Les fonctions digestives sont souvent troublées. A la suite de l'ictus les vomissements sont fréquents, et peuvent grâce à l'insensibilité de la glotte et du pharynx engendrer de dangereux accès de suffocation. La paralysie du voile du palais trouble la déglutition; il en résulte de grandes difficultés pour l'alimentation. L'intestin peut être le siège d'une paralysie qui se traduit par une constipation absolue, ou bien le sphincter perd sa tonicité et laisse échapper les matières. L'excrétion urinaire involontaire n'est pas rare au début dans les cas graves. Plus tard les urines s'accumulent par suite de la paralysie vésicale et le malade urine par regorgement. On observe parfois de la glycosurie et de l'albuminurie transitoires.

Tous les auteurs, Trousseau en particulier, ont insisté sur l'état fébrile qui accompagne ou suit de près les apoplexies d'une certaine gravité. Charcot a établi que les manifestations thermiques passaient par trois phases. La première phase, syncopale, est caractérisée par une température hyponormale, 36 degrés, avec pâleur de la face, pouls ralenti et dur. Puis, température et pouls se relèvent dès le premier jour, et, durant une phase intermédiaire, stationnaire, l'une et l'autre ne s'écartent pas sensiblement de la normale. Enfin, selon la nature de la cause, tantôt la guérison survient, tantôt l'issue est fatale : dans ce dernier cas

on assiste à une ascension extrême de la température, 40, 41 degrés, avec accélération du pouls, 130, 140; accélération des mouvements respiratoires, 40, 60; et l'asphyxie conduit rapidement à la mort.

Chez l'apoplectique la nutrition peut offrir des altérations profondes, et on signale assez souvent des éruptions vésiculeuses, bulleuses, ou érythémateuses. Un trouble trophique qui n'est pas rare est l'eschare fessière à marche rapide ou *décubitus acutus*. Voy. *Troubles trophiques dans l'hémiplégie.*

La marche et l'évolution de l'apoplexie sont variables. Il est rare que la mort soit subite. Mais souvent elle survient rapidement, quelques heures, un ou quelques jours après l'attaque. Elle est annoncée par une aggravation progressive, des troubles respiratoires et circulatoires, et l'hyperthermie rapide.

Si le malade survit à l'attaque, les facultés abolies réapparaissent progressivement, la sensibilité d'abord, puis la motilité. Cette marche vers la guérison peut être interrompue par une rechute rapide ou progressive, capable d'emporter le malade.

Si le malade échappe définitivement à la mort, ou bien c'est la guérison progressive, lente, complète; ou bien il persiste des désordres intéressant soit la motilité, soit l'intelligence. En effet il peut persister une hémiplégie plus ou moins prononcée, entraînant l'impotence du sujet, ou de l'aphasie. Et, si les facultés psychiques récupèrent souvent leur intégrité première, il arrive fréquemment aussi qu'elles conservent une atteinte plus ou moins marquée. Souvent le malade présente une diminution de la mémoire, de la volonté, de l'aptitude au travail; il est inactif, s'attendrit et pleure facilement; et quelquefois il s'achemine vers le gâtisme. Enfin le malade après sa guérison relative reste toujours sous le coup de rechutes. A chacune l'amélioration est plus incomplète, et presque toujours elles deviennent mortelles, souvent même la première.

Pathogénie. — Pour expliquer le mécanisme du syndrome apoplexie, on invoque l'intervention de divers éléments : l'*anémie*, l'*hyperémie*, la *compression cérébrale*, les *oscillations de pression du liquide céphalo-rachidien*.

Certains auteurs font intervenir la compression directe des éléments nerveux par la lésion; d'autres l'anémie consécutive à la compression du foyer hémorragique. Ces deux hypothèses ne sauraient expliquer l'apoplexie qui survient en des cas où le foyer hémorragique est peu volumineux; de plus, certains petits foyers provoquent parfois un ictus plus grave que les grands.

D'après Mendel, l'apoplexie de l'hémorragie serait due à l'anémie corticale produite par l'abaissement de la pression artérielle, conséquence de la rupture vasculaire.

La théorie du choc hémorragique de Duret s'appuie sur quelques faits expérimentaux. La lésion hémorragique aurait pour effet immédiat de

déterminer une augmentation subite de la pression du liquide céphalo-rachidien dans le crâne. Ce liquide, comprimant alors la surface entière des centres nerveux, refluerait vers le bulbe et les corps restiformes et provoquerait enfin une contraction réflexe des vaisseaux de l'encéphale. Quant à l'embolie cérébrale elle conduirait aux mêmes conséquences, en provoquant vers l'encéphale une aspiration brusque, *ex vacuo*, du liquide céphalo-rachidien.

La théorie de l'inhibition de Brown-Séquard est généralement adoptée, mais son mécanisme est inconnu. La lésion d'une partie du système nerveux provoquerait un trouble fonctionnel violent des centres nerveux se manifestant par la suspension subite de l'activité physiologique de ces centres. C'est une sorte d'épuisement fonctionnel soudain.

Stein arrive à une conclusion analogue. Se basant sur l'expérimentation, il dit que le sang s'échappant sous une pression de 150 à 200 millimètres dans un tissu dont la tension n'est qu'à 8 ou 10 millimètres, il s'ensuit un véritable choc traumatique qui suspend les fonctions cérébrales.

Diagnostic de l'apoplexie. — L'apoplexie est une perte subite de connaissance de cause essentiellement cérébrale, mais toute perte de connaissance d'origine cérébrale ne doit pas être confondue avec l'apoplexie. Elle n'est appelée ainsi que si elle est subite. Si elle est graduelle, c'est le *coma*; si elle est subite sans lésion cérébrale troublant matériellement les cellules, mais par trouble fonctionnel du cerveau, c'est l'*apoplexie nerveuse* des anciens (hystérique ou par impression morale) que l'usage a fait rayer du cadre de l'apoplexie proprement dite; si elle résulte d'une action réflexe par irritation laryngée, c'est l'*ictus laryngé*.

L'apoplexie peut être confondue avec tous les syndromes caractérisés par la perte subite de la connaissance et du mouvement.

La *syncope* s'en rapproche, dans le cas où l'apoplexie s'accompagne dès le début de troubles circulatoires et respiratoires : pouls petit, irrégulier, inspirations rares et inégales, pâleur de la face. Mais jamais dans l'apoplexie on n'observe l'affaiblissement du cœur et de la respiration comme dans la syncope.

Dans l'*asphyxie* on sera renseigné par les commémoratifs, et à leur défaut par la cyanose et le refroidissement des extrémités. Dans quelques cas d'asphyxie par gaz méphitiques, l'action est si rapide que la cyanose n'a pas le temps de se produire, et la face est souvent pâle comme dans l'apoplexie; mais la cause est patente et l'erreur impossible.

L'*épilepsie*, qui suspendant subitement les fonctions psychiques et sensitives conduit au coma, ne saurait toutefois être confondue avec l'apoplexie en raison de l'évolution de l'attaque, et du retour rapide de l'intégrité fonctionnelle. De même dans le *vertige épileptique* avec chute brusque, les facultés reviennent rapidement. Certaines difficultés de diagnostic pourraient résulter de ce que l'apoplexie peut être précédée de mouvements convulsifs, et du fait que certains épileptiques sont

sujets à des attaques apoplectiformes sans convulsions. La connaissance des antécédents prend ici une grande importance.

L'*apoplexie hystérique*, qui n'est qu'une forme du sommeil hystérique se caractérisant par le début brusque, se distingue de l'apoplexie véritable par l'état naturel de la face, du pouls, de la respiration ; l'absence d'hypothermie initiale ; les antécédents hystériques ; l'absence habituelle d'hémiplégie. Toutefois l'hémiplégie peut apparaître au moment de l'accès, mais on ne constate pas d'ordinaire la paralysie du facial avec contorsion de la bouche. Dans l'apoplexie hystérique on rencontre quelquefois une rigidité des membres, généralisée ou localisée aux membres inférieurs ou à un seul. Les paupières présentent d'ordinaire une sorte de vibration d'autant plus accusée qu'on cherche à ouvrir les yeux, qui convergent en haut et en dedans. Dans presque tous les cas il existe du trismus. Parfois au cours du sommeil, le malade exécute des mouvements spéciaux : arc de cercle, salutation, etc., et on peut constater l'existence des zones hystérogènes dont la pression détermine une attaque qui met fin au sommeil. Le sommeil hystérique à début brusque est beaucoup plus fréquent chez la femme et dans la jeunesse; l'apoplexie est rare dans ces conditions.

Dans quelques cas, il est vrai, l'apoplexie cérébrale peut ne pas s'accompagner d'hémiplégie, — *apoplexie* dite *séreuse*, *hémorragie méningée* en nappe, *paralysie générale*, *sclérose en plaques*, — mais il existe toujours les symptômes antérieurs ou concomitants de ces affections, qui mettront sur la voie du diagnostic.

L'*ictus laryngé* essentiel ou tabétique est aussi une perte subite de connaissance. Mais le début par une sensation de chatouillement au larynx provoquant une toux spasmodique et le retour instantané du malade à la connaissance, le feront aisément distinguer de l'apoplexie.

L'*empoisonnement* par les narcotiques, l'ivresse alcoolique, l'éthérisation, le chloroforme, produisant la perte de connaissance, le coma, la résolution, des accidents paralytiques ou convulsifs, offrent une certaine analogie avec l'apoplexie. Les particularités de chaque genre d'empoisonnement, l'odeur de l'haleine, l'analyse des antécédents suffisent pour assurer le diagnostic.

Sémiologie de l'apoplexie. — L'attaque apoplectique peut survenir comme premier phénomène morbide chez un individu en état de bonne santé apparente, ou au contraire chez un sujet ayant déjà présenté les signes d'une maladie.

Dans ce dernier cas, si l'on a constaté des douleurs de tête, vertiges, troubles de la vue, attaques antérieures d'épilepsie partielle, vomissements, etc., on rapportera l'apoplexie à une *tumeur cérébrale*.

Est-elle survenue chez un individu affecté auparavant de désordres mentaux, troubles oculo-pupillaires, tremblement, embarras de la parole, etc., il y aura lieu de l'attribuer à la *paralysie générale*.

L'observe-t-on chez un malade atteint déjà de paraplégie spasmodique,

tremblement intentionnel, nystagmus, etc., elle dépendra de la *sclérose en plaques*.

S'il s'agit d'un sujet plus ou moins œdématié, et dont l'urine contient de l'albumine, il sera vraisemblable que l'apoplexie est d'origine *urémique*. C'est l'*apoplexie séreuse* des anciens auteurs, dont la cause résiderait dans l'œdème cérébral avec épanchement ventriculaire rapidement produit.

Si on apprend que l'apoplectique a habité des régions palustres et a souffert de fièvres intermittentes ; si l'attaque a été précédée de frissons et s'accompagne d'une forte élévation de température, on pensera à la forme apoplectique de la *fièvre palustre*, et l'effet curatif du sulfate de quinine viendra confirmer le diagnostic.

D'autre part l'apoplexie a constitué chez le malade le premier épisode apparent de l'évolution morbide. On ne sera autorisé à diagnostiquer la *congestion* ou l'*anémie cérébrale*, qu'autant que l'attaque aura été de courte durée.

L'*hémorragie méningée* pourra être incriminée si on a affaire à un alcoolisé chronique ou à un paralytique général ; et dans ce cas des mouvements convulsifs marqués accompagnent souvent la chute.

Le diagnostic le plus difficile est celui qui consiste à distinguer les deux affections qui produisent le plus souvent l'apoplexie : l'*hémorragie cérébrale* et le *ramollissement*.

Le ramollissement donne parfois naissance à une apoplexie plus passagère et moins complète : les paralysies présentent quelques oscillations : la marche de la température n'a pas l'évolution qu'on observe dans l'hémorragie ; mais il n'y a là rien d'absolu.

Si le ramollissement est consécutif à l'athérome et à la thrombose, on observera plus volontiers des prodromes : vertiges avec quelquefois perte momentanée de la connaissance, aphasie et parésies transitoires, fourmillements des membres, et on constate chez le sujet les différents signes de l'athérome. Le ramollissement par embolie n'a pas de prodromes, mais il s'observe surtout chez des sujets jeunes, souvent à antécédents rhumatismaux et chez lesquels on constate l'existence de lésions valvulaires, le rétrécissement mitral en particulier. L'hémorragie cérébrale coïncide souvent avec l'hypertrophie du cœur chez les artério-scléreux avec ou sans néphrite interstitielle apparente, la tension artérielle est augmentée.

L'apoplexie par *artérite syphilitique* amenant la thrombose, se comportera comme celle due au ramollissement ischémique, mais sera reconnue par les antécédents pathologiques. Le plus souvent il s'agit de sujets jeunes. Toutefois, ici aussi, il sera parfois fort difficile de distinguer le ramollissement par artérite d'avec l'hémorragie par rupture d'un anévrisme intra-cérébral.

Quant à l'*apoplexie à marche progressive* des auteurs anglais, elle n'a jusqu'ici été rencontrée que dans l'hémorragie cérébrale. Elle est pour Broadbent la conséquence d'une rupture vasculaire dont l'écoulement ne pourrait se faire que lentement et progressivement, sans rupture de fibres ou déchirure du tissu nerveux, sans compression violente de la

substance cérébrale. Le sang s'infiltrerait peu à peu en dissociant pour ainsi dire les fibres de la capsule externe, qui comme on le sait est la région où s'observe le plus souvent l'hémorragie cérébrale — Gendrin, Bouchard, Charcot. — Il est plus que probable que l'écoulement lent du sang relève d'un autre mécanisme ; car, d'une part, l'hémorragie dans la capsule externe ne se traduit que très rarement par une apoplexie à marche progressive et, d'autre part, cette dernière peut se rencontrer dans des cas où le foyer siège dans une autre région. C'est dans le processus vasculaire que l'on doit chercher la cause de la progression lente des accidents, et peut-être s'agit-il de la rupture d'un tout petit vaisseau. D'autre part, pour ce qui concerne l'hémorragie cérébrale, il y a toujours lieu de tenir compte de la pression avec laquelle le sang fait irruption dans la substance nerveuse — raptus sanguin des anciens. C'est de ce côté qu'il y a lieu de chercher la cause de ce fait, qu'à lésions vasculaires d'intensité égale correspondent souvent des foyers hémorragiques de dimensions très variables.

COMA

Le *coma* est un état de somnolence, d'assoupissement profond, caractérisé par la perte plus ou moins complète de l'intelligence, de la sensibilité et de la motilité.

Le malade atteint de coma est couché dans le décubitus dorsal ; son corps obéit aux lois de la pesanteur et a une tendance à glisser selon l'inclinaison du lit. Le facies exprime parfois le calme et le repos ; d'autres fois l'aspect du visage présente les traits de la stupeur. La face dans son ensemble est le plus souvent rouge, vultueuse, turgescente, et beaucoup plus rarement il existe de la pâleur.

Les paupières sont demi-closes, les yeux paraissent saillants, humides, fixes ; les pupilles sont dilatées et paresseuses, leurs réflexes disparaissent même dans quelques cas, et elles deviennent alors immobiles et insensibles aux alternatives de lumière et d'obscurité. Les muscles de la face sont dans le relâchement ; mais s'il existe de la paralysie on constate des déviations unilatérales. Les membres sont en état de résolution, et il n'existe souvent pas de paralysie à proprement parler. S'il existe de l'hémiplégie, on la distinguera suivant les règles qui ont été énoncées pour le même cas à propos de l'apoplexie. Parfois on observe des raideurs musculaires, de véritables contractures limitées à un membre, à la moitié du corps, ou encore généralisées ; de même il se produit aussi, dans certains cas, des phénomènes convulsifs dont l'importance est considérable pour le diagnostic.

La sensibilité générale et spéciale est en général absente, bien que parfois le malade réagisse plus ou moins sous l'influence des excitations douloureuses ; le pincement des membres peut provoquer soit des mou-

vements réflexes, soit des paroles indistinctes, mais sans qu'il y ait en général perception.

Les fonctions végétatives sont relativement indemnes, et c'est là un des caractères du coma ; toutefois elles se ressentent dans une certaine mesure du désordre du fonctionnement cérébral.

Les battements du cœur conservent ou peu s'en faut leurs caractères normaux. Le pouls est d'habitude lent, plein et mou, s'il n'est pas altéré par la maladie causale, auquel cas il peut se montrer fréquent, petit, dur, irrégulier.

La respiration est souvent profondément influencée par l'état comateux. Habituellement elle est lente et profonde, quelquefois accélérée. D'autres fois elle devient stertoreuse; et dans les cas graves apparaît un ronchus intense qui tient tantôt simplement à la vibration du voile du palais parésié, tantôt à la sécrétion d'un liquide visqueux qui obstrue le pharynx et le larynx et arrive à la bouche en bave mousseuse; on peut aussi observer le rythme de Cheyne et Stokes.

La déglutition se fait d'ordinaire assez difficilement et il arrive que les boissons introduites dans la bouche risquent de passer dans le larynx et de déterminer des phénomènes de suffocation.

Quant aux sphincters vésical et anal ils peuvent être paralysés, et alors il existe de l'incontinence des urines et des matières; dans d'autres cas c'est la contractilité de la vessie et du rectum qui est abolie, et la rétention d'urine et des fèces en est la conséquence.

Autrefois pour exprimer les variétés du coma d'après l'intensité croissante des phénomènes, on distinguait l'assoupissement, la somnolence, le sopor, le cataphore, le coma proprement dit, le coma somnolentum et le carus. Actuellement on distingue simplement trois variétés : 1° le *coma léger*, dans lequel les facultés sont abolies, mais les excitations fortes amènent un réveil incomplet ne provoquant que quelques paroles balbutiées, incohérentes; la douleur est perçue obtusément et se traduit par des plaintes et des mouvements réflexes; 2° le *coma profond*, qui a servi de type à la description que j'ai faite plus haut; 3° le *carus*, degré maximum du coma : l'insensibilité, l'inertie intellectuelle et musculaire, les troubles respiratoires et circulatoires sont extrêmes, les réflexes complètement abolis; et il existe parfois une hyperthermie, parfois une hypothermie très accusées.

L'invasion du coma est brusque ou graduelle. La marche peut être progressive, continue ou intermittente avec rémission. La durée peut osciller de quelques heures à quatre, cinq ou six jours. La terminaison peut se faire par retour complet ou incomplet à l'état normal ou par la mort. Le coma peut caractériser des maladies qui ne sont pas mortelles par elles-mêmes, et dans lesquelles il se produit par accès.

Le *coma vigil* est un assemblage paradoxal de dépression et d'excitation psychiques, d'accablement et de délire, de sommeil et de veille. Le malade a les yeux fermés, mais les ouvre au moindre appel ; il dort, mais il s'agite et parle.

Diagnostic différentiel. — L'*apoplexie* n'est pas synonyme de coma. Elle le précède : elle est constituée par l'ictus, c'est-à-dire par la perte brusque des fonctions cérébrales. Après une période très courte, c'est le coma qui en est la suite quand cette abolition persiste.

Le *coma* doit être distingué du *sommeil*. Le coma offre les caractères objectifs du sommeil, mais c'est un sommeil morbide, c'est-à-dire lourd, profond, continuel. Toute sollicitation extérieure est impuissante à réveiller les facultés abolies : conscience, sensibilité, motilité ; tandis que dans le sommeil simple le réveil est facile et rend aussitôt au sujet ces mêmes facultés qui paraissaient suspendues. Toutefois il pourrait être difficile de distinguer du coma léger le sommeil profond des surmenés, des convalescents de maladies graves. Mais ce sommeil peut toujours être interrompu par des excitations fortes ; et alors, on constate au réveil que les facultés sont intactes, sauf une certaine lenteur des conceptions. D'ailleurs les symptômes antérieurs ou concomitants sont différents et il n'y a ni stertor ni pouls cérébral.

L'attaque de *sommeil hystérique* pourrait prêter à la confusion. La connaissance des antécédents, le mode de début de l'attaque mettent déjà sur la voie. De plus il n'est pas rare qu'il existe dans les cas d'hystérie des zones dites hystérogènes, dont la compression suffit à faire cesser le sommeil, du moins momentanément. Enfin pendant la durée de l'attaque de sommeil on observe divers phénomènes représentant des périodes abrégées de l'attaque hystérique qui, survenant de temps à autre, précisent le diagnostic (voy. *Apoplexie hystérique*, p. 29).

Dans la *léthargie hystérique* le diagnostic repose sur l'absence plus constante et plus absolue des réflexes, de stertor ; la respiration est presque complètement suspendue, le pouls presque insensible ; enfin il a existé auparavant des symptômes hystériques.

Le *sommeil hypnotique* est un sommeil le plus souvent provoqué. Il est interrompu par la suggestion.

Dans la *syncope* la respiration et le pouls font défaut complètement.

L'*asphyxie* aiguë par embolie ou par thrombose pulmonaire, celle que l'on observe au cours des sténoses laryngées, se caractérisent par leurs causes faciles à reconnaître en général, la teinte violacée de la face, le tirage, l'obscurité respiratoire à l'auscultation.

L'*asphyxie lente* des cardiopathies à la période d'asystolie avec sommeil invincible, surtout dans l'insuffisance tricuspidienne, n'est qu'une forme de coma compliquée d'asphyxie.

Pathogénie. — La nature du processus qui produit le coma est très variée suivant les causes diverses dont il est l'expression. Plusieurs de ces causes ont cependant des modes d'action communs.

Les unes s'opposent aux phénomènes d'échange et d'oxydation indispensables au fonctionnement des cellules de la corticalité cérébrale, soit par compression exercée directement ou indirectement sur elles, soit par obstacle à l'apport des matériaux nécessaires (effacement du calibre des

vaisseaux). C'est ainsi qu'agissent nombre d'affections cérébrales : *épanchements arachnoïdiens, ventriculaires, œdème, tumeurs, congestion passive*. Et l'expérimentation permet de démontrer la réalité de ces mécanismes, soit par la ligature des carotides et des vertébrales (Brown-Séquard), soit par la compression des carotides (Vulpian).

L'action d'une *température centrale* anormale en plus ou en moins et dépassant les limites d'excitabilité des centres nerveux, est démontrée à la fois par les faits cliniques et par les faits expérimentaux.

Certaines causes agissent sur les cellules nerveuses par leur nature toxique qui reconnaît soit une origine *externe* (poisons venus du dehors), soit une origine *interne* par rétention des déchets (urémie) ou par viciation des échanges (de cause microbienne ou non), ou par addition de nouvelles substances (microbiennes). Tous ces faits d'intoxication sont facilement reproduits par l'expérimentation.

L'action du *shock* ou de l'*inhibition* des centres sensitivo-moteurs par une lésion limitée, est la seule théorie satisfaisante pour un grand nombre de comas liés aux lésions cérébrales rapidement produites.

L'hypothèse d'une excitation du centre du sommeil est insuffisamment établie.

Sémiologie du coma. — Le coma apparaît au cours d'un grand nombre d'affections intéressant le *cerveau* et ses *enveloppes*, ainsi qu'au cours de certaines *névroses*. Il peut être la conséquence de diverses *intoxications exogènes* ou *endogènes*, et il fait partie du tableau symptomatique des diverses *maladies infectieuses*. Je passerai en revue chacune de ces causes en indiquant les éléments nécessaires pour établir le diagnostic.

Les *lésions traumatiques* du crâne produisent le coma, soit qu'il y ait fracture et compression par un fragment osseux, soit qu'il y ait hémorragie; la contracture accompagne souvent le coma dans ces cas. Les commémoratifs, les plaies de la tête, conduisent facilement au diagnostic; de plus, on pourra songer à la *compression* du cerveau s'il existe de la dépression plutôt que de l'agitation; à la *contusion* du cerveau, s'il existe de l'agitation avec dissémination des contractures; à une *fracture* avec enfoncement, si la contracture est localisée. Les *tumeurs* de la boîte cranienne sont aussi une cause de coma.

La plupart des *altérations des méninges* peuvent s'accompagner de coma : les *méningites, simple* et *tuberculeuse*, la *méningite séreuse*, la *pachyméningite*, l'*hémorragie méningée*.

Dans la *méningite aiguë* le coma fait suite à la période d'excitation (fièvre, délire, céphalalgie, photophobie, agitation, convulsions, myosis) et caractérise la deuxième période dite comateuse. Parfois il est précoce et constitue presque toute la symptomatologie : forme comateuse de la méningite aiguë.

Dans la *méningite cérébro-spinale*, aux signes précédents s'ajoutent l'opisthotonos cervical et les conditions épidémiques.

Dans la *méningite tuberculeuse*, le coma ne manque presque jamais.

Les nombreux symptômes qui le précèdent (prodromes, vomissements, ventre en bateau, troubles oculaires, somnolence, cris, convulsions, fièvre, etc.) le feront aisément rattacher à sa cause. Il apparaît à la période terminale; mais il se montre souvent par intermittence dans la période dite d'oscillation de la méningite. Parfois, c'est au début qu'il se montre sous forme d'abattement et de somnolence, symptômes auxquels Rilliet et Barthez donnent une grande valeur diagnostique. Avant d'être complet et définitif, le coma est souvent entrecoupé par des périodes d'excitation avec convulsions, la perte de connaissance persistant. Quelquefois il est le symptôme dominant de la maladie, la période d'excitation étant écourtée et méconnue.

Le coma est encore la terminaison habituelle de la *méningite séreuse*. Il se produit lentement et progressivement. Dans cette forme la mort est fatale si on ne décomprime pas le cerveau par la crâniectomie.

Le *coma avec contracture*, chez un enfant, chez un alcoolique ou chez un sujet ayant eu antérieurement des crises épileptiformes ou apoplectiformes, indique l'*hémorragie méningée*. Incomplet au début et interrompu de temps en temps par des convulsions, il est progressif, intermittent, puis finalement il est continu jusqu'à la terminaison fatale. Quand l'hémorragie a été d'emblée très abondante, le coma s'installe rapidement sans convulsions et dure jusqu'à la mort, procédant à la manière de l'apoplexie. Dans quelques cas rares, le sujet peut sortir provisoirement du coma jusqu'au retour d'accidents semblables, qui une fois ou l'autre se terminent par la mort.

Parmi les *affections cérébrales* qui causent le plus souvent le coma, l'hémorragie, puis le ramollissement viennent en première ligne; il faut citer ensuite la commotion, la congestion, l'œdème du cerveau, les encéphalites, les tumeurs du cerveau.

Le coma de l'*hémorragie cérébrale* débute par l'apoplexie, qui est plus ou moins profonde suivant la gravité du cas. La face est congestionnée, exceptionnellement et passagèrement pâle. Le pouls a le caractère du pouls cérébral : au début, il peut être passagèrement petit et dépressible. La température est d'abord hyponormale, puis normale et s'élève vite dans les cas rapidement mortels. On constate, de plus, des signes d'hémiplégie. L'amélioration est possible : au bout de quelques heures à quelques jours, le sujet reprend ses sens, mais souvent avec une atteinte plus ou moins profonde des facultés. Dans ces cas la durée du coma n'excède guère deux ou trois jours. Au delà, les accidents s'aggravent, il se produit des complications d'hypostase pulmonaire, d'asthénie cardiaque et de troubles respiratoires bulbaires suivis de mort, souvent avec le type respiratoire de Cheyne et de Stokes. Il existe très souvent une véritable difficulté à diagnostiquer le coma par *hémorragie* de celui qui résulte de la *thrombose* ou de l'*embolie*.

La coexistence de contracture et de coma chez un homme âgé, athéromateux ou cardiaque, fera présumer une *hémorragie ventriculaire*. De petites hémorragies successives, rapprochées à quelques heures ou

quelques jours d'intervalle, ne déterminent souvent que des pertes de connaissance passagères prises pour des indices de congestion cérébrale, et se terminent enfin par un état comateux, persistant, mortel.

Le coma du *ramollissement cérébral* peut affecter les mêmes apparences de forme et de durée que celui de l'hémorragie. Quand il s'agit de thrombose athéromateuse, il existe parfois une période de simples vertiges avec engourdissement ou parésie momentanée des membres d'un côté, précédant des accès passagers de coma. L'*artérite syphilitique* sera révélée par la connaissance des antécédents du sujet.

L'*embolie* produit aussi le coma brusquement, sans vertiges ni accès prémonitoires; la constatation de lésions cardiaques ou aortiques indiquera la cause des accidents. L'*embolie graisseuse* du cerveau dans le cas de traumatismes osseux chez des sujets dont le trou de Botal n'est pas fermé, est aussi une cause de coma. Ce dernier survient alors vers le quatrième ou le cinquième jour après le traumatisme.

La *thrombose des sinus* et *des veines afférentes* peut être cause de coma, qui s'installe rapidement et complètement, ou bien il est précédé parfois d'hémiplégie, de monoplégie, d'épilepsie jacksonnienne, alors que la coagulation, n'oblitérant encore que certaines veines, ne gêne la circulation qu'en des départements limités des zones motrices. Bientôt la thrombose se propage, se complète et, en trois ou quatre jours, après une période de somnolence, d'obnubilation progressive, le coma arrive à être très profond. Chez un malade atteint de *cachexie* par cancer, tuberculose, chlorose, c'est le diagnostic de l'affection dont il est atteint qui fera présumer la nature de la lésion productrice du coma.

Les *tumeurs* : exostoses, gliomes, sarcomes, gommes, hydatides, gros tubercules comprimant le cerveau à la périphérie ou à l'intérieur, — pourront produire le coma. Souvent cet état ne s'établira d'une manière permanente qu'après une série de *crises épileptiformes*. Chacune d'elles sera suivie d'une période comateuse passagère. En outre, la douleur de tête localisée, le vertige, les vomissements à caractère cérébral, les troubles oculaires, l'œdème papillaire empêcheront toute erreur. Parfois, après une absence prolongée de signes, le coma dû à une tumeur s'accusera brusquement. Le diagnostic se fera alors par élimination et ne pourra guère être affirmé avec certitude, en raison de la similitude symptomatique avec celle de l'apoplexie par hémorragie. Ici l'examen du fond de l'œil sera un élément important de diagnostic. Le coma ultime, mortel, des tumeurs se reconnaîtra plus facilement par les commémoratifs. Les caillots non résorbés, résultant d'hémorragie ou de choc violent, pourront se comporter comme les tumeurs. Mais il y aura une période antérieure bien caractérisée : apoplexie, hémiplégie, traumatisme.

Certains cas de *manie aiguë* se terminent par un délire violent suivi de coma, dont la cause serait un processus d'encéphalite hyperémique et exsudative avec diapédèse dans les fascia lymphatiques.

Un processus analogue avec lésions hémorragiques punctiformes serait la cause du coma *grippal* précédé de délire (Fürbringer).

L'*encéphalite* des adultes et celle, moins rare, des enfants produisent le coma après une période d'excitation violente, délire, convulsions. Chez les enfants, la guérison relative est possible, mais avec des conséquences à longue échéance.

Les *abcès du cerveau*, le plus souvent dus aux ostéites tuberculeuses du rocher, se terminent habituellement par le coma après une période latente plus ou moins longue, et le coma est en général précédé d'excitation et de convulsions épileptiformes.

Dans le cours de la *paralysie générale* se produisent des attaques apoplectiformes suivies de coma. Celui-ci est de courte durée. Les symptômes concomitants (tremblement, parole, délire spécial) feront le diagnostic de la cause. De ces faits on peut rapprocher le coma passager post-apoplectique de la *sclérose en plaques*.

Le coma par *congestion cérébrale* est très rare. Sa cause est soit une congestion active par une impression morale, soit le surmenage cérébral ou un excès de table chez un sujet prédisposé par la pléthore, soit un abus d'alcool ou un coup de chaleur.

Le coma reconnaît quelquefois pour cause un épanchement séreux sous-arachnoïdien et ventriculaire. Il survient alors dans le *mal de Bright*, dont l'œdème disparaît subitement, et se distingue du *coma urémique* par l'absence d'accidents épileptiformes initiaux. Si l'épanchement se fait brusquement, c'est l'*apoplexie séreuse* des anciens.

Le coma est une des manifestations de l'*insolation*. Il se produit brusquement ou après une courte phase de malaise et d'excitation (délire, convulsions). La température du corps peut atteindre 42° et 43°. Le diagnostic est facile en raison des conditions spéciales de la production des accidents : soldats en marche par une température excessive; chauffeurs, ouvriers exposés aux hautes températures.

Un *froid intense* et prolongé peut provoquer le coma. Et, dans certains cas, le froid associe son action à celle de l'alcool.

Parmi les *névroses*, l'*épilepsie* est celle qui donne le plus souvent lieu au coma. Il fait partie de la crise d'épilepsie, survient après les convulsions et est le type du coma stertoreux. Les traits du malade sont défigurés par une bouffissure bleuâtre et l'écume sanguinolente qui s'échappe des lèvres est caractéristique. Ces signes le distingueront du coma apoplectique par lésion cérébrale et s'ajouteront à la connaissance des troubles qui ont précédé l'attaque (aura, cri initial) et des symptômes qui l'ont accompagnée (pâleur de la face, morsure de la langue, flexion du pouce dans la main, convulsions toniques puis cloniques, etc.). Il ne sera pas superflu de s'entourer de renseignements précis sur les antécédents pour distinguer le coma épileptique essentiel de celui qui est dû à une tumeur, à une pachyméningite, à un ancien caillot intra-cérébral, à une plaque de méningite localisée, à l'urémie, à l'intoxication saturnine ou absinthique, à l'éclampsie et à l'helminthiase chez les enfants.

On admet que l'*épuisement nerveux* peut être la cause d'états comateux qui se produisent après les accès violents et prolongés d'agitation

dus à la *manie aiguë*, au *delirium tremens*. La connaissance de l'étiologie assurera le diagnostic.

C'est aux comas par cause nerveuse (*réflexe*) qu'on peut rattacher celui qui apparaît chez les enfants à l'occasion de la dentition ou de vers intestinaux, — causes auxquelles il faut toujours songer dans le bas-âge, et chez les adultes à l'occasion du tænia. Une thérapeutique immédiate appropriée donnera facilement la clef du diagnostic, car les accidents disparaissent aussitôt après l'issue des parasites.

Le coma par *intoxication* d'*origine externe* est caractérisé par son étiologie et par les symptômes propres à chacun des empoisonnements qui le précèdent. L'*opium* détermine d'emblée la tendance invincible au sommeil, rétrécit la pupille et fait pâlir la face. Les *solanées* dilatent les pupilles, congestionnent la face, amènent la sécheresse de la gorge et un délire expansif, gai, qui précède le coma. Les *champignons* produisent, avant le coma, des symptômes digestifs graves. Le coma dû à l'*oxyde de carbone* est accompagné de la rougeur des muqueuses et de la face, de la coloration rutilante du sang veineux, de la petitesse du pouls. Le coma de l'*encéphalopathie saturnine* est précédé le plus souvent par des crises épileptiformes et par des signes antérieurs de saturnisme (coliques, liseré gingival). Le *coma alcoolique* profond, stertoreux, peut simuler l'apoplexie ou le coma urémique. Il est parfois occasionné par un refroidissement brusque pendant l'ivresse, et survient souvent après un délire furieux. L'haleine a l'odeur caractéristique d'aldéhyde, de même que le contenu stomacal expulsé spontanément ou retiré à l'aide de la sonde. Le coma de l'*empoisonnement phosphoré* est précédé de délire ; celui de l'empoisonnement par la *strychnine* est précédé de convulsions à type tétanique.

Deux formes d'auto-intoxication provoquent souvent le coma : l'*urémie* et le *diabète*.

Le *coma urémique* ressemble beaucoup au coma épileptique. Il s'établit rarement d'emblée, et succède le plus souvent à une crise épileptiforme, avec ou sans délire. Le diagnostic se base sur la constatation de l'albumine dans l'urine, sur l'hypertrophie cardiaque, le bruit de galop, la présence des œdèmes ; le dosage de l'urée dans l'urine et dans le sang, l'hypothermie, la respiration de Cheyne et Stokes pourront confirmer le diagnostic. Le coma urémique peut être dû à une néphrite scarlatineuse ; il faudra donc rechercher la desquamation ou les antécédents de l'éruption. Il restera toujours une difficulté de diagnostic entre le coma urémique et le coma de l'hémorragie cérébrale, parce que l'urémie peut se compliquer d'hémorragie cérébrale et que, sans lésion cérébrale apparente, le coma urémique peut s'accompagner d'hémiplégie.

Le *coma diabétique* apparaît généralement chez des diabétiques avérés ; mais il peut éclater comme premier symptôme apparent d'un diabète jusque-là méconnu. Quelquefois il se produit d'emblée sans symptômes précurseurs. Généralement il est précédé de prodromes : gêne respiratoire, embarras gastrique, dépression des forces, odeur acétonique de

l'haleine, diminution anormale de la glycosurie. Puis il débute, précédé immédiatement de céphalalgie frontale vive, troubles de la vue, dyspnée intense et somnolence qui va croissant. Le pouls faiblit, s'accélère à 110, 140, la température s'abaisse. La mort survient en général au bout de six à quarante-huit heures. Outre les caractères du début, il y aura pour affirmer le diagnostic : la glycosurie et l'odeur de l'haleine ; puis la notion des antécédents : gingivite, éruptions, furoncles, anthrax, polyurie, polydipsie, polyphagie.

A cet ordre de causes du coma, on peut rattacher celui qui apparaît comme complication de certaines *affections stomacales*, la dilatation surtout, consécutive ou non au cancer. C'est le coma dyspeptique, dans la pathogénie duquel on fait intervenir l'acide β oxybutyrique (comme pour le diabète du reste).

De même le *coma hépatique* et le *coma cancéreux*. La nature du syndrome sera reconnue précisément par la connaissance des conditions au milieu desquelles il est survenu, car ici il s'agit toujours de malades en traitement depuis longtemps.

Les *maladies infectieuses* peuvent produire deux formes de coma : 1° le coma vigil qui appartient surtout à la fièvre typhoïde et plus rarement au typhus, fièvres éruptives, érysipèle, septicémie, ictère grave ; 2° le coma profond avec immobilité et insensibilité complètes du sujet, qui est dans le décubitus dorsal, les traits sans expression, le regard atone, perdu dans l'espace. Ici l'expression de stupeur, le faciès pâle, sont très différents du faciès congestionné du coma épileptique ou apoplectique. Ce tableau peut s'observer dans presque toutes les maladies infectieuses : *fièvres éruptives*, *typhus*, *dothiénentérie*, *peste*, *érysipèle grave*, *septicémie*, *pneumonie*.

Le diagnostic est en général facilité par la connaissance des symptômes antérieurs ou concomitants, par les conditions étiologiques de contagion, d'épidémicité. Les difficultés résultent de l'absence normale des principaux symptômes (éruption, fièvre, etc., pneumonie latente des vieillards et des débilités).

Dans les *varioles* malignes, le coma profond apparaît souvent dès la période d'invasion ; il n'est pas modifié par l'éruption qui est incomplète et peu saillante. Souvent il ne se montre que pendant l'éruption, qui est alors difficile et fruste. La mort avant la suppuration est fréquente dans ces cas. La forme du coma vigil est plus compatible avec la guérison. Pendant la suppuration, le coma peut survenir pour la première fois ou continuer, et la mort survient entre le 10e et le 14e jour.

Dans la *scarlatine*, le coma peut survenir pendant l'ascension thermique qui est alors excessive ; il alterne souvent avec des convulsions. Il peut s'atténuer quand apparaît l'éruption. Souvent celle-ci est incomplète. Généralement il se termine par la mort. Il peut apparaître pendant la convalescence et relever alors de l'urémie.

Le coma est rare dans la *rougeole* et il peut être lié à une bronchopneumonie ; il est plus rare encore dans la *fièvre ourlienne* grave.

Le coma de la *fièvre typhoïde* se déclare parfois vers la fin du premier septenaire, surtout dans le cours du second, rarement dans les premiers jours et seulement dans des cas rapidement mortels. Dans le *typhus* le coma remplace le délire à la fin dans les cas mortels.

Le coma caractérise les formes graves de la *fièvre jaune*, de la *peste à bubons* pendant la deuxième période, ainsi que la forme de *réaction* dangereuse du *choléra* avec hyperthermie.

Dans tous ces cas le diagnostic s'appuiera sur les symptômes antérieurs ou concomitants, la contagion, l'infection, l'épidémicité.

Le coma de la *tuberculose miliaire* à forme typhoïde et sans méningite se distinguera de celui de la *dothiénentérie* surtout par le tracé thermique; de celui de la *méningite tuberculeuse* par les symptômes si caractéristiques de cette dernière affection.

Il existe une forme comateuse de la *fièvre paludéenne*. Le coma apparaît soit après l'accès et il pourrait simuler le sommeil réparateur, soit pendant l'un des trois stades : frisson, chaleur, sueur. Il peut guérir; mais, s'il n'est pas traité, le 2e ou le 3e accès emporte le malade. Il ressemble au coma apoplectique ou épileptique. On basera le diagnostic sur l'hyperthermie, la mégalosplénie, la connaissance d'antécédents palustres chez le malade, l'examen du sang.

Dans l'*ictère grave*, le coma est un symptôme régulier de la deuxième période. Il succède aux convulsions et au délire et commence par une stupeur qui, graduellement, arrive au coma le plus profond. L'ictère et la douleur hépatique mettront sur la voie du diagnostic.

Dans les *pneumonies* graves, le coma succède au délire ou est primitif; il peut s'établir dès les premiers jours jusqu'à la mort, durant de deux à sept jours. La guérison est exceptionnelle. Cette forme appartient surtout aux enfants et aux vieillards. De même, chez ces deux ordres de malades, la *broncho-pneumonie pseudo-lobaire* peut se terminer par un état comateux.

Le coma du *rhumatisme* articulaire aigu est précédé de délire violent, de fluxion articulaire caractéristique, et d'hyperthermie énorme. Il est ainsi d'un diagnostic facile.

Diagnostic étiologique. — En présence d'un malade plongé dans le coma, il faut, pour arriver au diagnostic étiologique, faire intervenir de nombreux éléments.

On devra tout d'abord se renseigner avec précision sur les symptômes qui ont immédiatement précédé le coma, et sur les conditions dans lesquelles est survenu le désordre morbide : le sujet était auparavant en bonne santé ou en traitement pour une maladie, dont on fixera la nature, soit d'après les renseignements, soit d'après un examen immédiat, exemple : la méningite tuberculeuse.

Puis il faut rechercher rapidement l'existence d'un ou de deux symptômes capitaux, permettant de rattacher aussitôt le coma soit à une *maladie infectieuse* (fièvre, éruption), soit à une *maladie cérébrale*

(paralysies, contractures), soit à une *intoxication* (examen des urines, odeur des vomissements et de l'haleine). De même la constatation d'une *lésion* du crâne, d'une *altération* des téguments (œdème), des muqueuses (liséré gingival), des viscères (affection cardiaque, hépatique, pulmonaire), l'altération des pupilles qui sont punctiformes (opium) ou dilatées (belladone), l'examen du fond de l'œil, un trouble respiratoire (respiration de Cheyne et Stokes), mettront sur la voie du diagnostic.

Dans la direction des recherches, on devra toujours prendre en considération la notion de *fréquence* des maladies, susceptibles d'être mises en cause selon l'âge et les conditions du malade. Ainsi chez l'enfant, le coma passager fera songer à l'éclampsie idiopathique parfois liée à la présence d'helminthes; tandis que le coma persistant fera songer à l'encéphalite, à la méningite tuberculeuse. Chez le vieillard, on recherchera le ramollissement cérébral, la pneumonie, l'urémie. Chez l'adulte, le début apoplectique du coma fera songer immédiatement à l'hémorragie cérébrale ou méningée.

Après avoir ainsi limité les recherches à l'un des principaux groupes étiologiques, on arrive progressivement à fixer le diagnostic en analysant avec soin tous les symptômes objectifs.

Et, avant de se prononcer, par exemple pour un coma diabétique, urémique, épileptique, il faut envisager cette réserve que, chez les malades de cet ordre, le coma peut être le résultat d'une lésion hémorragique; et que, d'autre part, chez ces mêmes malades, le coma peut être accompagné de paralysie sans qu'il y ait de lésion cérébrale destructive.

SOMMEIL

Sommeil normal. — Toute cellule de l'organisme a besoin de repos après qu'elle a fonctionné. Or, la cellule nerveuse, par la multiplicité et la variété des adaptations et des associations physiologiques auxquelles elle se prête, a besoin, elle aussi, d'une période réparatrice. Cette période, c'est le sommeil. Si loin qu'on descende dans la chaîne des animaux inférieurs, on retrouve ce repos du système nerveux.

Ce qui caractérise le sommeil dans l'espèce humaine, où je l'envisagerai seulement, c'est la raréfaction progressive des impressions venues de l'extérieur, c'est une diminution des fonctions psychiques et c'est l'abolition des mouvements volontaires. Après avoir travaillé toute la journée, les cellules nerveuses se reposent quand vient la nuit. C'est en effet le moment du silence, de l'obscurité, du minimum des excitations sensorielles en un mot, qui convient le mieux à leur repos. Tantôt le sommeil survient brusquement, c'est ce qui arrive chez les enfants ou après une grande fatigue intellectuelle ou physique chez certains sujets. Tantôt et le plus fréquemment, le sommeil s'établit progressivement et régulièrement, annoncé par la lourdeur des paupières supérieures, par le tiraillement des muscles sous-hyoïdiens, par la torpeur cérébrale et les

bâillements; les organes des sens suspendent leur activité, les hallucinations hypnagogiques de Baillarger se manifestent, la vie de relation s'efface. Certains s'endorment sitôt couchés, d'autres ne dorment qu'après un certain repos préalable: les uns ont un sommeil lourd, insensible à toute excitation du dehors, les autres ont le sommeil léger et se réveillent à la moindre impression sensorielle. Ce sont là autant de variations individuelles et où l'hérédité ne paraît jouer aucun rôle.

Lorsqu'un individu est endormi, quel est l'état de ses organes et comment réagit-il aux excitations diverses? Tout d'abord le cerveau est-il anémié ou hyperémié? La question n'est pas nouvelle et les anciens pensaient déjà à une compression du cerveau par une accumulation sanguine dans le crâne. Durham en 1865, puis Hammond et Samson remarquèrent au contraire la pâleur du cerveau. Cl. Bernard, étudiant les anesthésiques, vit que les troubles de la respiration produits amenaient une congestion du cerveau, puis que, lorsque l'anesthésie apparaissait, le cerveau devenait pâle. Mosso (1891) a constaté que pendant le sommeil la réplétion vasculaire cérébrale diminue.

François Franck chez une adulte, Langlet et Salathé chez les enfants ont reconnu le même phénomène. Si l'on inscrit le pouls du cerveau pendant des heures consécutives, on constate qu'au lieu de présenter de fortes ondulations comme pendant l'état de veille, il devient régulier et uniforme (Mosso). Cette diminution de vascularisation du cerveau pendant le sommeil est d'ailleurs, comme l'a fait remarquer Mathias Duval, en rapport avec une loi de physiologie générale: un organe au repos renferme moins de sang que lorsqu'il travaille. Pick (1899) a attiré l'attention sur ce fait que, chez les épileptiques, les attaques nocturnes coïncident avec le moment où le sommeil est le plus profond et il est disposé à regardé l'anémie cérébrale du sommeil comme favorisant l'apparition de ces attaques.

Il est cependant plus que probable que la théorie de la contraction vasculaire ne suffit pas à elle seule pour expliquer le sommeil et que ce dernier relève surtout d'une intoxication de la cellule nerveuse. L'état de veille prolongée amène peu à peu un état d'asphyxie cellulaire et partant une circulation moindre (J. Soury).

Pendant le sommeil, la réceptivité du cerveau pour les impressions extérieures est loin d'être annihilée. Une excitation suffisante peut amener une modification du degré du sommeil ou de l'attitude du sujet; elle peut être l'occasion d'un rêve; plus énergique elle peut provoquer le réveil. La volonté elle-même ne perd pas tous ses droits, et chacun sait qu'il peut s'éveiller à telle ou telle heure, s'il a fait un effort de volonté suffisamment intense. Les exemples d'actes cérébraux conscients, d'attention et de mémoire au cours du sommeil, ne sont pas très rares. Mais en général il n'y là qu'une réviviscence assez faible de ces facultés. On sait, en effet, avec quelle facilité et avec quelle rapidité s'évanouit le souvenir des images d'un rêve!

Longet oppose à la vue, qui s'endort la première et ne se réveille pas

instantanément. L'ouïe qui, endormie la dernière, se réveille la première.

Le sommeil établi, l'homme est comparable à un animal dépourvu d'hémisphères cérébraux. Il est capable de quelques mouvements réflexes, mais, sur l'état des réflexes proprement dits, les opinions divergent. Les uns les disent exagérés (Mathias Duval, Bertin), les autres, diminués ou abolis (Nuel, Waller, Rosenbach). Expérimentalement, Mosso a constaté la persistance des réflexes vaso-moteurs, qui sont toutefois ralentis. Il a noté qu'à l'occasion d'une excitation périphérique, le sang afflue dans le cerveau anémié pendant le sommeil : c'est par ce mécanisme qu'il rentrerait en activité et que le sommeil cesserait.

Les paupières sont closes, les globes oculaires regardent en haut et en dedans pour les uns, en haut et en dehors pour les autres. La sécrétion lacrymale est presque supprimée : d'où sécheresse de la cornée, d'où probablement la sensation de picotements aux yeux, qui précède le sommeil (Berger et Loewy). La pupille est resserrée, ainsi que Fontana l'avait déjà constaté. Le myosis du sommeil ne tiendrait pas à un spasme du sphincter irien (Plotke), mais à une paralysie des fibres nerveuses vaso-constrictives de l'iris, paralysie qui serait d'origine centrale (bulbaire, d'après Berger et Loewy). Mathias Duval, considérant avec Schiff que la pupille est un véritable esthésiomètre, et que son resserrement marque l'absence de toute sensation, conclut qu'elle doit être rétrécie dans le sommeil sans rêves et sans doute plus ou moins dilatée dans le cas contraire.

Depuis Galien, on s'accorde à reconnaître que dans le sommeil le pouls est ralenti. François-Franck évalue ce ralentissement à 1/5. Il note de plus que l'impulsion systolique du cœur est moins énergique, que le dicrotisme s'atténue ou disparaît et que le retard du pouls sur le cœur s'exagère notablement. De même, la pression artérielle baisse de 2 à 3 centimètres de mercure : pour Brush et Fayerweather, elle se relèverait avant le réveil et le minimum de tension correspondrait au maximum de profondeur du sommeil. A la superficie du corps, les vaisseaux sanguins sont dilatés : les téguments et les muqueuses rougissent, la sécrétion sudorale est activée.

La respiration se ralentit également et, d'après Mosso, devient presque exclusivement thoracique. Elle tend à prendre le type périodique, l'inspiration devenant plus longue que l'expiration. Pettenkoffer et Voit ont constaté que le volume d'oxygène absorbé est supérieur à celui de l'acide carbonique exhalé; aussi la production de chaleur animale est-elle moindre. Toutes les sécrétions, sauf la sudorale, diminuent. L'assimilation augmente, tandis que la désassimilation décroît.

La production d'urée baisse. Bouchard a trouvé dans l'urine du jour un poison narcotisant et dans l'urine de la nuit un poison convulsivant, ces deux poisons étant antagonistes. Au total, les urines du sommeil ont une toxicité moindre que celles de la veille. Les muscles lisses se laissent facilement relâcher, les réservoirs deviennent plus tolérants. La

température centrale s'abaisse (de Manacéine). L'appétit du sommeil, comme disait Lasègue, n'a pas de localisation. C'est un besoin général. On a parlé de centres du sommeil, mais leur existence est tout au moins hypothétique.

Peut-on trouver pendant le sommeil un état anatomique spécial du système nerveux et en particulier des cellules. En 1894, Lépine se demandait si ces éléments ne subissaient pas une sorte de rétraction. Mathias Duval a fait jouer ingénieusement un rôle à la rétraction des extrémités protoplasmiques — dendrites — des neurones et à la suppression de leurs relations entre eux. D'autre part, avec la méthode de Golgi on a pu constater des aspects variables de la cellule nerveuse suivant qu'elle était à l'état de repos ou à l'état de fonctionnement.

Mais en somme il n'y a pas, appuyée sur des faits suffisamment positifs, de théorie anatomo-physiologique du sommeil. C'est encore, d'autre part, une question que de savoir s'il faut envisager le sommeil comme un état négatif, comme résultant de la cessation de certaines fonctions, ou si au contraire il faut en faire une fonction végétative autonome. Claparède le regarde comme « une fonction de défense, un instinct qui a pour but, en frappant l'animal d'inertie, de l'empêcher de parvenir au stade d'épuisement ». Le sommeil, d'après Claparède, est une réaction de désintéressement pour la situation présente. « Ce n'est pas, dit-il, parce que nous sommes intoxiqués que nous dormons, mais nous dormons pour ne pas l'être. » Ces vues quelque peu finalistes sont intéressantes, mais ne nous éclairent pas sur le mécanisme intime du sommeil.

Quoi qu'il en soit, une donnée reste positive, c'est qu'il ne peut y avoir de sommeil qu'autant qu'il y a abolition des fonctions de conscience. Celles-ci dépendent étroitement de l'automatisme psychologique. Fonctions de conscience et fonctions automatiques sont évidemment soumises, comme toutes les fonctions de l'organisme, à des conditions anatomiques et physiologiques, et d'autre part tous les phénomènes de la vie organique ont un retentissement sur les fonctions psychiques automatiques capables de réveiller à leur tour les fonctions de conscience. C'est dans ces propositions qu'il faut, à mon sens, chercher la clef de toutes les atteintes pathologiques que peut présenter le sommeil.

Sommeil pathologique. — Le sommeil peut être troublé par divers mécanismes et l'on conçoit théoriquement qu'il existe des troubles du sommeil par altérations anatomiques des centres nerveux, par auto- ou hétéro-intoxication de ces centres, par troubles circulatoires, etc. D'autre part, tous les appels de l'automatisme psychologique en rapport ou non eux-mêmes avec des appels de la vie organique peuvent atteindre le sommeil, dans sa production, dans sa durée, dans ses qualités.

Je n'étudierai ici que les insomnies et les divers sommeils pathologiques proprement dits.

Insomnie. — Lorsque le sommeil est diminué notablement ou supprimé, on dit qu'il y a insomnie partielle ou totale, ou bien encore *agrypnie*.

Pour l'insomnie comme pour le sommeil normal, il y a une question individuelle dont il faut tenir compte : pour une même cause et dans des conditions identiques tel sujet aura de l'insomnie, alors qu'un autre ne présentera que peu ou pas de troubles du sommeil. Les faits où l'on a constaté la diminution progressive du sommeil à peu près au même âge chez les ascendants et les descendants doivent-ils être acceptés sans contestation ? Y a-t-il ou non une insomnie héréditaire? C'est là une question encore incertaine.

On peut ranger les causes de l'insomnie dans les trois groupes suivants : ou bien elle relève d'une altération organique ou fonctionnelle du système nerveux, ou bien elle est symptomatique d'une affection viscérale ou d'un état général dyscrasique, ou enfin elle résulte d'une infection ou d'une intoxication.

Les affections cérébrales douloureuses ou accompagnées de troubles vasculaires notables engendrent l'insomnie : telles les méningites aiguës, les tumeurs cérébrales, la paralysie générale et surtout la syphilis cérébrale, où l'insomnie, jointe à la céphalée, acquiert une valeur séméiologique importante.

Dans la plupart des affections mentales, en particulier dans les attaques de manie aiguë, l'insomnie est de règle et tenace. Dans l'hystérie, l'insomnie s'observe assez souvent et dans la neurasthénie on sait combien elle est parfois difficile à combattre. On la rencontre également chez les obsédés, et chez les phobiques elle n'est pas rare. Il existe du reste une phobie de l'insomnie, les sujets qui en sont atteints ne dorment pas, parce qu'ils ont peur de ne pouvoir dormir. D'une manière générale, tout ce qui entretient l'activité psychique dans un certain état de tension est une cause d'insomnie. C'est du reste un fait d'observation banale que la concentration de l'esprit sur une idée empêche ou retarde le sommeil.

Dans le domaine de la sensibilité générale les causes d'insomnie sont fréquentes, tel est le cas pour les grands traumatismes, les plaies, le zona, les panaris. Je citerai encore les névralgies de divers ordres, qui s'exaspèrent souvent au lit pendant la nuit, par la raison que l'attention du sujet est moins distraite que dans la journée. Toutes les démangeaisons et les prurits, le prurit nerveux et en particulier le prurit anal s'exaspèrent au lit. Certaines douleurs, en particulier l'acroparesthésie, ne survenant que la nuit, sont encore une cause d'insomnie. L'hyperesthésie de certaines sensibilités spéciales, de l'ouïe en particulier, joue encore un rôle important dans la privation du sommeil. Certains sujets sont tourmentés par des bourdonnements d'oreilles, par des bruits divers rendant le sommeil impossible.

Différentes maladies, parmi lesquelles les cirrhoses hépatiques, l'hypertrophie cardiaque avec palpitations chez les névropathes, l'asystolie,

comptent souvent l'insomnie au nombre de leurs manifestations ; dans cette dernière même, l'insomnie est parfois le signal-symptôme de la crise. La néphrite interstitielle par la polliakurie ou la polyurie qu'elle détermine est également une cause fréquente d'insomnie. Il en est de même pour la polyurie nerveuse. L'arthritisme, sous le couvert de la goutte, du diabète ou de l'obésité, l'artério-sclérose, causent encore l'absence du sommeil.

Les altérations qualitatives ou quantitatives du sang dues à une infection ou à une intoxication, sont aussi fréquemment la source d'une insomnie plus ou moins prononcée. On sait quel rôle important joue l'insomnie comme signe de début d'une fièvre typhoïde ou d'une grippe, et combien il est fréquent de compter l'absence de sommeil au rang des symptômes du rhumatisme articulaire aigu ou de l'érysipèle, surtout lorsque celui-ci gagne le cuir chevelu. Enfin dans presque toutes les intoxications aiguës le sommeil fait défaut.

Chacun enfin connaît l'influence du café, du thé, du tabac sur la production de l'insomnie.

Comme pour le sommeil normal, on a recherché dans l'insomnie l'existence de modifications histologiques des cellules corticales du cerveau. Agostini et Lamberto Daddi ont décrit en 1898 des modifications histologiques de ces cellules; mais ces altérations n'ont rien de spécifique et se rencontrent dans nombre d'affections où l'insomnie fait complètement défaut.

Narcolepsie. — Ce terme fut employé pour la première fois par Gelineau (1881) pour désigner une « névrose rare, caractérisée par un besoin subit, irrésistible de dormir, ordinairement de courte durée, se produisant à des intervalles plus ou moins rapprochés et obligeant le sujet à tomber ou à s'étendre pour lui obéir ».

L'invasion du sommeil est plus ou moins brutale, précédée de courbatures, de sensation de constriction céphalique. Les paupières sont lourdes, les yeux sont le siège de légers picotements. La marche est pénible et incertaine. Presque constamment, en somme, il y a avant que le malade cède au sommeil une période prodromique. Mais celle-ci peut être plus ou moins courte et parfois être assez réduite pour prendre le malade au milieu de ses occupations, sans qu'il ait le temps de se protéger contre les accidents auxquels peut l'exposer un sommeil profond. Lorsque le malade a succombé au sommeil, la résolution musculaire est généralement complète. Les membres soulevés retombent inertes; les traits sont affaissés et même, d'après Féré, les muscles de la face pourraient être parésiés et les joues vibrer à chaque respiration. Parfois au lieu d'être en état de résolution les muscles sont au contraire en état de contention plus ou moins marquée.

Les sensibilités générale et spéciales sont obtuses et seules des excitations intensives et répétées peuvent sortir les malades pour quelques instants de leur torpeur dans laquelle ils retombent presque immé-

diatement. Les fonctions générales de l'organisme sont ralenties. La température reste cependant normale.

Pendant le sommeil les fonctions intellectuelles se trouvent dans un état variable. Tantôt l'inconscience est absolue. Tantôt certains processus psychiques élémentaires persistent, se traduisant par des gestes et des paroles confuses et quelquefois par du somnambulisme. Il est enfin des malades dont la conscience veille et qui sont au réveil capables de raconter ce qui s'est passé durant leur sommeil.

La durée de l'attaque varie entre quelques secondes et plusieurs heures et, suivant la durée de la crise, le réveil est brusque ou progressif. La durée de l'attaque est à peu près constante pour toutes les crises d'un même malade.

Les circonstances qui déterminent occasionnellement la crise sont extrêmement variables suivant les sujets, mais ont été quelquefois trouvées assez fixes pour un sujet donné.

Valeur sémiologique. — La *narcolepsie essentielle* ou *idiopathique* ne paraît devoir persister dans les cadres nosologiques qu'à titre de dénomination d'attente, donnant une étiquette provisoire à des cas tels que ceux de Macormac (1899), de Sezary et de Montet (malade de mon service de la Salpêtrière (1908). Cette narcolepsie dite essentielle a une évolution chronique. Elle compromet la vie sociale du malade et peut devenir le point de départ de troubles psychiques. Il n'y a généralement pas de narcolepsie sans causes. Mais ces causes sont des plus variables. Les *tumeurs cérébrales* (Salmon, Janet, Socca, Corvin, Righetti, Franceschi, Raymond, Saudré, etc...) l'occasionneraient assez fréquemment. La narcolepsie se produisant dans ces cas n'a aucune valeur de localisation. Dans la *poliencéphalite supérieure aiguë*, la *poliencéphalite supérieure subaiguë* ou *chronique* (Mauthner, Goldzieher), l'*encéphalite paralytique* (Féré), la narcolepsie se trouve signalée. Mais c'est surtout dans l'encéphalite provoquée par le *trypanosoma gambiense*, dans la *maladie du sommeil des nègres*, que la narcolepsie se trouve avec une fréquence saisissante. A celle-ci je consacrerai un paragraphe spécial. Dans la *méningite tuberculeuse* (Lesage et Abrami), on a signalé des attaques de somnolence qui semblent pouvoir se confondre avec la narcolepsie.

D'autre part des crises de sommeil paroxystique peuvent survenir au cours des *intoxications* les plus variées, que celles-ci soient auto ou hétéro-toxiques. Le chloral, l'opium, l'alcool, le haschich, le chloroforme, l'éther peuvent chez des prédisposés provoquer des attaques de sommeil précédées, accompagnées ou suivies d'hallucinations plus ou moins groupées en un état onirique. Ce ne sont pas là des narcolepsies pures, vraies, spontanées. Chez les obèses, les diabétiques, les urémiques, les myxoedémateux, chez les sujets atteints d'insuffisance hépatique, on peut rencontrer des attaques de sommeil identiques en somme aux crises de la narcolepsie.

Dans les *infections générales*, des attaques de narcolepsie peuvent sur-

venir soit au cours de leur évolution, soit consécutivement. La grippe, en particulier dans des épidémies anciennes (Caméranius, Lepecq de la Cloture, R. Longuet), est l'affection qui le plus habituellement se trouve en cause. Il est d'autre part une affection rare et mal connue, la *nona*, vraisemblablement forme cérébro-spinale de la grippe (Braun) dans la symptomatologie de laquelle la narcolepsie tient la première place (Tranjen, Hammerschlag, Priester, Pannheimer, Halager et Barret).

Enfin la narcolepsie peut faire partie intégrante de la symptomatologie des *névroses*, hystérie et épilepsie (Féré). La catalepsie et la léthargie de l'hypnose peuvent même, dans une certaine mesure, être assimilées à la narcolepsie.

Maladie du sommeil. — La *maladie du sommeil* — trypanosomiase humaine — due au *trypanosome gambiense* est une affection limitée dans son expansion à l'Afrique et spécialement à l'Afrique occidentale et centrale. Elle sévit surtout le long des fleuves et se propage principalement par l'intermédiaire d'un moustique, la *glossina palpalis*. Elle atteint de préférence la race noire, mais les Européens sont loin de présenter à son endroit une immunité absolue (Patrick-Manson, Dutton et Todd, Brumpt).

L'évolution de la maladie reconnaît trois périodes que précède une période d'incubation et d'invasion. Celle-ci durerait de huit à vingt jours. La première période se caractérise par une fièvre irrégulière de 38 à 40 degrés, coupée de périodes d'apyrexie, par une faiblesse générale, par une sensibilité exagérée à la douleur, par des périodes d'excitation cérébrale passagère. Insomnie, céphalée, exanthèmes, prurit, adénopathies en particulier cervicales, caractérisent encore cette première période.

A la deuxième période on observe, outre l'accentuation des signes précédents, du tremblement, de l'apathie et enfin de la somnolence, survenant ou non sous forme d'accès, de crises de narcolepsie qui, au fur et à mesure de l'évolution, se rapprochent les unes des autres. En général, ces accès de narcolepsie sont précédés par différents phénomènes, à savoir : un ptosis bilatéral parfois extrêmement accusé, et une céphalée frontale. Le ptosis précède l'attaque de sommeil et disparaît avec elle, mais à mesure que l'affection évolue, cette intermittence du ptosis diminue et la chute des paupières peut alors persister dans l'intervalle des accès.

A la troisième période, la somnolence est continue. Le malade ne sort plus de sa torpeur. Il ne mange ni ne boit que quand on l'y force. Les phénomènes nerveux augmentent. On peut constater des accès délirants, des convulsions épileptiformes généralisées ou à type jacksonien. Il y a du tremblement musculaire généralisé; la marche et la parole sont impossibles; l'amaigrissement devient extrême et la mort survient dans un temps variable; la durée totale de la maladie peut être de quelques semaines à nombre de mois.

On a décrit des formes de la trypanosomiase à complications nerveuses

particulières : forme médullaire avec paraplégie (Martin et Guillain), forme cérébrale (Martin et Darré), forme cérébro-spinale (Nattan-Larrier et Sézary), forme avec convulsions (Rey), forme délirante, forme cataleptique (Rey).

L'agent pathogène connu depuis les recherches de Castellani (1903), déjà entrevu par Dutton en 1901, se trouve dans le sang et dans le suc ganglionnaire avec une assez grande facilité, à la deuxième période de la maladie, plus difficilement à son début. On le retrouve dans le liquide céphalo-rachidien qui présente en même temps une lymphocytose souvent marquée.

Le *vertige paralysant* ne peut être confondu avec la maladie du sommeil. C'est une maladie caractérisée par des accès de parésies momentanées, s'accompagnant de troubles visuels et de douleurs vertébrales à irradiations, sans que l'intelligence ni la santé générale soient atteintes. Il y a trois types principaux de physionomie du malade : le type de l'endormi, le type du recueillement et le type de l'aveugle ivre. (Voir *Sémiologie du vertige*.)

Sommeil hystérique. Léthargie. — Ambroise Paré dit que c'est un « sommeil par lequel les facultés et puissances de l'âme sont ensevelies, en sorte qu'il semble que l'on soit mort ». Pfendler, Boutges, Espanet se sont occupés de l'hystérie comateuse. Plus récemment Charcot, Pitres, Debove, Achard, Handford, Steiner, Gilles de la Tourette ont étudié l'attaque de sommeil hystérique.

Rarement les attaques de sommeil hystérique constituent la première manifestation de la névrose; d'ordinaire elles terminent une ou plusieurs attaques convulsives. Ni l'âge ni le sexe n'ont d'influence. Tantôt brusquement le sujet est plongé dans le sommeil, tantôt il existe une aura prémonitoire. Une fois endormi, le malade a la face soit pâle, soit colorée, les muscles, en particulier les masséters, sont contracturés, les yeux sont convulsés et recouverts par les paupières qui présentent des battements rapides. La respiration est calme, superficielle, tantôt ralentie, tantôt accélérée, tantôt affectant le type Cheyne et Stokes, comme dans un cas d'Achard. Le pouls bat régulièrement. D'après Charcot la température ne dépasse jamais 38°,5. On peut constater l'existence d'une anesthésie sensitivo-sensorielle généralisée. Cependant la perception n'est pas abolie, car par la pression des zones dites hystérogènes on peut rappeler une crise ou quelquefois amener le réveil. On peut rappeler à ce propos l'histoire du malade de Pfendler qui entendait les préparatifs de mort se faire autour de lui, sans pouvoir sortir de son état. L'alimentation du sujet doit presque toujours être pratiquée artificiellement, et si la léthargie se prolonge, le taux de l'urée diminue, le sujet maigrit.

Certaines attaques de sommeil sont brusques et courtes, pseudo-syncopales; d'autres se prolongent pendant plusieurs heures, quelquefois même l'état de mal dure des semaines et des mois. Parmi les attaques à évolution rapide, il faut signaler celles qui débutent par un véritable

ictus et durent trois ou quatre jours : elles méritent le nom d'*apoplexie hystérique* que Debove leur a donné en 1886, et ont été étudiées surtout par Achard (1887). Généralement la terminaison de l'attaque de sommeil se fait par une crise convulsive ou par le passage à un autre accident de la névrose. Landouzy cite des cas de mort. Une attaque de sommeil hystérique qui s'est présentée sous la forme de léthargie, par exemple, peut récidiver sous la forme narcoleptique ou la forme apoplectique. Ce sont là d'ailleurs autant de transformations de l'hystérie convulsive.

Existe-t-il une léthargie proprement dite, c'est-à-dire une variété de sommeil continu et prolongé, qui ne soit pas à mettre sur le compte de l'hystérie? C'est ce qu'on a admis pendant longtemps, et on a fait de la léthargie une entité morbide. Aujourd'hui que l'hystérie monosymptomatique et que le polymorphisme de la névrose sont bien connus, il semble assez difficile d'admettre l'existence de la léthargie en dehors de l'hystérie.

Le diagnostic du sommeil hystérique est parfois des plus délicats. On écartera la syncope vraie, qui d'ailleurs peut survenir chez les hystériques et rendre ainsi la différenciation plus complexe. Il faudra aussi envisager la possibilité d'un coma, en particulier du coma urémique, dans lequel on peut voir comme dans l'hystérie des attitudes cataleptoïdes (Brissaud). Le sommeil hypnotique ne sera pas toujours facile à dépister. La stupeur mélancolique à forme dépressive se jugera par l'évolution. La narcolepsie, ainsi qu'on vient de le voir, peut être d'origine hystérique, et la différenciation entre le sommeil hystérique et la narcolepsie, bien que tentée par Parmentier, me paraît bien difficile à établir. On devra aussi, sous peine d'erreur des plus graves, distinguer la léthargie hystérique de la mort réelle qu'elle simule parfois à s'y méprendre. On ne compte plus actuellement le nombre de léthargiques qui ont été ainsi ensevelis. Une petite incision artérielle sera, dans quelques cas, un moyen auquel on devra avoir recours, lorsqu'on n'aura pu se prononcer par aucun autre procédé.

L'importance que revêt le sommeil hystérique en médecine légale est immense. La possibilité du viol dans cet état et sans que la malade en ait conscience est aujourd'hui établie.

AUTOMATISME AMBULATOIRE

L'*automatisme ambulatoire* est encore une forme que peut revêtir le somnambulisme hystérique. Je ferai de suite remarquer que cette variété simule à s'y méprendre l'*automatisme comitial ambulatoire*, aussi confondrai-je les deux descriptions en une seule. Les malades font des fugues, ils ont une tendance à la déambulation et aux voyages : ce sont de véritables dromomanes. La fugue peut durer quelques heures ou plusieurs jours; au retour à l'état normal, ce qui s'est passé pendant le voyage est effacé du souvenir du sujet et par l'hypnose on peut très sou-

veut lui faire raconter tous les détails de sa fugue, les endroits où il est passé, etc. Pendant les marches, les actes de la vie ordinaire s'exécutent normalement; cependant on remarque parfois un air hagard et concentré assez spécial. Rarement au cours de cet automatisme ambulatoire, les malades exécutent des actes répréhensibles. Le début est quelquefois précédé d'une aura et l'accès souvent se termine par des crises convulsives. Mais le fait n'est pas constant. Les faits d'épilepsie procursive et d'hystérie ambulatoire ne se comptent plus aujourd'hui. Après Charcot, Féré, J. Voisin, Janet et Pitres ont étudié le sujet. Régis (1895) a résumé les caractères différentiels de la fugue morbide dans la folie, l'épilepsie, l'hystérie, la neurasthénie. Pour Zéri (1895), la dromomanie serait un phénomène psychasthénique. Chez l'enfant, Cenek Simerka (1897) a rapporté un cas intéressant d'automatisme ambulatoire. D'après Sabrazès et de Batz (1897), on pourrait même voir l'automatisme ambulatoire dans la cysticercose de l'encéphale.

On peut avec Géhin (1894) résumer ainsi les caractères des diverses variétés d'automatisme ambulatoire : à la fugue épileptique appartiennent la soudaineté, l'automatisme, les impulsions aveugles, l'inconscience, l'absence de but, l'amnésie complète; à la fugue hystérique, le déterminisme inconscient, mais reflétant une idée antérieure, la cohérence, la logique des actes et la fixité du but dans la course malgré l'automatisme apparent, enfin l'amnésie habituellement moins absolue que dans l'épilepsie; à la fugue neurasthénique appartiennent la conscience complète de l'idée, de la mise en marche, de la fugue, et le souvenir complet de tous ses détails. Je fais de fortes réserves sur l'existence de cette dernière forme que je n'ai jamais observée chez aucun neurasthénique. Géhin conclut à l'irresponsabilité de tous ces individus durant leurs fugues, à quelque classe morbide qu'ils appartiennent.

Il me reste encore à signaler l'opinion de Francotte (1897), qui tend à faire admettre l'existence du somnambulisme alcoolique, c'est-à-dire d'un état provoqué par l'alcool, où le sujet agit d'une façon apparemment normale, mais sans en avoir conscience, ou du moins sans en garder le souvenir. Le somnambulisme alcoolique ne s'observe habituellement que chez les psychopathes héréditaires. Les actes commis doivent alors bénéficier de l'irresponsabilité, à moins qu'il ne s'agisse d'une ivresse voulue, préméditée.

SUGGESTION ET SUGGESTIBILITÉ — HYPNOTISME — PERSUASION

Suivant la définition de Bernheim, la suggestion n'est autre chose que « l'acte par lequel une idée est introduite dans le cerveau et acceptée par lui ». Une telle définition me paraît, d'une part, trop extensive, et, d'autre part, ne tenir aucun compte des données psychologiques qui permettent de dissocier dans une mentalité d'une part, les phénomènes

de l'automatisme, et d'autre part, ceux de la conscience mettant en jeu les facultés psychiques supérieures.

Je définirai donc la suggestion en disant que c'est l'acte par lequel une idée est introduite dans le cerveau et acceptée par lui, *sans qu'il y ait participation à cette acceptation de phénomènes de conscience*. La suggestion, si l'on préfère, est constituée par l'introduction d'une idée dans le cerveau d'un sujet et par l'admission *involontaire* de cette idée par ce sujet.

La suggestion s'adresse donc et ne s'adresse qu'à l'automatisme cérébral, et se fera d'autant mieux et d'autant plus aisément que celui-ci sera plus dégagé des actions exercées par la conscience psychologique supérieure.

La *suggestibilité*, qui exprime *le degré de receptivité d'un sujet à l'action suggestive*, sera donc d'autant plus marquée que le sujet en expérience sera plus ou moins privé de ses facultés de conscience, que son contrôle intellectuel sera, d'une façon contingente et accidentelle ou d'une façon quasi-permanente, plus ou moins diminué.

Toute idée admise sans contrôle intellectuel préalable étant donc — et par définition — une suggestion, — il en résulte clairement que tout individu, à des degrés divers, est suggestible. L'éducation n'est, en somme, qu'une longue suggestion d'autant plus facilement admise par l'enfant, que celui-ci ayant moins d'éléments de comparaison, et, par conséquent, de jugement, a nécessairement un contrôle intellectuel très réduit.

Les individus dont la personnalité est plus accusée et dont l'esprit critique est formé seront, au contraire, beaucoup plus réfractaires à la suggestion.

Pour un même individu, son degré de suggestibilité peut varier suivant deux ordres de conditions bien différents. L'un affère à la personnalité de celui qui pratique l'action suggestive, l'autre se rapporte aux conditions psychologiques momentanées dans lesquelles peut se trouver le sujet qui reçoit la suggestion.

L'*autorité* qu'un individu est capable d'exercer sur un autre n'exprime, en somme, que le degré de l'action suggestive que celui-là peut avoir sur celui-ci. L'enfant admettra une suggestion venue de ses parents ou d'une grande personne, qu'il n'admettra pas sans contrôle si elle lui vient d'un de ses petits camarades. L'élève acceptera une suggestion du maître et non celle d'un autre élève.

A vrai dire ici le phénomène par lequel un sujet s'intègre, en dehors de tout contrôle intellectuel, une idée suggérée par une personnalité étrangère, est déjà plus complexe, et un autre élément intervient, à savoir la *confiance*. C'est parce qu'on a confiance que la suggestion est admise, mais la confiance est un phénomène du subconscient et n'enlève pas à l'admission de l'idée proposée ce caractère « involontaire » qui caractérise et définit à mon sens la suggestion.

Tous les individus étant à des degrés divers, et suivant la personnalité

de celui qui suggère, plus ou moins suggestibles, on conçoit que la suggestibilité ne constitue pas un phénomène psychologique pathologique et que, par conséquent, elle ne saurait servir de base à des classifications nosologiques.

Il n'en est peut-être pas tout à fait de même si, parmi les facteurs de la suggestibilité, on s'en rapporte à ceux qui dépendent des états psychologiques particuliers dans lesquels sont susceptibles de se mettre, ou d'être mis, les sujets sur lesquels s'exerce la suggestion.

L'état psychologique particulier qui constitue les meilleures conditions de suggestibilité est, à coup sûr, réalisé dans l'*hypnose*.

Hypnotisme. — L'*hypnotisme* ou *sommeil provoqué* est vieux comme le monde. Les Égyptiens, les Hébreux, les Grecs, les Romains mentionnent des pratiques suggestives destinées à frapper l'imagination de leurs concitoyens.

Pendant les Croisades, la superstition régna en maîtresse absolue, et depuis cette époque les guérisons miraculeuses, les procès de sorcellerie, les cures magnétiques obtiennent un succès de curiosité mélangée de terreur et un retentissement qui sont loin d'être éteints de nos jours. En 1779, Mesmer avec ses baquets magnétiques lance la doctrine du magnétisme animal. Deleuze, Bertrand, le général Noizet essayent de continuer ces pratiques. Malgré le rapport de Husson, l'Académie reste fermée à la question du magnétisme animal. L'abbé Faria, en 1815, tenta d'introduire dans la science l'influence de la suggestion, mais il resta incompris. Ce n'est réellement qu'en 1841, que Braid, par son livre sur la neurhypnologie fit sortir l'hypnotisme du flot des pratiques nébuleuses et des insanités chimériques, au milieu desquelles il risquait fort de sombrer. Il chercha à appliquer l'hypnotisme aux malades, qu'il endormait par diverses manipulations. En France, il faut arriver jusqu'à Azam pour voir, en 1860, l'introduction du braidisme dans la littérature et dans la pratique médicale. Mais la question n'a pas encore pris tout son essor, l'esprit est trop concentré sur le mode de production du sommeil. C'est alors qu'en 1866, Liébeault fait paraître son livre intitulé : *Du sommeil et des états analogues considérés surtout au point de vue de l'action du moral sur le physique*. Ce livre marque, dans l'histoire de l'hypnotisme, la première étude sur la suggestion verbale comme influence thérapeutique.

Pour Charcot et son école, l'hypnotisme était un état pathologique ne se rencontrant pas en dehors de l'hystérie et qui était caractérisé par trois périodes : la catalepsie, la léthargie et le somnambulisme, périodes par lesquelles on faisait passer successivement le sujet à l'aide de certains procédés. La catalepsie pouvait être produite par une lumière vive, un bruit intense, ou simplement par l'ouverture des yeux chez l'individu.

L'hypnose est donc un état psychologique dans lequel la suggestibilité est accrue au maximum par suggestion. La suggestion elle-même consiste ici à éteindre chez un sujet, en dehors de sa participation volontaire à

ce phénomène, toutes les facultés psychologiques supérieures de la persistance desquelles résulterait le maintien d'un contrôle intellectuel. Ici la mise en liberté de l'automatisme psychologique sur lequel seul pourront s'exercer les actions suggestives secondaires est inconsciente.

Il n'en est plus de même dans la suggestion à l'état de veille, où c'est volontairement pour ainsi dire que le sujet s'abstrait de sa personnalité pour recevoir et accepter la suggestion étrangère. Il fait en quelque sorte un acte de foi préalable. Il renonce à la discussion et au contrôle des affirmations de tout ordre qui consécutivement lui seront faites. Il se met en somme dans un état très analogue à celui de la rêverie où l'automatisme psychologique que ne frènent plus les fonctions de conscience laisse un libre cours aux associations d'idées les plus hétéroclites.

Le propre en somme de la suggestion, qu'elle s'effectue dans l'hypnose ou qu'elle se produise à l'état de veille, c'est de se faire sur une mentalité non raisonnante, éteinte là par action suggestive, éteinte ici par action volontaire. Mais entre la suggestion éducatrice subie d'une façon inconsciemment involontaire parce que avec la confiance sont intervenus, inhibiteurs des fonctions de conscience, des éléments provenant du subconscient, et la suggestion dans l'hypnose où l'inhibition du conscient est elle-même d'origine suggestive, il n'y a en somme pas de différences qualitatives. Le propre de la suggestion, de quelque façon qu'elle se pratique, c'est de ne s'adresser qu'à l'automatisme psychologique, de ne pouvoir se faire qu'autant que cet automatisme psychologique est libéré de tout contrôle exercé par les fonctions psychiques supérieures.

Les diverses formes et les divers degrés de la suggestibilité sont-ils susceptibles de servir de caractéristiques de l'état mental des sujets atteints de psychonévroses? Il est bien évident tout d'abord que le neurasthénique dont le contrôle intellectuel se trouve, par définition, singulièrement affaibli, sera extrêmement suggestible. Mais chez lui la suggestibilité ne tiendra pas seulement à la diminution de son contrôle intellectuel, mais encore à la puissance d'action exercée sur lui par toutes les idées renfermant en elles-mêmes un facteur émotif. Le neurasthénique n'acceptera une suggestion qu'autant que celle-ci comportera par elle-même un facteur émotif. Il admettra sans contrôle une notion pathologique qui lui sera suggérée ; il admettra aussi sans contrôle telle ou telle notion réconfortante qui pourra lui être proposée. Chez lui la suggestion se fait à la faveur de l'émotion et il n'admettrait pas une suggestion illogique si celle-ci était de l'ordre purement idéatoire. De plus le neurasthénique présente une suggestibilité immédiate et chez lui, il est inutile de recourir à l'hypnose ou aux procédés divers utilisés dans la pratique de la suggestion à l'état de veille.

A bien considérer les choses, l'hystérique est beaucoup moins suggestible que le neurasthénique. Mais chez lui il n'est nul besoin pour qu'une idée puisse être suggérée qu'elle comporte par elle-même des éléments émotifs. L'hystérique admet tout, ou rien. Et chez lui l'hypnose à tout ses degrés peut être la condition préalable et nécessaire à la pratique de

la suggestion. Pour l'hystérique il n'est point d'idées qui aient par elles-même une valeur suggestive propre. Si par l'hypnose, par les procédés de la suggestion à l'état de veille, les fonctions de conscience ont chez lui disparu, il admettra aussi bien la plus rationnelle que la plus illogique ou la plus invraisemblable des suggestions. Cette suggestibilité en quelque sorte générale appartient à l'hystérique comme elle appartient à l'enfant. Et il ne faudrait pas croire que cette suggestibilité très spéciale constitue un caractère spécifique de l'hystérique, pas plus qu'il ne faudrait penser que tous les hystériques soient au même degré hypnotisables et suggestibles. Il est en effet des malades qui, présentant des accidents hystériques nets, sont cependant entièrement rebelles à toute suggestion.

Jusqu'où peut aller le pouvoir d'une suggestion? La suggestion se borne-t-elle au domaine de l'idée, ou bien peut-elle s'exercer jusque dans le domaine de l'action. C'est là une question qui au point de vue médico-légal a une grosse importance. Si la possibilité du viol pendant l'état somnambulique ou dans des états seconds est aujourd'hui généralement admise, l'opinion est loin d'être aussi unanime en ce qui concerne le vol ou le crime proprement dit. On a reproché aux faits positifs d'être des faits expérimentaux, d'être des crimes « de laboratoire » et partant de ne pas être absolument démonstratifs. Il est évident que si pour amener la conviction de ceux qui doutent encore de la possibilité de tels actes, il faut expérimentalement produire un crime réel, cette démonstration ne sera jamais faite.

Quant à moi je crois que chez certains individus — je ne dis pas chez tous, car ils sont heureusement fort rares — on peut par la suggestion, soit pendant l'hypnose, soit plus rarement à l'état de veille, on peut, dis-je détruire toute espèce de liberté, de personnalité, de volonté, en faire par conséquent de véritables automates, obéissant fatalement et aveuglément à l'ordre donné et cela dans n'importe quel domaine.

Valeur thérapeutique des méhodes de suggestion. La persuasion. — Les applications de la thérapeutique suggestive inaugurée par Liébault et développée par Bernheim ont été envisagées par nombre d'auteurs, Milne-Bramwell, Bechterew, Dumontpallier, A. Forel, Obersteiner, Fieuga, Hirt, Altschal, Bérillon, Gingeot, etc.... Leur valeur demande à être discutée.

Par l'*hypnose* — et d'après les hypnologues — l'action du médecin serait toute puissante. Il pourrait à son gré retrancher ou ajouter au psychisme du malade les notions qui lui semblent inutiles ou dangereuses. L'action suggestive ne se bornerait pas à la suppression des accidents somatiques divers présentés par les sujets, mais pourrait encore être une action pédagogique. On pourrait, dans le sommeil hypnotique faire l'éducation de l'émotivité, l'éducation de la volonté, analyser et modifier les réactions psychologiques de chaque individu.

A mon sens, en dehors des graves problèmes d'ordre moral ou social

soulevés par l'hypnotisme, le plus grave inconvénient de la méthode c'est de faire chez les malades *l'éducation de leur automatisme*.

J'en dirai autant de la *suggestion à l'état de veille*. Si celle-ci n'impressionne pas autant le malade elle n'en a pas moins pour résultat d'affaiblir au lieu de l'exalter, son pouvoir critique.

La *persuasion* est une méthode psychothérapique toute différente et qui échappe complètement aux objections que soulève la suggestion. Si elle tient compte des phénomènes du subconscient, d'une façon immédiate et directe elle demande la participation des fonctions psychologiques supérieures du malade auquel elle s'adresse. C'est ici que « l'idée introduite dans le cerveau du malade » est « acceptée » par lui. Mais cette acceptation est consciente et raisonnée. Dans le rôle du médecin qui « persuade » tout est rappel, recueil, direction, rien et à aucun degré n'est suggestion. Toute conception, toute idée émise par le médecin doit être acceptée par le sujet, ne se heurter ni à ses convictions, ni à ses sentiments. Le psychothérapeute ne doit demander à son malade qu'une chose, à savoir de s'efforcer de réfléchir et de comprendre. La persuasion loin d'agir comme la suggestion dans le sens de la restriction de la personnalité, tend au contraire à développer cette personnalité, à accroître l'esprit critique du malade et à lui permettre de faire, en quelque sorte par lui-même, litière de toutes les actions frénatrices qu'ont pu exercer chez lui une mauvaise hygiène morale, des attitudes psychiques ou physiques vicieuses.

AGNOSIE

L'*agnosie* est un trouble de la *reconnaissance*. La reconnaissance est ce phénomène psychologique qui nous permet, par l'usage de l'un ou l'autre de nos sens, d'identifier un objet que nous observons actuellement, avec un objet antérieurement observé et dont nous avons enregistré le souvenir sous forme d'image mentale.

A chacun de nos sens répondent des images mentales spécialisées susceptibles d'être directement et immédiatement évoquées par les excitations sensorielles parties du sens correspondant. Mais il n'y a pas d'images mentales résultant d'une excitation sensorielle simple. Toute image mentale répond à la combinaison d'un certain nombre d'excitations sensorielles. Une image mentale tactile est, par exemple, constituée par la synthèse d'un certain nombre de sensations d'ordre physique ou d'ordre kinétique. Une image visuelle se forme par la superposition d'un grand nombre de sensations concernant respectivement la forme, la couleur, le relief, etc., de l'objet enregistré dans la mémoire. De même, une image auditive se formera par des excitations sensorielles diverses, portant sur la hauteur l'intensité et le timbre d'un son. Si bien qu'on peut dire que, de même qu'en géométrie, un lieu de l'espace est déterminé par un certain nombre de droites ou de points,

de même l'image mentale est, psychologiquement, le lieu de rencontre d'un certain nombre d'excitations sensorielles. Mais, de même qu'en géométrie, il suffira de la modification d'un point ou d'une droite pour que le lieu de l'espace varie, de même en psychologie, il suffira que les excitations sensorielles ne soient point identiques à celles qui antérieurement ont permis la constitution d'une image mentale, pour que cette image mentale ne soit pas évoquée, pour que, en d'autres termes, la reconnaissance n'ait pas lieu. Le problème de la reconnaissance apparaît d'autre part, chez l'adulte, comme infiniment complexe, par suite des relations que l'image, enregistrée dans la mémoire, affecte avec le mot qui en est le symbole et par suite aussi de ce fait que la plupart des évocations d'objet s'accompagnent de l'image visuelle de cet objet. Mais ce serait à mon sens une erreur, que de faire intervenir l'image visuelle comme un intermédiaire nécessaire à la reconnaissance et partant que de créer des troubles agnosiques correspondants. Dans le fait, il me paraît que la série des opérations psychologiques est la suivante : excitations sensorielles combinées, partant d'un sens déterminé, réveil de l'image mentale et du mot correspondants et enfin évocation visuelle. Si l'on admettait qu'il en soit autrement, on serait obligé de supposer que les relations physiologiques et partant anatomiques sont différentes chez l'aveugle de ce qu'elles sont chez le voyant. Il est plus rationnel de penser que chez l'aveugle une opération supplémentaire ne peut avoir lieu, plutôt que de croire que des voies d'association, nécessaires chez le voyant, puissent, sans inconvénient, être supprimées chez l'aveugle.

J'admets donc qu'au point de vue de la reconnaissance et de l'agnosie il existe une autonomie sensorielle. Le problème de l'agnosie n'en reste pas moins complexe, riche d'interprétations variées et de nombreuses synonymies.

D'ensemble, et quel que soit le mode d'agnosie envisagé — agnosie tactile, visuelle ou auditive, les agnosies olfactives et gustatives n'ayant point encore d'existence clinique — on peut concevoir divers mécanismes de la non reconnaissance des objets par l'un ou l'autre des sens.

On peut d'abord penser que l'agnosie peut résulter d'une modification pathologique des *sensibilités périphériques* telle, que l'*apport* sensoriel qualitativement, quantitativement — ou, et c'est là le terme important — synergiquement, soit insuffisant.

On peut encore supposer que les excitations sensorielles restant intactes, ne parviennent plus par *rupture des voies d'association*, à la corticalité cérébrale.

On peut enfin imaginer que ce soient les *images mentales*, elles-mêmes, qui se trouvent plus ou moins altérées par un processus pathologique, et que dès lors l'identification devienne impossible.

En d'autres termes il est possible de concevoir des troubles agnosiques par *troubles sensoriels simples*, agnosies sensorielles, par *ruptures d'association*, agnosies idéo-sensorielles, et enfin par atteintes des images mentales elles-mêmes, *agnosies idéatoires*, pour adopter une

nomenclature superposable à celle qui est employée pour les diverses manifestations de l'apraxie.

Pratiquement ces subdivisions ne subsistent pas, parce que la perte des images mentales ne se rencontre que dans des états démentiels où d'autres facteurs, tels que l'impossibilité de l'attention, interviennent pour leur part et rendent par conséquent impossible, la description d'une agnosie en quelque sorte autonome.

En ce qui concerne, d'autre part, la rupture des voies d'association, on conçoit que cliniquement elle amène à des troubles de la sensibilité périphérique. L'interprétation de l'excitation sensorielle constitue, en effet, un phénomène à localisation cérébrale corticale, et toute impossibilité de reconnaissance d'une excitation sensorielle, qu'elle soit d'origine périphérique ou d'origine centrale sera dans le fait qualifiée de *trouble de la sensibilité*. C'est dire qu'à mon sens il ne saurait exister de troubles agnosiques sans troubles de la sensibilité par insuffisance quantitative ou qualitative.

Agnosie tactile (astéréognosie). — On désigne sous le nom d'agnosie tactile l'*impossibilité, par les données kinétiques et physiques que fournit la palpation, de la reconnaissance d'objets antérieurement connus par le sujet.*

Il est bien évident que ne rentrent pas dans l'agnosie tactile les faits où l'agnosie tactile n'est que partie constituante d'une agnosie générale, due elle-même à des troubles intellectuels. On ne considèrera pas non plus comme agnosique un sujet qui ne « reconnaît » pas un objet par lui antérieurement peu ou mal connu. Ne sera pas davantage regardé comme agnosique, un individu qui ne sait pas reconnaître un objet parce qu'il ne peut pas le palper. C'est dire en d'autres termes que l'on doit éliminer des agnosies proprement dites, les non reconnaissances résultant de *troubles mentaux* (états démentiels, paralysie générale, etc.), celles résultant d'une *éducation insuffisante* (hémiplégie cérébrale infantile, non reconnaissance d'objets ignorés antérieurement), celles enfin dues à l'*impossibilité de la palpation* (paralysies et contractures de la main de causes diverses, suffisamment prononcées pour empêcher toute palpation).

Inversement l'observateur, dans la recherche de l'agnosie tactile, devra se mettre en garde contre les subterfuges employés par certains malades pour reconnaître les objets qu'on leur présente. Il faut s'assurer que le sujet qui palpe un objet a bien conservé, comme on le lui a demandé, les yeux fermés et que, d'autre part, il n'a pas entendu dénommer l'objet qu'il examine.

Enfin une troisième cause d'erreur, peut résulter de ce fait que des malades, expérimentalement avertis de leur impuissance à la reconnaissance ou simplement négligents, ne palpent pas convenablement les objets qu'on leur met dans la main.

Toutes les interprétations erronées étant éliminées, les malades qui se

trouvent dans l'impossibilité de *reconnaître* les yeux fermés, en les palpant convenablement, des objets qu'ils *connaissent* bien, sont atteints d'*agnosie tactile* vraie. Celle-ci est le plus souvent unilatérale. Elle résulte à mon sens d'un trouble constant des sensibilités périphériques superficielles et profondes. Les troubles moteurs peuvent dans une certaine mesure intervenir dans sa production, mais seulement en tant que modificateurs du jeu des différents modes de la sensibilité ou en d'autres termes en gênant plus ou moins la palpation de l'objet. Je ne connais pas, en clinique, de cas où un examen suffisamment approfondi des sensibilités superficielles et profondes (recherche des cercles de Weber, sens des attitudes segmentaires, etc.), n'ait décelé chez les agnosiques un trouble plus ou moins marqué des sensibilités périphériques.

Quelques auteurs ont soutenu l'opinion que l'agnosie tactile relevant de troubles d'association intra-corticale, ne pouvait pas être expliquée par les troubles légers de la sensibilité existant dans ces cas. Or l'examen de nombreux cas d'agnosie tactile m'a montré que c'était là une erreur. J'ai en effet constaté, au cours de certaines polynévrites, de certaines radiculites, de certains tabès, une agnosie tactile complète et produite par des troubles de la sensibilité au moins aussi faibles, que dans les quelques cas qui ont été rapportés comme exemples d'agnosie tactile relevant de troubles d'association intracorticale. L'existence de cette forme d'agnosie tactile ne sera démontrée, que lorsque l'on en aura rapporté des exemples chez des individus ne présentant aucun trouble de la sensibilité périphérique et ayant une intelligence intacte.

Je ne saurais donc admettre l'existence d'une agnosie tactile due non à un insuffisant apport sensoriel périphérique, mais à une altération particulière au niveau du sensorium d'une fonction spécialisée d'identification tactile (Wernicke et Dubbers). Au reste, il est singulièrement démonstratif de voir les agnosies tactiles présenter dans leur intensité et dans leur évolution, une topographie et une marche parallèles à celles des troubles des sensibilités périphériques. C'est dire, en d'autres termes que, quel que soit le siège de la lésion organique, cause des troubles de la sensibilité, l'agnosie tactile reste identique à elle-même. On ne saurait tenter de baser sur elle quelque localisation de lésion que ce soit. Elle peut permettre de reconnaître l'existence de troubles des sensibilités périphériques qui, autrement, auraient pu passer plus ou moins inaperçus à un examen superficiel. Mais sa valeur diagnostique de localisation est nulle.

Qui dit agnosie tactile dit impossibilité de l'identification tactile des objets. Il va de soi que l'agnosie touchant de très près au mécanisme même de la connaissance, a prêté de la part des médecins et de la part des psychologues à un grand nombre d'études. Mais, j'ai hâte d'ajouter que ces études sont plus intéressantes pour le psychologue que pour le clinicien. Aussi n'insisterai-je pas sur la question de savoir si, dans l'identification tactile, il faut distinguer (Hoffmann, Claparède et Mar-

kow) une *identification stéréognostique* et une *identification symbolique*. Par identification stéréognostique (perception stéréognostique, sens de l'espace), on entend l'identification de la forme d'un objet, la conception du volume et de la place définie qu'il occupe dans l'espace. Par identification symbolique, on entend la reconnaissance en quelque sorte synthétique d'un objet, dans sa valeur, dans sa signification et en dehors des qualités particulières qu'il peut présenter.

Pratiquement, il est bien certain, qu'en clinique, où seuls des objets usuels sont et doivent être offerts aux malades afin de voir s'ils les reconnaissent, l'identification tactile apparaît sans dissociations nettes possibles. A l'état physiologique la reconnaissance de l'objet usuel se fait d'emblée et souvent grâce à une seule des sensations kinétiques ou physiques produites par l'objet examiné. Il n'y a donc pas lieu à mon sens de distinguer, en clinique, un trouble agnosique, asymbolique, d'une part, et un trouble astéréognosique, d'autre part. J'ai d'ailleurs toujours combattu l'existence d'un soi-disant sens stéréognostique. J'ai montré qu'il n'y avait en réalité qu'une *perception de l'espace*, due à l'association de notions qui nous sont fournies par les sensibilités superficielles et profondes. Sur ce point, je partage les opinions de Redlich, de von Monakow et de Claparède. Dans l'examen médical, il y a des sujets qui savent identifier des objets par la palpation. Il y en a d'autres qui ne le peuvent pas. Ils sont atteints d'agnosie tactile. Mais parmi les agnosiques, il me paraîtrait imprudent d'établir un certain nombre de classes.

Je ne citerai que pour mémoire, les subdivisions de l'agnosie (Wernicke), en *agnosie secondaire* ou intellectuelle, agnosie d'association — agnosie transcorticale de Claparède, agnosie d'association ou de conductibilité de Finkelnburg — et en *agnosie primaire* ou sensorielle, celle-ci étant elle-même dite agnosie primaire de collection s'il s'agit d'imperfection des sensations périphériques, ou agnosie primaire d'élaboration s'il s'agit de l'insuffisante association, de l'asynergie de sensations intrinsèquement normales — agnosie intracorticale de Claparède, agnosie de réception de Verger.

Je passerai aussi sur l'interprétation de certains auteurs, qui ont considéré l'agnosie tactile comme une *aphasie tactile* (1911). J'ai dit par ailleurs combien je trouvais impropre une telle dénomination appliquée aux troubles de la reconnaissance tactile. Un sujet qui ne reconnaît pas les objets par la palpation et qui partant ne peut les dénommer, ne peut être dit atteint d'aphasie tactile; c'est un sujet atteint d'agnosie tactile et c'est parce qu'il est agnosique qu'il ne peut donner le nom des objets. Il est évident qu'avant de pouvoir dénommer un objet que l'on palpe, il faut d'abord savoir ce qu'est cet objet.

En somme, et à mon sens, *il n'existe pour le clinicien qu'une seule agnosie tactile, consistant en l'impossibilité brutale pour le malade de reconnaître par la palpation un objet qui lui est usuel. Cette agnosie est toujours due à un trouble de la sensibilité. Sa valeur sémiologique répond à une atteinte des voies de la sensibilité générale depuis les ter-*

minaisons périphériques jusqu'à la corticalité. L'agnosie tactile ne comporte donc par elle-même aucune valeur de localisation.

Valeur sémiologique de l'agnosie tactile. D'après les considérations qui précèdent, il est facile de comprendre pourquoi l'agnosie tactile ne comporte par elle-même aucune valeur, quant à la localisation de la lésion dont elle relève. Elle peut, je le répète, être la conséquence d'une lésion quelconque siégeant sur le trajet de la voie sensitive. Elle s'observe par conséquent dans la *nevrite périphérique* et en particulier dans sa forme *sensitive*, dans les *radiculites* où elle se présente suivant une topographie radiculaire, dans le *tabes*, dans les *compressions* de la région cervicale de la moelle, dans les lésions du *faisceau sensitif* dans son trajet bulbo-protubérantiel et pédonculaire, dans les lésions de la *couche optique*, dans le *syndrome thalamique*, et dans les lésions de la *zone corticale sensitive*. Dans aucun de ces cas il n'existe de différence symptomatique, l'agnosie tactile est toujours semblable à elle-même et ce sont les symptômes qui l'accompagnent dans tel ou tel cas, qui seuls permettent la localisation de la lésion dont elle relève.

Agnosie visuelle. — On étudie sous le nom d'agnosie visuelle, ce trouble que caractérise l'impossibilité de l'identification par la vue d'un aspect antérieurement connu.

L'agnosie visuelle peut être bornée seulement à la compréhension du langage manuscrit ou imprimé — lettres, chiffres, notation musicale — la reconnaissance visuelle étant conservée intacte pour tout ce qui est autre que les signes graphiques du langage. Cette variété d'agnosie visuelle est désignée sous le nom d'*alexie* ou de *cécité verbale*. (Voy. *Aphasie sensorielle*, p. 85.)

A son degré le plus léger, l'agnosie visuelle consiste en une simple sensation, pour le malade, de difficulté de la reconnaissance des choses. Il a l'impression d'être étranger à son milieu. Il reconnaît, mais difficilement, les objets qui l'entourent. En revanche, il reconnaîtra aisément des aspects simples comme ceux de caractères d'imprimerie. La lecture sera facile.

Dans quelques circonstances, il peut y avoir dissociation entre la reconnaissance de la forme et la reconnaissance de la couleur des objets.

A des degrés plus marqués, les troubles de la reconnaissance visuelle s'étendent jusqu'aux objets simples qui ne sont pas reconnus ou dont la reconnaissance est erronée. Cependant le malade est capable de reconnaître isolément la forme, la couleur, la taille d'un objet qu'on soumet à son examen. Deux objets différents lui sont-ils simultanément soumis, il est susceptible de les distinguer et de définir leurs différences.

Cécité psychique. — Chez certains sujets enfin, l'agnosie visuelle est totale, les malades sont atteints de *cécité psychique* complète et ne dis-

tinguent plus les caractères élémentaires de ce qui les entoure. Entièrement désorientés, ne reconnaissant aucun objet, ils sont incapables de se diriger dans les rues et même dans leur chambre.

L'agnosie visuelle par elle-même peut offrir certaines difficultés de diagnostic. Il ne faudra pas la confondre avec les troubles démentiels qui empêchent la reconnaissance, soit par perte des images mentales visuelles antérieures, soit encore par impossibilité d'éveiller l'attention des malades.

Les cas d'agnosie visuelle vraiment caractérisée sont encore peu nombreux. Aussi est-il fort difficile d'établir pour ce symptôme une pathogénie bien définie. Il s'entend que nulle superposition ne peut être ici faite de l'agnosie visuelle et de l'agnosie tactile. Celle-ci met en jeu, non pas un, mais plusieurs sens, sens du toucher proprement dit, sens musculaire, sens de la pression, sens des attitudes, etc..., dont l'intégrité respective est nécessaire pour que la reconnaissance tactile puisse avoir lieu. Que dans certains cas l'agnosie visuelle puisse tenir à des troubles périphériques, la chose est vraisemblable. Encore faut-il savoir que nombre d'auteurs se refusent à considérer comme cas d'agnosie visuelle, ceux où un trouble périphérique de la vue permet à lui seul d'expliquer l'impossibilité de la reconnaissance.

Il faudrait donc considérer l'agnosie visuelle, non pas comme due à un insuffisant apport sensoriel, mais comme étant constituée par un trouble de l'association, soit entre les différentes notions fournies par le sens de la vue et dont la synthèse est nécessaire pour la reconnaissance, soit entre l'image mentale fournie par les excitations sensorielles visuelles et les images mentales antérieurement enregistrées.

En clinique, sauf dans les affections à marche nécessairement progressive, et sauf naturellement la survenue de nouvelles lésions, l'agnosie visuelle a tendance à rétrocéder. Il se fait chez les malades une véritable rééducation. Ils apprennent à se réorienter, à connaître d'abord, puis à reconnaître les objets qui les entourent, si bien qu'ils peuvent parfois en arriver à une guérison pratiquement parfaite.

Agnosie auditive. Surdité psychique. — Il existe une agnosie auditive spécialisée à la compréhension du langage parlé, c'est la *surdité verbale*. Le sujet qui a conservé intacte son audition, ne comprend plus le sens des mots qu'il entend. Ce sont pour lui des bruits sans signification aucune. Il lui semble entendre parler une langue étrangère. (Voy. *Aphasie sensorielle*, p. 86.)

Les cas d'agnosie auditive véritable sont aisément dénombrables, surtout si l'on élimine ceux où l'agnosie n'est en réalité due qu'à une attention insuffisante. Le déficit de l'attention peut être lui-même de nature démentielle, mais peut aussi se rencontrer chez des sujets atteints dans leurs voies auditives périphériques et qui, ayant conservé une certaine mais infime acuité auditive, ont perdu en quelque sorte l'habitude de se servir de leur oreille.

A l'inverse de ce qui se produit dans l'agnosie visuelle, il y a peu de cas suffisamment positifs où la surdité psychique se soit accompagnée de la persistance des images auditives anciennes. Pour ce qui est de l'*amusie* qui constitue un trouble très particulier intermédiaire entre les agnosies et les aphasies, il existe des cas où des sujets se trouvaient incapables de reconnaître un air qu'ils étaient susceptibles de chanter. Encore faut-il tenir compte de ce fait que la surdité psychique s'accompagne simultanément de surdité verbale, si bien que toutes les explorations cliniques se trouvent singulièrement compromises.

Bref, sans autonomie clinique, sans pathogénie définie, constituant pratiquement une véritable rareté, la surdité psychique demande de nouvelles études.

Agnosie olfactive. Agnosie gustative. Ces agnosies sont purement théoriques et n'ont pas jusqu'à présent d'existence clinique. Elles se confondent du moins avec l'anosmie et l'agueusie. Et ce n'est pas là dans l'histoire générale de l'agnosie le fait le moins intéressant. Il est en effet bien caractéristique de voir que pour les appareils sensoriels simples, comme le goût et l'odorat, il n'y a pas de différentiation possible entre le trouble sensoriel périphérique et l'agnosie. Quelle différence y a-t-il donc entre le sujet qui, anosmique ne reconnaît pas une odeur qu'il a cependant souvent sentie et l'individu qui, par le palper, ne reconnaît pas l'objet dont l'aspect lui est cependant coutumier ? A mon sens, dans un cas comme dans l'autre, il s'agit de troubles sensoriels périphériques. Mais alors que dans le premier cas les excitations sensorielles sont simples et qu'il ne peut par conséquent y avoir de troubles de la sensibilité inapparents, dans le second au contraire, les excitations sensorielles sont de nature si diverses, que leur jeu peut parfois être troublé sans que l'atteinte sensorielle puisse être objectivement mise en valeur avec la même netteté.

APRAXIE

On définit sous le nom d'apraxie (de α privatif et πρᾶξις action) un trouble moteur d'origine psychique dont la claire compréhension résulte à mon sens, peut-être plus de ses termes négatifs que de ses termes positifs.

Prenons un sujet auquel on donne l'ordre de se servir pour un acte déterminé d'un objet donné. Des mécanismes extrêmement divers pourront faire que l'ordre reçu ne puiss être exécutée.

Si le malade se trouve être un *aphasique sensoriel* pour lequel les paroles équivalent à des sons dépourvus de toute signification, il est bien évident que l'ordre n'étant pas compris, ne pourra pas être exécuté.

L'ordre entendu pourra ne pas être compris pour différentes causes. Si le malade présente un *déficit intellectuel* trop grand, s'il est incapable

de la moindre attention : si encore il ignore la nature et le mode d'utilisation de l'objet qu'on lui présente, il n'y aura naturellement nulle exécution possible de l'acte demandé. Il pourra dans d'autres cas se faire que notre patient soit un *agnosique* et qu'ayant bien, dans les temps antérieurs connu l'objet dont on lui propose l'utilisation, il ne puisse plus le reconnaître actuellement. Les excitations sensorielles, le plus habituellement parce qu'insuffisantes, ne réveillent plus en lui les images et les représentations mentales dont l'association lui donne la claire notion d'un objet. (Voy. *Agnosie*.)

Par ailleurs, ayant compris l'ordre, ayant la représentation nette des objets en cause, sachant quels sont les mouvements à exécuter, le sujet ne pourra pas les exécuter parce qu'il est *paralytique*, parce qu'il est atteint d'*incoordination motrice*, parce qu'il a du *tremblement* ou de la *chorée*.

Si enfin, n'étant atteint ni de surdité verbale, ni de déficit intellectuel trop marqué, ni d'agnosie, ni de troubles moteurs par paralysie, incoordination ou tremblement, si, connaissant les objets, sachant à quoi ils servent, il est cependant incapable d'exécuter correctement les mouvements coordonnés qui répondent à leur utilisation, on dira qu'il est *apraxique*. Notons de suite, qu'on peut être apraxique total ou que le trouble peut ne porter que sur un membre, voire sur quelques muscles seulement.

L'apraxie n'est donc ni un trouble sensoriel, ni un trouble moteur proprement dit.

Dans la série des phénomènes physiologiques que suppose l'exécution d'un acte, à savoir : excitation sensorielle — représentation mentale de l'objet — représentation de l'acte à accomplir — réveil dans un centre idéo-moteur des images motrices correspondantes à cet acte — excitation partie de ce centre idéo-moteur et enfin contraction musculaire — les troubles des deux premiers termes — excitation sensorielle et représentation mentale de l'objet, — les atteintes du dernier terme, contraction — ne constituent pas de l'apraxie. Seules les atteintes des phénomènes intermédiaires, d'ailleurs vraisemblablement infiniment plus complexes que ne le suppose la théorie, réalisent l'*apraxie*.

Les phénomènes intermédiaires, voici, comment, d'après Liepmann il semble qu'on puisse envisager leur évolution.

1° L'esprit, ou *sensorium*, conçoit d'abord synthétiquement l'acte à accomplir et se le représente comme s'il était accompli ; puis il évoque, dans l'ordre indispensable à l'économie des gestes, les représentations mentales des actes élémentaires nécessaires à la réalisation finale de la représentation directrice : l'ensemble ainsi compris des représentations partielles dont la succession définie tend à la représentation globale, constitue le plan psychologique, ou projet idéatoire, de l'acte à réaliser.

2° Les représentations mentales élaborées par le sensorium sont trans-

mises au *motorium* (centre psycho-moteur ou idéo-moteur) où elles réveillent les images motrices correspondantes. C'est ce qu'en termes abstraits on peut appeler le passage de l'idée à la possibilité motrice.

3° Le centre du membre à faire agir déclanche les excitations motrices nécessaires à la production de l'acte cherché. C'est en termes non moins abstraits ce qui constitue le passage de la puissance à l'acte.

L'*apraxie* sera dite *idéatoire* (Pick), si les troubles portent sur le premier des stades ainsi envisagés.

L'apraxie sera dite *idéo-motrice*, si la conception des actes à accomplir restant pleine et entière il n'y a pas éveil des images motrices correspondantes.

L'apraxie enfin sera dénommée *motrice* (Kleist), si le centre idéomoteur ne fournit pas des excitations motrices coordonnées aux images idéo-motrices.

Un exemple fera plus clairement comprendre la nature de ces différentes variétés d'apraxie.

Soit un individu à qui l'on a donné l'ordre ou qui s'est proposé de soulever un verre et de boire. Il sait qu'il se trouve en présence d'un récipient contenant un liquide destiné à satisfaire sa soif.

Mais il peut ne plus savoir que pour boire il faudra qu'il prenne le verre, qu'il le porte jusqu'à ses lèvres et qu'il l'incline progressivement. On dira alors qu'il est atteint d'*apraxie idéatoire*.

Il pourra se faire que sachant quels sont les mouvements à accomplir, ayant, en quelque sorte, dressé son plan d'action il ne sache plus comment il faut faire pour saisir le verre, pour le soulever, etc., on dira alors qu'il présente de l'*apraxie idéo-motrice*.

Enfin tout en sachant que pour prendre le verre il lui faudra contracter les muscles qui fléchissent les doigts... il arrivera que dans la réalisation de l'acte l'exécution ne réponde pas à la conception. On se trouvera en présence d'un sujet atteint d'*apraxie motrice*.

Envisageons successivement ces trois formes d'apraxie.

A) **Apraxie idéatoire**. — 1° L'apraxie idéatoire ressortit au mauvais fonctionnement du sensorium lui-même. Pour la constituer, il faut un trouble des fonctions psychiques (attention, mémoire, association des idées, réflexion). Cette apraxie, par sa cause, appartient donc à la pathologie mentale : aussi quelques auteurs ont-ils voulu rapporter son origine à la démence (ici comprise au sens psychiatrique exact d'affaiblissement intellectuel). Toutefois, dans l'ensemble des troubles rattachés d'habitude en bloc à la démence, affection globale et diffuse, elle représenterait alors un type clinique très spécial et nettement individualisé, un état démentiel tout à fait parcellaire et systématique.

2° C'est essentiellement l'incapacité, consécutive aux altérations psychiques, d'établir un plan adéquat au but à poursuivre, qui constitue l'apraxie idéatoire, ou, pour mieux préciser, c'est essentiellement l'incapacité de mettre en ordre, sans hésitation, sans interversion et sans

oubli, toute la suite des représentations partielles qu'il faut traduire en actes secondaires pour aboutir à l'entière réalisation de la représentation directrice.

Aussi, cliniquement, pour l'observateur qui juge les troubles d'une intelligence d'après les seules réactions motrices et objectives, cet état psychopathique apparaît comme un trouble de la succession logique des divers actes partiels.

L'apraxique idéatoire auquel on fait allumer un bec de gaz tantôt s'arrête au premier acte (il s'arrête après qu'il a tourné le robinet), tantôt il saute un acte (il présente au bec fermé l'allumette enflammée), ou il en saute deux (il présente au bec toujours fermé l'allumette encore à frotter); tantôt il intervertit deux actes successifs (il souffle l'allumette avant qu'il ait ouvert son robinet); tantôt enfin il accomplit, à l'exclusion des autres, un seul acte, intermédiaire ou terminal (il frotte exclusivement l'allumette, ou la jette aussitôt sans l'avoir enflammée). En pratique, l'impression qui domine est celle d'erreurs, de distractions, mais qui se reproduisent pour tout acte compliqué. D'ailleurs les *lapsus linguae*, les *lapsus calami*, ainsi que tous les quiproquos de la motilité qui résultent momentanément de la timidité ou de la gène, ne sont que des modalités fonctionnelles et transitoires de cette variété de l'apraxie (Dromard et Pascal).

3° Il faut bien remarquer l'intégrité habituelle des fonctions psychiques supérieures (affectivité, faculté d'abstraction, jugement), altérées plus ou moins dans les démences globales.

Cependant, d'un autre point de vue, l'apraxie idéatoire extériorisera parfois, au début d'une encéphalopathie, l'affaiblissement intellectuel latent, inappréciable encore aux signes coutumiers; elle révélerait alors à l'observateur attentif l'extension du processus anatomique et l'imminente évolution vers la démence. D'ailleurs, entre les états d'apraxie idéatoire à frontières précises et les états démentiels vrais, tous les degrés s'enchaînent en série continue, et les malades peuvent passer de l'apraxie idéatoire à la démence par l'évolution même des lésions cérébrales.

4° Il suit d'un syndrome ainsi déterminé, qu'il trouve en général sa justification dans un examen psychiatrique approfondi des facultés psychiques, en particulier de l'attention, de la mémoire (apraxie amnésique de Marcuse) et de l'association des idées (apraxie associative de Bonhoeffer).

5° Il suit aussi qu'il se manifeste d'une façon plus ou moins nette suivant la plus ou moins grande complication psychomotrice de l'acte à réaliser : on conçoit qu'une altération des facultés psychiques ait d'autant plus matière à se manifester qu'on demande un travail plus délicat et plus compliqué. Aussi l'apraxie idéatoire apparaît-elle au maximum dans l'actualisation d'un projet idéatoire à représentations partielles multiples et rigoureusement enchaînées (faire allumer une cigarette en donnant au malade du tabac, du papier et une boîte d'allumettes). Au contraire elle est absente aux cas où l'acte est court, en particulier quand son projet

est fourni par un ordre donné au malade (faites un pied de nez, joignez les mains), qu'il accomplit alors presque automatiquement.

6° Il suit naturellement qu'un effort d'attention peut momentanément, supprimer parfois, ou tout au moins atténuer l'apraxie idéatoire.

7° Il suit enfin : d'une part qu'une apraxie idéatoire atteint sans distinction tous les mouvements compliqués, où qu'ils aient à se produire : on conçoit qu'une altération psychique doit étendre fatalement ses effets *à tous les départements musculaires*.

D'autre part une apraxie idéatoire exclut, par définition, toute idée localisatrice. Elle est pour ainsi dire exclusivement fonction d'altérations psychiques. Or les fonctions psychiques représentant le produit complexe des activités de perception et d'association disséminées dans tout l'encéphale, ne peuvent reconnaître de localisations, ni régionale, ni lobaire, et possèdent par conséquent, dans l'écorce et ses dépendances, un substratum essentiellement diffus (Dupré).

B) **Apraxie idéo-motrice.** — Liepmann distingue deux sous-variétés d'apraxie idéo-motrice. En effet, d'après cet auteur, les images motrices ne seraient pas toutes des images élémentaires susceptibles seulement de se synthétiser suivant les ordres reçus. Il existerait dans les centres psycho-moteurs d'un membre des images motrices, déjà plus complexes, représentatives d'actes psychiquement simples, mais musculairement complexes, tels que par exemple ceux de lever le bras, d'écarter les doigts... les associations seraient détruites chez les sujets qui sont atteints dans leur centre psycho-moteur lui-même et qui présentent dès lors de l'*apraxie mélo-kinétique* (apraxie corticale de Heilbronner — asymbolie motrice de Meynert).

Si seules sont lésées les voies d'association entre les centres intellectuels et les centres psycho-moteurs, ces mouvements simples, usuels, automatiques, resteront respectivement coordonnés. On dira alors qu'il s'agit d'*apraxie idéo-kinétique*.

L'apraxique idéo-kinétique, habituellement apraxique unilatéral ou parfois même seulement d'un tout petit département musculaire, a gardé tout à fait intacte l'exécution des mouvements simples (fermer la main, ouvrir les doigts), à condition toutefois qu'ils s'accomplissent à titre automatique, car ils dépendent alors du seul jeu régulier du motorium intact. Il a perdu la faculté d'exécuter d'autres mouvements simples, en apparence semblables aux précédents (montrer le poing, montrer un chiffre avec les doigts), quand ils revêtent un caractère intentionnel et réfléchi, car ils nécessitent alors la coopération des centres psychiques et du centre moteur. Écrire une lettre déterminée, copier un trait qu'il a précédemment tracé, sont impossibles à l'apraxique, mais, au moment même, il pourra réussir automatiquement une autre lettre ou dessiner, par habitude, un autre trait.

A plus forte raison l'exécution d'actes complexes est manifestement impossible. Tantôt, malgré l'ordre entendu, on voit l'apraxique rester

immobile, avec ou sans hésitation; tantôt au contraire il fait des mouvements. Chacun des gestes élémentaires peut être facilement produit, avec économie, finesse et précision, mais chacun vient en temps inopportun, comme par hasard, et sans correspondre en rien au but poursuivi. Ainsi, sur l'ordre d'allumer une bougie, tantôt l'apraxique exécute des mouvements sans but ni signification (mouvements amorphes) : il écarte les doigts, ouvre la bouche, ou brandit la main; tantôt il exécute des mouvements plus ou moins intentionnels, mais sans rapports avec le but qu'il se propose; ce sont alors des mouvements substitués, soit dans le département musculaire à déclancher — l'apraxique prend en main la bougie au lieu de l'allumer — soit dans tout autre département : il fait alors le simulacre d'écraser quelque chose.

Il apparaît enfin, dans la série des mouvements, une invincible tendance à la reproduction des mêmes mouvements, — persévération — : en réponse aux ordres nouveaux comme aux nécessités nouvelles, ce sont des mouvements anciens et devenus automatiques qui s'exécutent et se répètent.

L'apraxique mélo-kinétique, habituellement apraxique unilatéral ou parfois seulement d'un tout petit département musculaire, a perdu la possibilité d'exécuter des mouvements simples plus ou moins automatiques (souffler, fumer). En cas d'actes complexes, au contraire, il faut distinguer : s'il s'agit d'actes grossiers (remplir un verre, ouvrir une lettre), l'acte est plus ou moins ébauché, mais avec maladresse; chacun des mouvements simples qui le constituent s'exécute avec difficulté, comme pour la première fois, sans économie, sans finesse et sans précision — l'impression qui domine est celle d'une ataxie d'origine encéphalique. S'il s'agit d'actes délicats (coudre ou broder), l'actualisation du projet reste impossible. Il y a là d'ailleurs un élément diagnostique important entre l'ataxie vraie et l'apraxie mélo-kinétique : la première parodie tout, actes délicats ou grossiers; la seconde, par ses mouvements ataxiformes, parodie les actes grossiers, mais les mouvements qu'elle effectue dans les actes délicats, n'en rappellent jamais, d'aussi loin qu'on veuille y regarder, la ligne fondamentale.

Quelle que soit la variété d'apraxie idéo-motrice, on comprend qu'un syndrome ainsi déterminé, comporte l'intégrité des fonctions psychiques : certain apraxique idéo-moteur fait preuve, à l'examen, de fonctions intellectuelles assez persistantes pour qu'il soit impossible d'y trouver l'origine de son apraxie.

On comprend aussi que l'apraxie apparaisse à l'exécution d'actes simples aussi bien qu'à l'exécution d'actes très compliqués, et qu'un effort d'attention, à l'inverse de l'apraxie idéatoire, ne la modifie nullement.

D'autre part, alors que l'apraxie idéatoire est, par définition, généralisée, l'apraxie idéo-motrice peut se localiser à la moitié du corps, au bras ou à la jambe, à quelques muscles seulement. Tout dépend, en effet, pour l'apraxie idéo-kinétique, du nombre des connexions altérées, — pour l'apraxie mélo-kinétique, de l'extension des lésions corticales qui intéressent les centres moteurs.

C. **Apraxie motrice**. — L'apraxie motrice vraie ressortit à la résolution défectueuse, au niveau du motorium altéré, des images kinesthésiques synthétiques en processus analytiques d'innervation (apraxie d'innervation de Kleist). On voit combien cette apraxie, qui jusqu'à présent se réduit au cas unique de Kleist, par une extrémité touche à l'apraxie mélo-kinétique, et par l'autre aux paralysies. Elle attaque jusqu'aux mouvements les plus automatiques (marcher, mâcher) et croît, non plus comme l'apraxie idéatoire avec la complication psycho-motrice, mais avec la complication musculaire de l'acte à effectuer. A part cette remarque, elle comporte toutes les considérations qui s'appliquent à l'apraxie mélo-kinétique.

C'est pourquoi il me paraîtrait plus logique de réunir dans la classification des apraxies, l'apraxie mélo-kinétique et l'apraxie motrice, et de donner, d'autre part, à l'apraxie idéo-kinétique la pleine autonomie qu'elle mérite.

Il y aurait ainsi une *apraxie de conception* (idéatoire) ; une *apraxie de transmission* (idéo-motrice, idéo-kinétique) ; une *apraxie d'exécution* (apraxie mélo-kinétique et apraxie motrice de Kleist).

VALEUR ANATOMIQUE ET SÉMIOLOGIQUE DES APRAXIES

I. **Valeur anatomique des apraxies**. — Dans certains cas tout au moins, vérifiés par l'autopsie (Liepmann), la constatation du syndrome apraxique a permis qu'on assignât, à ses altérations déterminantes, d'exactes localisations. On conçoit les données qu'apporte en pareil cas la méthode anatomo-clinique au problème important du mécanisme cérébral, intermédiaire entre la représentation corticale et la réalisation neuro-musculaire du mouvement intentionnel. On voudra bien supposer, pour la commodité du langage, qu'il s'agit toujours d'une apraxie du bras.

1° **Apraxie motrice**. — Il suit du sens exact assigné ci-dessus à l'apraxie d'innervation, qu'elle extériorise à coup sûr l'altération fine et dissociée du centre rolandique du bras, insuffisante à déterminer une paralysie véritable.

2° **Apraxie idéo-motrice mélo-kinétique**. — Cette apraxie ressortit, comme la précédente, aux seules altérations superficielles du centre cortical, croisées par rapport au bras apraxique ;

3° **Apraxie idéo-motrice idéo-kinétique**. — Elle est due à l'interruption des multiples voies d'association qui du sensorium épars dans la corticalité des deux hémisphères apportent au motorium, localisé pour un membre donné, aux circonvolutions rolandiques d'un seul hémisphère, les représentations mentales chargées d'éveiller les images motrices correspondantes à l'acte à exécuter.

D'après les autopsies de Liepmann, en ce qui concerne l'*apraxie du bras droit*, elle trouve sa cause dans des lésions de la substance blanche

de l'hémisphère gauche. Mais ces lésions il ne faut pas les chercher au voisinage même des centres psycho-moteurs où, de par la paralysie qu'elles détermineraient, l'apraxie se trouverait nécessairement masquée.

C'est plus en arrière, au sein du lobe pariétal, du lobe temporal et du lobe occipital gauches (le rôle du lobe frontal reste encore hypothétique), qu'il faut chercher les foyers susceptibles de déterminer l'apraxie idéo-kinétique du bras droit, pure et sans paralysie; c'est plus particulièrement toutefois au sein du lobe pariétal, où se trouvent en faisceau plus serré les fibres émanées du sensorium diffus, et convergeant en éventail vers le motorium circonscrit.

L'apraxie idéo-kinétique du bras gauche peut-elle permettre de même de penser à une lésion de la substance blanche de l'hémisphère droit? Une telle lésion, dans le fait, n'a jamais encore été rencontrée, et, d'autre part, on a pu observer de l'apraxie du bras gauche en clinique, avec, à l'autopsie, intégrité du cerveau droit.

Le plus souvent, cette apraxie du bras gauche apparaît alors associée à un trouble du bras droit, paralysie, ou apraxie mélo-kinétique, ou apraxie idéo-kinétique du bras droit. Anatomiquement on constate les altérations du cerveau gauche, énumérées ci-dessus, qui conditionnent ces troubles du bras droit.

Parfois cependant l'apraxie du bras gauche est apparue cliniquement isolée, sans altérations de l'hémisphère droit, mais anatomiquement associée à des altérations étendues du corps calleux.

Tous ces faits, un peu déconcertants, peuvent s'expliquer provisoirement ainsi : c'est qu'il faut vraisemblablement assigner à l'hémisphère gauche un rôle essentiellement prépondérant, non pas dans la conception, nécessairement diffuse ainsi qu'on l'a pu voir, mais dans la réalisation de tous les mouvements intentionnels : mouvements intentionnels du côté droit, comme il va sans dire, où l'hémisphère gauche intervient seul ; mais aussi mouvements intentionnels du côté gauche, où l'hémisphère gauche interviendrait aussi. Les détails successifs du plan psychologique auraient, en effet, pour la plupart du moins, avant l'actualisation musculaire, à passer par le centre cortical moteur du cerveau gauche, où seraient emmagasinées (préférablement au centre cortical moteur du cerveau droit) la plupart des images kinesthésiques qu'ils doivent indispensablement réveiller. Pour le bras droit, le centre moteur gauche résoudrait immédiatement en innervations musculaires l'image kinesthésique; pour le bras gauche, il faudrait en plus la transmission de cette image kinesthésique par les fibres du corps calleux, au centre moteur droit, seul apte à la résoudre en innervations musculaires.

Ainsi la fonction du cerveau gauche apparaît prépondérante non seulement dans l'adaptation du langage à l'idée, comme on le verra à propos de l'aphasie, mais dans l'adaptation du mouvement au but. Il y aurait danger toutefois à pousser trop l'analogie : si la région de Broca, en effet, représente un centre où s'emmagasinent les composants moteurs du langage articulé, le centre moteur gauche représen-

terait un centre simplement prépondérant, où s'emmagasinent plus volontiers, mais sans exclure toutefois le centre moteur droit, les images kinesthésiques. Le centre moteur droit conserve avec le substratum psychique essentiellement diffus, ses relations directes, et garde à soi quand même un certain nombre d'images kinesthésiques, nécessaires aux mouvements plus ou moins automatiques du bras gauche. Aussi, quand elle ressortit soit aux lésions du cerveau gauche, soit aux lésions du corps calleux, l'apraxie du bras gauche est-elle toujours assez discrète, et les mouvements qui servent à l'utilisation des objets (remonter une pendule, ouvrir un tiroir, etc.), sont plus ou moins faciles, grâce aux évocations, visuelle, auditive, tactile, kinesthésique, ou combinée, qu'apporte avec soi l'objet.

4° **Apraxie idéatoire.** — L'apraxie idéatoire n'est susceptible, *a priori*, d'aucune localisation, car, ainsi qu'on l'a vu ci-dessus, elle correspond à des processus (anatomiques ou fonctionnels) nécessairement aussi diffus que le substratum cortical des fonctions psychiques.

II. **Valeur sémiologique des apraxies.** — On peut induire avec facilité, des considérations qui précèdent, à quelle étiologie variable ressortissent les différentes variétés d'apraxie :

1° **Apraxie idéo-motrice mélo-kinétique.** — Cette apraxie relève de l'altération superficielle, insuffisante à provoquer la paralysie, du centre du membre apraxique (à gauche en cas d'apraxie droite, à droite en cas d'apraxie gauche). On l'observe en particulier dans les processus lents : *atrophies scléreuse, atrophie sénile, paralysie générale progressive* ;

2° **Apraxie idéo-motrice, idéo-kinétique.** — Cette apraxie est due aux altérations circonscrites de l'hémisphère gauche. Si la lésion siège au niveau de la région pariétale (lieu de convergence des fibres du sensorium) il y aura apraxie droite et dans ce cas un certain degré d'apraxie gauche indiquera la participation des fibres calleuses au processus destructeur (cas de Liepmann). L'apraxie gauche isolée se verra en cas de lésions localisées au corps calleux. L'apraxie idéo-motrice s'observe en particulier dans les foyers localisés d'*ischémie fonctionnelle* (apraxie transitoire des artério-scléreux), ou plus souvent d'*altérations destructives* (hémorragies, ramollissements, tumeurs) ;

3° **Apraxie idéatoire.** — Cette apraxie dépend d'altérations nécessairement étendues. On l'observe en particulier dans les *troubles fonctionnels diffus* (confusion mentale, démence précoce), ou dans les *altérations destructives en surface* (démence paralytique, artério-scléreuse ou sénile), qui s'attaquent à l'intimité du mécanisme intellectuel.

En résumé, l'apraxie consiste essentiellement dans l'incapacité de traduire en mouvements le but proposé ou voulu.

Dans la pratique, il est tout à fait exceptionnel qu'elle apparaisse au premier plan : c'est au contraire un syndrome essentiellement discret qu'il faut, pour éviter qu'il passe inaperçu, chercher systématiquement dans les états pathologiques auxquels il peut être associé. Il faut, consé-

quemment, procéder, dans sa recherche, à l'examen systématique et varié de la motilité volontaire, ou pour mieux dire intentionnelle, au niveau des multiples départements musculaires que ce syndrome peut isolément ou concurremment affecter : mouvements transitifs (avec maniement d'objets), spontanés (l'objet étant fourni sans autre indication), copiés, ou exécutés sur commandement ; et mouvements intransitifs (sans maniement d'objets), spontanés, copiés, ou sur commandement — pour chacun desquels il faut successivement explorer les mouvements simples et les mouvements compliqués, les mouvements plus ou moins automatiques et les mouvements réfléchis, les mouvements expressifs et les mouvements descriptifs.

Dans l'ensemble des faits ainsi recueillis, joint à d'autres constatations, tantôt positives et tantôt négatives, on peut trouver les éléments d'un diagnostic exact entre l'apraxie véritable et les états qui la simulent en pathologie neurologique : paralysies, tremblements, mouvements ataxiques, mouvements choréiques, mouvements athétosiques, parapraxie par agnosie (objets méconnus), parapraxie par aphasie sensorielle (au commandement), ou même apraxie d'ignorance.

On y peut trouver aussi les éléments d'un diagnostic exact entre les diverses variétés d'apraxie, idéatoire, idéo-motrice, ou motrice. On n'oubliera pas toutefois qu'on voit fréquemment en clinique coïncider l'apraxie idéatoire avec l'apraxie idéo-motrice ; aux apraxies s'associent souvent, en général, les agnosies, les aphasies, ou les paralysies. On conçoit qu'en pareils cas le diagnostic en soit fréquemment difficile : En particulier des associations morbides comme celles de l'apraxie avec l'aphasie ou avec l'agnosie générale, donnent aux malades une allure de déments, dont l'examen clinique peut être parfois des plus pénibles. Et ceci nous amène à concevoir que si, dans la clinique journalière, l'apraxie est peu fréquemment relevée, c'est peut-être moins à cause de sa rareté intrinsèque que parce que, si souvent elle n'est pas même recherchée, souvent aussi il est à peu près impossible de la mettre en évidence.

AMNÉSIE

Le bon fonctionnement de la mémoire est, comme celui de toutes les autres fonctions psychiques, lié à l'intégrité fonctionnelle et anatomique des centres cérébraux. Tous les troubles pathologiques qui ont le cerveau pour siège ou qui retentissent indirectement sur lui peuvent donc compromettre la mémoire.

Tout souvenir complet est un phénomène complexe qui suppose la perception de l'image, sa fixation, sa conservation, son évocation ou reproduction, sa localisation dans le temps et dans l'espace. Perception, fixation, conservation répondent à des modifications particulières des éléments nerveux : à attention égale, elles sont d'autant plus précises et stables que les cellules du cortex sont dans un meilleur état anatomo-

physiologique. L'évocation des images se fait par le mécanisme des associations d'idées, dont le jeu régulier réclame : anatomiquement, l'intégrité des connexions nerveuses; psychologiquement, la persistance des facultés supérieures, attention et volonté. La localisation dans le temps et l'espace intéresse la personnalité entière et avec elle tout le consensus dynamique des centres nerveux.

C'est exclusivement par l'évocation volontaire et la localisation dans le temps et dans l'espace que les faits de mémoire appartiennent, comme tels, à la vie consciente. Fixation et conservation, bases de la mémoire, sont toutes organiques, et l'évocation des images, en se répétant, en passant graduellement à l'involontaire, à l'inconscient, à l'automatique, transforme le souvenir conscient en un réflexe dont les commémoratifs nous font défaut et qui n'a plus d'histoire à nos yeux : c'est ainsi que nous marchons, que nous exécutons les gestes professionnels, que nous écrivons, que nous parlons, que nous lisons, sans nous rendre compte que, ce faisant, nous utilisons des souvenirs. La mémoire en se perfectionnant tend à devenir inconsciente, automatique, organique.

On comprend aisément que les troubles de la mémoire sont d'autant plus graves qu'ils portent plus profondément : l'évocation, la localisation peuvent être troublées, sans que le souvenir soit irrémédiablement compromis, puisque par hypothèse la fixation et la conservation sont restées normales; mais il n'est pas de trouble de la fixation et de la conservation sans disparition définitive de la mémoire pour toutes les images qui n'ont été ni fixées ni conservées, et toute perte de connaissance, de quelque nature qu'elle soit, s'accompagnant d'abolition de la conscience et de la perception, entraîne une amnésie incurable de la période correspondante. De même la perte des souvenirs qui ressortissent à la mémoire organique traduit en général une désorganisation plus profonde des éléments nerveux que celle des souvenirs conscients. Aussi, dans les amnésies progressives, verrons-nous les souvenirs conscients disparaître avant les souvenirs organiques.

Toutes les mémoires ne sont pas identiques : l'aptitude à emmagasiner les souvenirs varie avec les individus, suivant leur condition sociale, leur instruction et leur éducation, suivant leur nationalité, suivant leur race, suivant leur sexe, suivant leurs facultés, suivant enfin la nature des images, selon que les individus sont visuels, auditifs ou moteurs. Ce sont là tout autant d'éléments dont il importe de tenir compte dans l'examen clinique de la mémoire. Pour être complet cet examen doit porter, d'après Séglas, sur les souvenirs concernant les conditions personnelles du malade, son état civil, sa famille, son milieu domestique et social, sur les souvenirs des faits anciens et récents qui ont pu l'intéresser personnellement, sur les souvenirs des notions générales et spéciales, que son âge, son sexe, sa condition sociale ont pu lui permettre d'acquérir antérieurement, sur la mémoire verbale, sur les souvenirs des habitudes manuelles, enfin sur la mémoire organique.

Les troubles de la mémoire sont de trois sortes : elle peut s'exagérer,

elle peut être diminuée ou absente, enfin son fonctionnement peut affecter des allures paradoxales. D'où la distinction habituelle en hypermnésies, en hypomnésies, dysmnésies ou amnésies et en paramnésies. Des premières et des dernières je ne dirai que quelques mots, car elles ne présentent cliniquement ni la fréquence, ni l'importance des amnésies.

L'*hypermnésie* peut être congénitale ou acquise. Congénitale, quand elle est générale et porte sur toute la mémoire, elle ne saurait intéresser le clinicien, car elle n'offre rien de morbide ; elle est alors l'apanage de grandes intelligences et de cerveaux vigoureux ; témoin Velpeau et l'anecdote fameuse de sa composition latine d'agrégation. Mais l'hypermnésie congénitale peut également être élective et spéciale et ne pas intéresser la mémoire entière : certains débiles, imbéciles, crétins, idiots, inaptes à toute étude suivie, retiennent cependant avec une facilité et une précision surprenantes, soit les airs de musique, soit les chiffres, soit même certaines catégories paradoxales de faits, comme les naissances et les enterrements. Cultivée, l'hypermnésie congénitale et spéciale peut acquérir une valeur sociale momentanée : tels les calculateurs comme Mondeux et Inaudi.

L'hypermnésie acquise est toujours morbide. Elle est assez difficile à diagnostiquer ; car, d'une part, il n'est pas toujours possible de connaître la puissance antérieure de la mémoire, et, d'autre part, il se peut que l'exaltation des facultés mnémoniques soit seulement apparente et tienne à l'exagération de la mémoire involontaire, du jeu automatique des associations d'idées, joint à l'inhibition ou à l'affaiblissement des facultés supérieures. En tous cas, apparente ou réelle, l'hypermnésie, toujours transitoire, peut être générale et intéresser la mémoire entière ou, au contraire, être partielle et porter, par exemple, sur des langues jadis entendues ou parlées et oubliées depuis longtemps. Ces formes d'hypermnésie se rencontrent dans la période prodromique de certaines maladies infectieuses et de certaines affections cérébrales, telles que la paralysie générale, dans l'excitation maniaque, dans les états extatiques, dans l'hystérie ou dans l'hypnotisme. Elles apparaissent également sous l'influence des toxiques tels que l'opium et le haschisch, des anesthésiques et des chocs émotifs : il est de notion courante que les individus en danger de mort, dans le cas de noyade en particulier, sont sujets à voir se dérouler sous leurs yeux, au moment suprême, le tableau panoramique de leur vie entière.

Les *paramnésies*, perversions de la mémoire, nous rapprochent des amnésies, car elles supposent déjà un fonctionnement défectueux de la mémoire et se rencontrent souvent associées à l'amnésie proprement dite. Elles sont fréquemment conscientes et quelquefois coercibles. Dans la paramnésie négative ou de certitude, le malade, tout en se souvenant, doute de la légitimité et de la réalité de ses souvenirs ; la forme extrême de cette paramnésie de certitude se réalise dans les états décrits sous le nom de folie du doute. Dans la paramnésie positive, les fantaisies de l'imagination sont au contraire prises pour des souvenirs

réels; on y revèle également les illusions dites de fausse reconnaissance. La paramnésie positive se rencontre dans la psychasthénie, les états confusionnels, l'hystérie et l'épilepsie.

Les *ecmnésies* se relient plus étroitement encore aux amnésies. Elles sont, en effet, toujours associées à cette forme d'amnésie que l'on décrit sous le nom de rétrograde. L'ecmnésie, véritable retour en arrière à une période antérieure de la vie, a son expression la plus frappante dans le puérilisme mental de Dupré. Le puérilisme est essentiellement caractérisé par les retours à la vie, aux habitudes, aux goûts et aux notions de l'enfance, avec perte définitive ou momentanée des acquisitions ultérieures. On distingue : le puérilisme confusionnel qui relève d'une toxi-infection qu'on a signalée dans les abcès et les tumeurs cérébrales; le puérilisme hystérique; le puérilisme démentiel, qui se rencontre principalement dans la démence sénile, dans la démence paralytique et dans les démences organiques; le puérilisme constitutionnel, qui répond à un état de débilité mentale et à un arrêt du développement intellectuel. Seuls, les deux premiers sont curables.

Amnésie. — On entend par amnésie toute perte, congénitale ou acquise, de la mémoire. Quand la mémoire est simplement diminuée et affaiblie, on emploie le terme de dysmnésie. Les amnésies, comme les souvenirs, sont des phénomènes fort complexes; aussi n'est-il pas étonnant que, pour en préciser et en différencier les caractères cliniques, on ait mis en usage toute une terminologie dont il importe, avant toute étude descriptive, de déterminer brièvement la signification.

Suivant le stade du souvenir qui est troublé, on parle d'amnésie de fixation, de conservation, d'évocation et même de localisation, cette dernière rentrant de préférence dans le groupe des paramnésies de certitude. Cette distinction, on l'a vu, a son importance clinique, puisque, au contraire des deux autres, toute amnésie de fixation et de conservation est nécessairement et de par sa définition même, incurable.

On peut distinguer entre les amnésies suivant le nombre et la nature des souvenirs sur lesquels elles portent. Une amnésie est dite *générale*, quand elle embrasse indistinctement l'ensemble de tous les souvenirs de la vie entière ou d'une période délimtiée de la vie. Dans le premier cas on peut avoir affaire soit à une amnésie congénitale de fixation, comme chez les idiots, soit à une amnésie acquise par destruction des éléments nobles, comme dans la *paralysie générale* ou dans la *démence sénile*. Dans le second cas, l'amnésie générale relève d'un trouble limité de la fixation ou de l'évocation, et se rencontre dans l'*hystérie*, l'*épilepsie*, le *somnambulisme*, le *traumatisme*, les *intoxications*, les *infections*, et l'*insolation*. L'amnésie, qu'elle tienne à des lésions destructives ou à des phénomènes d'inhibition fonctionnelle, peut porter sur un groupe plus ou moins systématique de souvenirs, et se limiter à un ordre particulier de sensations et de perceptions ou à une catégorie déterminée d'objets. Sous l'influence du sulfure de carbone, du tabac, de l'ivresse ou de lésions orga-

niques, les couleurs, les sons, les nombres, les figures, les lieux, les noms propres, les langues étrangères peuvent être passagèrement ou définitivement oubliés : on dit alors que l'amnésie est *partielle*. En un sens, à ce point de vue, l'apraxie, l'asymbolie, l'agnosie, la cécité et la surdité verbales, l'aphasie motrice sont autant d'amnésies partielles. Mais leur importance clinique, leurs caractères anatomo-pathologiques leur méritent une place à part dans la séméiologie. Cependant, selon Pitres, il y aurait lieu de distinguer entre l'aphasie proprement dite et l'aphasie amnésique : chez l'aphasique amnésique la parole serait conservée, les mots reconnus, le langage compris enfin sous tous ses modes, mais il y aurait amnésie verbale d'évocation et secondairement aphasie. Cette aphasie mériterait donc d'être dite aphasie dysmnésique d'évocation. Elle emprunterait trois formes cliniques : la première répondrait au cas des polyglottes qui perdent la faculté de parler une ou plusieurs des langues qu'ils ont antérieurement apprises; la seconde serait caractérisée par une dislocation syntaxique du langage se traduisant par le parler nègre; la troisième enfin consisterait en la perte des substantifs. En tous les cas, l'aphasie amnésique répondrait le plus souvent à une lésion organique. (Voy. *Aphasie amnésique*, p. 102.)

D'après leurs modes d'apparition et d'évolution, les amnésies se distinguent en *congénitales*, *brusques*, *périodiques*, *lentes* et *progressives*. Congénitale, comme chez l'*idiot*, l'*imbécile*, le *crétin*, l'amnésie est plus ou moins incurable. — Brusque dans son invasion et sa disparition, comme dans les *chocs émotifs* et les *traumatismes*, elle est en général temporaire, pouvant persister de quelques heures à quelques années, mais durant ordinairement de quelques semaines à quelques mois; elle est par conséquent généralement curable. — Périodique, elle se produit par accès plus ou moins prolongés, divise le cours de la vie en deux courants distincts, dont l'un au moins ne pénètre pas l'autre, et aboutit ainsi au dédoublement de la personnalité, dont la possibilité, communément admise chez les *hystériques*, a été soutenue par Maxwell chez les *épileptiques*. — Lente et progressive, comme dans la *démence sénile*, elle est incurable et aboutit normalement à l'abolition de tous les souvenirs. L'amnésie progressive suit la loi de régression de Ribot : dans son travail de désagrégation mentale, elle va de l'instable au stable, du nouveau à l'ancien, du complexe au simple, de l'abstrait au concret, du volontaire à l'automatique, du moins organisé au mieux organisé. C'est ainsi que le souvenir des faits récents disparaît avant celui des idées, celui des idées avant celui des sentiments, celui des sentiments avant celui des affections, celui des affections avant celui des actes. A l'égard du langage, l'amnésie progressive emporte successivement, suivant la même loi, les noms propres, les substantifs, les adjectifs, les verbes, les exclamations et les gestes. La mémoire affective et motrice se montre ainsi plus persistante que la mémoire intellectuelle.

L'amnésie est dite *lacunaire* quand elle porte sur une période nettement délimitée. Quand elle embrasse exclusivement le souvenir des évé-

nements de tout ordre qui ont pu provoquer son apparition, comme chez les *traumatisés*, par exemple, elle est dite *simple*. — Le plus souvent cependant cette amnésie ne reste pas simple, mais elle déborde, au contraire elle-même, pour ainsi dire, soit en avant, soit en arrière. Si, outre l'accident initial, l'amnésie porte sur les événements qui l'ont précédé de plus ou moins près, elle est dite *rétrograde* : c'est évidemment une amnésie d'évocation, curable, par conséquent. — Quand, outre l'accident initial, l'amnésie intéresse, sur une période plus ou moins longue, les événements qui l'ont suivi, elle est dite *antérograde* et peut répondre soit à un trouble d'évocation curable, soit à un trouble de fixation incurable. — Dans une amnésie antérograde, continue, générale, portant sur l'ensemble des souvenirs, le malade se trouve à chaque moment vivre une vie toujours nouvelle dans un monde toujours nouveau : il ne peut se familiariser naturellement avec rien de ce qui l'entoure, d'où, en particulier pour lui, l'impossibilité de fixer dans son esprit la représentation des lieux où il habite et par conséquent une désorientation irréductible, une véritable topo-agnosie qui a été bien décrite par Dupré. — L'amnésie peut enfin porter à la fois sur les événements antérieurs et postérieurs à l'accident initial et mériter alors le nom de rétro-antérograde.

Suivant que le trouble des facultés mnémoniques est perçu ou non par le malade, l'amnésie est dite consciente, comme dans la *neurasthénie*, la *mélancolie* et la *syphilis cérébrale*, ou inconsciente comme dans la *paralysie générale*, l'*épilepsie*, le *traumatisme* et la *confusion mentale*. Dans l'*hystérie*, il est des cas où l'amnésie, ignorée du malade, méconnue par l'entourage, est une trouvaille de l'examen médical.

Les amnésies enfin, suivant la connaissance que nous avons de leur substratum anatomique, suivant la pathologie que nous croyons leur reconnaître, se distribuent en *fonctionnelles* et en *organiques*. — Les amnésies fonctionnelles ne sont pas nécessairement curables, car le trouble fonctionnel peut ne pas se ramener simplement, comme dans les amnésies d'évocation et de reproduction, à l'inutilisation des connexions établies entre les images, mais intéresser primitivement les cellules nerveuses elles-mêmes : tel semble être le cas dans l'émotion, la fatigue, les commotions cérébrales, les traumatismes, l'hystérie et l'épilepsie. Essentiellement paroxystiques, d'invasion en général soudaine, les amnésies fonctionnelles atteignent d'emblée toute leur intensité, puis après une période d'état d'une durée très variable, offrent le plus souvent une régression rapide, quand elles ne disparaissent pas brusquement. Dans l'étiologie des amnésies fonctionnelles, on a fait jouer un rôle important aux troubles de la nutrition et par conséquent de la circulation cérébrale, en particulier à l'ischémie, dont l'action a été invoquée pour expliquer les amnésies fonctionnelles relevant des *lésions cérébrales*, des *traumatismes*, des *maladies infectieuses*, des *intoxications*, des *hémorragies*, de la *fatigue*, de la *faim*, de la *soif* et de la *chaleur*. — Les amnésies organiques sont des amnésies incurables répondant à des

lésions destructives des fibres de connexion entre les cellules nerveuses, ou des cellules nerveuses elles-mêmes, centres des images. Elles se présentent plutôt comme des dysmnésies que comme des amnésies proprement dites. Tantôt elles sont générales, comme dans les *démences*; tantôt elles sont partielles, et relèvent alors, en général, de *foyers de ramollissement*. Le trait essentiel des amnésies organiques est leur incurabilité, leur permanence et leur progressivité. — Il est à remarquer que cette distinction des amnésies en fonctionnelles et en organiques, pour satisfaisante qu'elle soit à l'esprit, ne laisse pas, dans la pratique, que de présenter quelques difficultés : certaines amnésies organiques sont susceptibles de rétrocéder dans les mois qui suivent leur apparition, tout comme une paralysie organique consécutive à un ictus : les lésions n'ont donc pas eu simplement une action destructive sur les éléments qu'elles ont directement intéressés, mais encore un retentissement dynamique sur les territoires cérébraux avoisinants; ici donc l'amnésie primitive comportait une association de troubles organiques et de troubles fonctionnels dont le départ est cliniquement impossible, autrement que par l'évolution. De même des amnésies fonctionnelles, provoquées par les troubles de la circulation cérébrale ou l'imprégnation momentanée des cellules par des poisons de tout ordre, sous l'influence des infections, des intoxications, dans le saturnisme, l'alcoolisme aigu, le diabète et le mal de Bright, peuvent, après des oscillations, des rémissions et des rechutes, aboutir à la chronicité. Dans ces cas, de la simple perturbation fonctionnelle due à une action nocive momentanée, à la lésion définitivement établie sous l'influence continue de cette action, comme de l'amnésie fonctionnelle à l'amnésie organique, il y a une gradation insensible. En particulier, le dément alcoolique est passé, pour aboutir à son amnésie incurable, par des épisodes d'amnésie curable de ses premières ivresses, et il en est ainsi de presque toutes les intoxications. De même, les émotions peuvent à la fois provoquer une amnésie fonctionnelle et, par les perturbations vasculaires qu'elles entraînent, constituer des lésions organiques génératrices également d'amnésie.

Valeur sémiologique des amnésies. — Les distinctions symptomatiques, cliniques et pathogéniques, que je viens d'énumérer, ne sauraient actuellement aboutir à une classification nosologique satisfaisante des amnésies. D'autant qu'au point de vue sémiologique, il m'a paru préférable d'aborder maintenant la description purement clinique des types d'amnésie que l'on peut observer en tenant essentiellement compte de deux facteurs capitaux au point de vue pratique : l'importance symptomatique relative que revêt l'amnésie dans le tableau morbide; les rapprochements cliniques qu'imposent naturellement les nécessités du diagnostic.

Pour ce qui a trait aux particularités de la mémoire chez l'*idiot*, l'*imbécile* et le *crétin*, je crois en avoir déjà suffisamment indiqué les traits essentiels.

Les troubles mnésiques qui apparaissent dans la *fièvre typhoïde*, la

rougeole, la *variole*, le *choléra*, le *typhus*, la *peste*, le *rhumatisme*, les *cardiopathies*, la *cachexie myxœdemateuse*, ou qui sont consécutifs à l'*inanition*, la *strangulation*, la *pendaison* et la *submersion*, ressortissent trop indirectement de la séméiologie du système nerveux pour que je croie devoir m'y arrêter et du reste, par leur symptomatologie et leur pathogénie, ils se rapprochent des amnésies confusionnelles et quelquefois de l'amnésie épileptique.

Dans la *neurasthénie*, la *psychasthénie* et la *mélancolie*, l'amnésie ou plutôt la dysmnésie est plus apparente que réelle. Quand elle existe elle porte principalement sur les faits récents ou se traduit par une certaine difficulté à trouver les mots. En ce qu'elle a de positif, cette dysmnésie tient beaucoup moins à un trouble réel de la mémoire qu'à une incapacité du sujet de se détacher de ses préoccupations morbides et à un certain ralentissement des associations d'idées et des processus psychiques en général. Il ne faut pas oublier enfin que ces malades sont portés à s'analyser à l'excès et à s'exagérer par conséquent leurs moindres défaillances, en ce qui touche leur mémoire comme en tout le reste, car ils aiment à saisir toutes les occasions qui leur sont offertes de se mal juger et de se déprécier.

Dans la *démence précoce*, les troubles de la mémoire sont secondaires aux troubles de l'affectivité et de la volonté qui, en substituant le pur automatisme aux associations volontaires, entraînent la non utilisation de la majorité des images mentales. Primitivement, les souvenirs ne sont donc pas détruits, ils restent simplement inutilisés; mais cette inutilisation, en se prolongeant, a pour conséquence leur disparition définitive.

Des troubles de la mémoire ont été signalés dans le *goitre exophtalmique*, dans la *chorée* où ils s'associent, soit à un état d'hébétude et d'engourdissement, soit à une diminution de l'attention et à une mobilité des idées, qui rendent difficile et défectueuse la fixation des images. Ces deux affections s'accompagnent quelquefois de tout le tableau clinique de la confusion mentale.

L'existence de troubles mentaux dans la *maladie de Parkinson* est encore très discutée. On peut y rencontrer un état d'obtusion et de torpeur ou de diminution de la mémoire et de l'attention, qui, le cas échéant, aboutit à l'amnésie et à la démence. La *sclérose en plaques* dans la majorité des cas ne donne lieu à aucun trouble de la mémoire; cependant la diminution de la mémoire y a été signalée, associée à celle de la volonté et aboutissant quelquefois à un véritable puérilisme mental. On a attribué au *tabes* une action très lente de dégradation intellectuelle, mais, dans les cas où les troubles mentaux deviennent manifestes, ce n'est pas le tabes qui en est cause et il faut toujours envisager la coexistence possible d'une paralysie générale associée. L'affaiblissement de la mémoire, de l'intelligence en général est au contraire un des symptômes fondamentaux de la *chorée chronique d'Huntington*.

Dans l'*encéphalite aiguë* l'amnésie est fréquente. Les *méningites* laissent souvent après elles une amnésie de leur période délirante et parmi les

reliquats qui peuvent persister à leur suite, on constate fréquemment la diminution de la mémoire et de l'intelligence.

Les *tumeurs cerebrales* et les *abces du cerveau* peuvent compter l'amnésie parmi leurs symptômes. A côté de la compression et des troubles circulatoires, l'intoxication nerveuse périlocale, dont les abcès et surtout les tumeurs sont le foyer, jouerait un rôle important dans la production de cette amnésie. Non seulement les malades ont des troubles de la mémoire, mais encore, désorientés, hébétés, ralentis, ils peuvent présenter un état de confusion mentale torpide, dans lequel la diminution ou l'inhibition des facultés intellectuelles peut aller jusqu'à simuler la démence. A la faveur de leurs troubles mnésiques, ils traversent fréquemment des crises d'amnésie mal systématisées, diffuses, incohérentes, qui leur font revivre, au hasard des groupes d'images mentales reviviscentes, des périodes éloignées et disparates de leur vie. C'est dans les cas où le corps calleux est intéressé par l'abcès ou par la tumeur que l'amnésie, et avec elle la confusion mentale, paraissent en général être les plus considérables.

Tout *coma*, quelle qu'en soit l'origine, s'accompagne d'une amnésie consécutive de la période comateuse, puisque toute perte de connaissance abolit la conscience et la fixation des images. Cette amnésie totale et immuable de la période comateuse se complique le plus souvent d'une amnésie rétro-antérograde, en général de faible amplitude. Elle est naturellement de règle dans les ictus, qu'ils relèvent d'une hémorragie ou d'un ramollissement. Entre la période dont le souvenir est irrémédiablement perdu et le retour à la pleine conservation des images, règne en général une zone intermédiaire d'amnésie diffuse où les souvenirs subsistent on peut dire par îlots.

Mais dans le *ramollissement cérébral* les troubles mnésiques ne s'arrêtent pas à ceux que je viens de signaler. Dans un cerveau prédestiné aux lésions de dégénérescence cellulaire par l'état de son système vasculaire, les ictus plus ou moins brusques ne sont pas l'unique mode de manifestation du ramollissement; ils peuvent au contraire être si légers qu'ils passent inaperçus et les phénomènes morbides, dus aux progrès du ramollissement, semblent alors suivre une marche irrégulièrement progressive. A côté des signes physiques dont on trouvera ailleurs la description, il importe de noter dans le ramollissement cérébral progressif et en particulier chez les *pseudo-bulbaires*, des symptômes mentaux parmi lesquels l'amnésie tient une place importante. Ces malades manifestent une émotivité croissante, qui chez les pseudo-bulbaires n'est pas simplement apparente et ne tient pas exclusivement au rire et au pleurer spasmodiques, dont ils sont fréquemment affectés. Ils sont sensibles à l'excès, ont la joie et la tristesse faciles et on les fait passer aisément de l'une à l'autre. Une diminution des facultés psychiques, faite d'affaiblissement du jugement et de la volonté, s'installe progressivement, la mémoire de même diminue graduellement. Ils sont primitivement affectés d'une amnésie de fixation qui

porte sur les événements récents et les incite, dans le néant de leur conscience actuelle, à rabâcher inlassablement leurs souvenirs d'enfance et de jeunesse. Progressivement cette amnésie remonte plus ou moins avant dans le passé, réalisant partiellement le tableau clinique de l'amnésie lente et progressive, car si elle est progressive, elle est rarement en même temps globale : des groupes de souvenirs plus ou moins systématisés surnagent au contraire au milieu des ruines qui les environnent. Il est donc naturel que chez des malades atteints de lésions circonscrites la mémoire soit affectée de troubles plus ou moins systématisés.

L'existence des signes physiques précités et l'irrégularité, les caprices de cette amnésie progressive, serviront dans les cas difficiles à différencier la démence organique par lésions circonscrites d'avec la démence sénile. L'amnésie peut même dans le ramollissement cérébral se limiter au point de prendre les caractères d'une amnésie partielle, révélatrice de lésions nettement inconscrites : agnosie, topo-agnosie, aphasie, perte de la mémoire verbale, perte des souvenirs relatifs à l'état civil, etc. Ces amnésies partielles apparaissent quelquefois sous forme de véritables ictus amnésiques, équivalents psychiques des ictus paralytiques, qui surprennent le malade dans un bon état de santé apparente et au milieu de ses occupations. Ces ictus amnésiques, que j'aurai occasion de signaler ailleurs, sont d'un pronostic plus ou moins grave, suivant qu'il peut s'agir d'un trouble passager de l'irrigation cérébrale ou d'une lésion définitive. Ils sont sujets à rétrocéder. Mais d'une manière générale, quant au retour à l'état normal, leur pronostic devra être réservé, et cela d'autant que les symptômes organiques de lésions circonscrites seront plus nombreux et plus nets.

Une amnésie lente et progressive, qui garde longtemps les allures d'une dysmnésie, qui évolue le plus souvent sans à-coups, et qui relève d'abord de l'incapacité où sont les cellules nerveuses de fixer des images nouvelles, puis de la paresse générale des évocations, enfin de la disparition graduellement définitive des images mentales antérieurement fixées, est un des symptômes caractéristiques de la *démence sénile*, qui se différencie du ramollissement cérébral par la diffusion extrême et régulière des lésions, l'absence consécutive de signes organiques et la netteté des troubles affectifs, intellectuels et volontaires — émotivité égoïste, affaiblissement mental et aboulie. C'est l'observation des déments séniles qui a permis à Ribot d'établir la loi dite de régression ; c'est donc dans cette maladie qu'elle se vérifie le plus rigoureusement. Au début, dans la disparition des souvenirs récents, il y a reviviscence des souvenirs anciens et radotage ; mais en même temps les souvenirs anciens eux-mêmes s'affaiblissent et disparaissent. Les malades oublient ce qu'ils ont fait la veille, répètent inlassablement les mêmes questions faute d'avoir conservé le souvenir de la réponse, ne savent plus où ils ont mis leurs affaires, etc. Comme ils n'ont qu'une conscience très relative de leur amnésie et qu'ils ne s'en affectent pas, ils attribuent à la malveillance, au vol, la disparition des objets familiers dont ils ne se

rappellent plus ce qu'ils ont fait : l'amnésie progressive est ainsi à la base du *delire de prejudice* qui a été décrit chez les vieillards. Sous l'influence de l'affaiblissement des facultés critiques et volontaires, le malade peut commettre des incorrections plus ou moins graves dans son langage et dans ses actes, et par suite de son amnésie, n'en conserver aucun souvenir : c'est ainsi qu'on a signalé dans la démence sénile un vagabondage amnésique où les fugues sont exécutées par le malade sans qu'il en garde aucun souvenir précis. Ces fugues ne sont pas toujours volontaires, car il arrive aux malades de se perdre dans les rues, soit que leur amnésie soit progressivement arrivée à ce point qu'ils ne reconnaissent plus où ils sont, soit par suite d'un ictus amnésique qui vient brusquement rompre la lente monotonie de leur déchéance. Le nombre est assez fréquent des déments séniles qui sont recueillis ainsi dans la rue, désorientés, égarés, ne sachant ni où ils sont, ni où ils habitent, ni même qui ils sont. En général, les ictus amnésiques sont partiellement curables et au bout de quelques jours le malade reprend une certaine conscience de son état civil, mais, à la faveur de l'ictus, l'état mental tout entier a subi une brusque diminution.

Dans la *paralysie générale* l'amnésie globale, diffuse et progressive, suit en ses lignes essentielles la loi de régression. Des ictus avec hémiplégie et aphasie plus ou moins transitoires viennent fréquemment en précipiter la marche. La concomitance des signes classiques — troubles pupillaires, troubles de la parole, tremblement fibrillaire de la langue et des mains — et des signes mentaux — euphorie ou tristesse absurdes, instabilité de l'humeur, indifférence, inconscience absolue de la gravité de la situation — vient, en général, confirmer le véritable caractère pathogénique de l'amnésie paralytique. Mais l'amnésie peut être le trouble initial : alors il importera de rechercher son caractère global, l'inconscience où est le malade de ses troubles, l'indifférence avec laquelle il les subit ou les constate, les mêmes oublis journaliers qui, dans la vie courante, en même temps que l'amnésie, trahissent l'affaiblissement, si léger soit-il parfois, des facultés intellectuelles et de l'activité pratique. Les fautes d'orthographe, les lettres oubliées, les mots sautés, sont, avant même l'apparition nette des troubles proprement graphiques, un symptôme important de l'amnésie et de la déchéance paralytiques. A côté de cette amnésie globale, diffuse, progressive de la paralysie générale, on a signalé exceptionnellement une amnésie rétro-antérograde à limites très précises dans le passé, ayant débuté brusquement par un ictus qui y forme centre, et dans laquelle la conservation relative des souvenirs antérieurs à une date déterminée fait contraste avec la disparition absolue des souvenirs postérieurs. Ici les autres signes de la paralysie générale doivent fournir les éléments du diagnostic, car cette forme d'amnésie rétro-antérograde, est réellement atypique dans cette affection. Les rémissions possibles de la paralysie générale s'accompagnent d'une amélioration dans le fonctionnement de la mémoire, amélioration qui prouve que l'amnésie paralytique est à la fois organique et fonctionnelle

et qu'elle est susceptible de rétrocéder pour ce qui relève des troubles dynamiques. Mais cette amélioration, relative, passagère, exceptionnellement notable, ne va jamais jusqu'à la guérison.

Dans la *syphilis cérébrale* les troubles de la mémoire revêtent également la forme d'une dysmnésie générale et progressive, obéissant à la loi de régression. Mais trois éléments comportent le diagnostic : dans la syphilis cérébrale, au contraire de la paralysie générale, l'attention est susceptible, par un effort volontaire dont le paralytique est incapable, de vérifier les erreurs de la mémoire; le malade a conscience de son amnésie, de la gène qu'elle lui cause, des conséquences qu'elle peut avoir, il s'en affecte, il s'en plaint, il la signale au médecin, avec une anxiété variable dans l'intensité des autres troubles mentaux; enfin l'amnésie de la syphilis cérébrale est, comme d'autres symptômes de cette affection, favorablement influencée par le traitement. L'amnésie peut ici, tout comme dans la paralysie générale, n'être pas régulièrement progressive, mais procéder par à-coups à la suite d'ictus congestifs, et de crises apoplectiformes ou épileptiformes. Exceptionnellement, dans la syphilis cérébrale se produisent les ictus amnésiques, décrits par Fournier, qui entraînent une perte brusque et complète de la mémoire, sujette aux variations d'évolution que j'ai déjà signalées. D'une manière générale, dans toutes ses formes, l'amnésie de la syphilis cérébrale s'améliore par le traitement qui devient ainsi un élément de diagnostic.

La *confusion mentale* est un syndrome morbide complexe, qui relève toujours d'une intoxication ou d'une infection, évidente ou inaperçue. Au point de vue psychique elle se signale d'une manière générale par des phénomènes d'inhibition, de torpeur et d'obtusion intellectuelles, de désorientation et d'hébétude, dont le diagnostic avec la démence est souvent très délicat. A la faveur de ce trouble fondamental de l'activité psychique, s'installe un état de rêverie automatique qui, à la limite, revêt la forme du délire onirique, décrit par Régis, où le malade, dans l'ignorance du milieu qui l'entoure, vit à l'état de veille toutes les bizarreries et toutes les horreurs d'un véritable cauchemar. Plus que tout autre symptôme, l'amnésie de la confusion mentale contribue au premier abord à faire penser à la démence, mais à l'examen cette amnésie n'offre rien des amnésies démentielles. Elle s'installe avec une brusquerie relative, ne suit pas une évolution régulière, acquiert d'emblée une intensité que les amnésies par affaiblissement ne connaissent pas au début et en outre elle est moins systématique : l'évocation des souvenirs antérieurs est fortement mais inégalement inhibée, la fixation est fortement, mais non radicalement compromise, car la répétition ou un heureux hasard peut lui permettre de se réaliser. D'ailleurs la conscience du confus renferme un mélange de souvenirs arbitrairement conservés, paradoxalement utilisés et d'oublis extravagants, portant sur les choses les plus essentielles et les plus familières. L'amnésie de fixation, contemporaine de la confusion mentale, est par bien de ses caractères analogue à celle des traumatismes et des névroses, elle déborde nettement dans le passé et l'amnésie

revêt ainsi, au cours de l'accès, les caractères d'une amnésie rétro-antérograde de fixation et d'évocation.

Il est par conséquent aisé de comprendre que la guérison de cette amnésie n'est jamais complète : le malade recouvre en général tous les souvenirs antérieurs à l'accès pour lesquels il y avait amnésie d'évocation mais, des souvenirs de la période de confusion, il ne conserve que ceux pour lesquels la fixation, par un heureux hasard, s'est opérée, et dont l'amnésie, malgré leur date, était une amnésie d'évocation : tous les autres n'ayant pas été fixés sont irrémédiablement perdus. Et ainsi la confusion mentale, qui peut guérir complètement quant à ses autres symptômes, ne guérit jamais complètement quant à l'amnésie; les souvenirs de la période de confusion demeurent toujours, au moins partiellement, abolis.

L'amnésie consécutive à l'accès et consécutive à la guérison est particulièrement considérable dans les *psychoses puerpérales*, principalement dans les psychoses post-éclamptiques. De même l'*insolation* se caractérise quelquefois par une confusion mentale amnésique où des troubles mnésiques intenses peuvent se prolonger pendant des années, sous la forme d'amnésie rétro-antérograde de fixation et d'évocation, puis d'amnésie diffuse.

Dans la *psychose polynévritique* ou maladie de Korsakoff, comme dans tout état de confusion mentale, l'obtusion intellectuelle, le délire hallucinatoire ou l'amnésie, peuvent indifféremment occuper le premier plan du tableau clinique. Cependant ici les troubles mnésiques acquièrent une intensité particulière qui donne à la maladie une physionomie originale. Ils se présentent sous la forme d'une amnésie actuelle et rétro-antérograde d'évocation et de fixation qui porte principalement sur les événements présents : le malade ne retient rien de ce qu'il voit, ni de ce qu'il entend, il ne sait ni où il est, ni pourquoi il y est, ni le nom, ni la profession des personnes qui l'entourent. De son passé, il conserve quelques souvenirs épars, mais d'une manière générale il n'a plus sur son état civil, sur les principaux événements de sa vie ou de la vie sociale à laquelle il a participé, que des notions confuses, incomplètes ou nulles. A cette amnésie intense et mal systématisée, se surajoute un état mental particulier fait d'inconscience de la situation, d'abolition du sens critique et d'automatisme idéatoire, qui se manifeste par les réponses du malade : incapable de souvenirs corrects, il infabule à l'aide de pseudo-réminiscences automatiques et de faux souvenirs imaginaires, il raconte avec complaisance et minutie l'emploi de sa soirée ou de sa nuit, alors qu'en réalité il n'en a gardé aucun souvenir. A la confabulation provoquée, peut même s'associer une infabulation spontanée qui manifeste sans provocation la désorientation, l'amnésie, la confusion du malade. La psycho-polynévrite est longue à guérir et encore ne guérit-elle presque jamais complètement : elle entraîne presque toujours à sa suite un certain degré de diminution intellectuelle, quand elle n'aboutit pas franchement à la démence.

Toutes les *intoxications*, qu'elles soient provoquées par le *tabac*, l'*alcool*, la *morphine*, le *haschisch*, l'*ether*, le *chloroforme*, la *belladone*, la *cigue*, l'*arsenic*, le *mercure*, le *plomb*, l'*oxyde* ou le *sulfure de carbone*, peuvent aboutir à des états de confusion amnésique. D'une manière générale, les toxiques, d'abord agents d'excitation, puis de dépression, entraînent par la prolongation de leur usage, des épisodes de confusion. Primitivement, les troubles mnésiques sont purement fonctionnels, mais, graduellement, sous l'influence des intoxications exogènes, longtemps prolongées, qui entraînent presque toujours après elles une intoxication endogène hépato-rénale, les éléments nobles, d'abord affectés dans leur dynamisme, finissent par être matériellement altérés, et à l'amnésie relativement curable des premiers accès, succède insensiblement l'amnésie progressivement incurable des lésions chroniques disséminées. Les troubles mnésiques de l'*alcoolisme simple*, subaigu et chronique, sont une très nette demonstration de l'action des toxiques sur la mémoire.

L'*ivresse*, quand elle atteint une grande intensité, est suivie d'une dysmnésie simple de la période ébrieuse qui peut aller de la paramnésie de localisation et de certitude, a l'amnésie complète et définitive. Très souvent cette amnésie n'est que temporaire et relève alors de l'épuisement nerveux consécutif à l'excitation. Quelquefois l'amnésie simple se complique d'une courte amnésie rétrograde. C'est dans les formes vertigineuses et excito-motrices de l'ivresse, dues à l'absorption de liqueurs à bases d'essences que l'amnésie atteint son maximum : à ce point de vue il existe un rapport étroit entre les accidents épileptiques et les amnésies dues aux essences dont on connaît les propriétés épileptogènes.

L'*alcoolisme subaigu* se caractérise essentiellement par des accès de confusion mentale et de délire onirique où le malade éperdu vit un cauchemar effrayant. L'amnésie y est constante : durant l'accès, il existe une amnésie rétrograde d'évocation des états antérieurs; après l'accès, les souvenirs de la période délirante ne subsistent qu'imparfaitement et sont d'autant plus compromis que la crise a été plus violente. Ivresse et délire onirique de l'alcoolisme subaigu sont assimilables à une sorte d'état second, durant lequel le malade est susceptible de se livrer à des fugues, dont il ne garde qu'un souvenir incomplet.

L'*alcoolisme chronique* se signale par une amnésie progressive qui porte de préférence sur les souvenirs intermédiaires aux souvenirs récents et anciens. Incohérente et irrégulière d'allures, cette amnésie intéresse les mots plus que les idées et peut alterner avec la réapparition brusque des souvenirs disparus. Elle débute souvent par des accidents paramnésiques : les souvenirs sont incertains et mal localisés dans le temps et dans l'espace. Au début, ces troubles ont un caractère dynamique et leur nature fonctionnelle se confirme par les heureux effets de la diète. Mais l'action prolongée du toxique finit par entraîner des lésions organiques et une amnésie générale, progressive, semblable à celle des autres démences, dont le diagnostic se fait pas la notion étiologique et les autres symptômes physiques et mentaux de l'alcoolisme chronique.

J'arrive ainsi aux trois formes d'amnésie dont la connaissance importe le plus au neurologiste : l'*amnésie traumatique*, l'*amnésie hystérique* et l'*amnésie épileptique*.

Il est pratiquement impossible de séparer les *amnésies traumatiques* des amnésies consécutives à certaines *émotions violentes* : cliniquement et étiologiquement, elles offrent d'étroites analogies. Les lésions du crâne et de l'encéphale, fractures ou hémorragies, qui s'accompagnent de contusion ou de compression, les traumatismes du crâne qui ne produisent pas de lésions, mais qui provoquent des accidents de commotion cérébrale par rupture de l'équilibre fonctionnel, ne sont pas les seuls traumatismes qui comptent l'amnésie parmi leurs conséquences. Les traumatismes qui portent sur des régions éloignées du crâne, entraînent également des troubles de la mémoire, à la production desquels il est indéniable que l'émotion morale causée par l'accident a au moins concouru. Ainsi, du traumatisme cérébral grave au choc moral proprement dit, en passant par le traumatisme léger accompagné de réactions affectives intenses, il y a une transition très sensible et continue. L'*amnésie émotive* proprement dite porte sur les circonstances qui ont provoqué l'émotion, elle est rarement immédiate et brusque; le retour des souvenirs est possible quand il n'y a pas eu perte de connaissance, et la guérison peut s'effectuer parfois sous l'influence d'une nouvelle émotion. Dans l'amnésie traumatique, les choses se passent en général de la manière suivante : le traumatisme dont on vient de voir que la gravité avait une importance secondaire, est suivi d'une perte de connaissance dont la durée peut varier de quelques minutes à quelques jours. Le retour à la conscience s'accompagne d'une lacune dans les souvenirs. Cette amnésie peut être simple et porter exclusivement sur l'accident : elle est en général permanente. Mais le plus souvent cette amnésie se complique. L'amnésie rétrograde d'évocation et de reproduction portant sur les événements antérieurs de quelques instants à quelques jours à l'événement causal, quelquefois plus étendue, est si fréquente qu'elle est, pour ainsi dire, de règle et constitue une des caractéristiques de l'amnésie traumatique. Elle est permanente ou temporaire et en ce cas sa disparition s'opère brusquement ou lentement. Quelquefois le retour à la conscience est suivi d'une période de vie automatique, pendant laquelle l'amnésie rétrograde est déjà décelable, où le malade se conduit correctement, mais dont il se réveille pour ainsi dire au bout de quelque temps, sans en garder aucun souvenir : ainsi se constituent une amnésie rétrograde et une amnésie antérograde d'évocation et de reproduction des souvenirs immédiatement consécutifs à l'accident. A cette amnésie rétro et antérograde d'évocation et de reproduction, s'associe quelquefois une amnésie antérograde de fixation et de conservation, portant sur les concomitants plus ou moins immédiats de l'accident, qui peut se présenter à l'état de pureté et sans association d'autres troubles de la mémoire, mais qui est rarement aussi isolée. L'amnésie rétrograde et doublement antérograde ainsi constituée est habituellement temporaire;

mais on comprend sans peine que nécessairement une lacune doit subsister, qui porte sur la période qui intéresse l'amnésie simple et l'amnésie antérograde de fixation et de conservation. Quelquefois au traumatisme succède une amnésie élective et partielle, en général curable, qui porte par exemple sur les noms propres, les langues, le calcul, la musique. Le pronostic des amnésies traumatiques n'est pas toujours invariablement favorable : elles peuvent en effet aboutir à la démence. C'est que, ou bien le traumatisme a été de nature à provoquer des lésions et une amnésie organiques, comme dans les plaies par balles de revolver, ou que les modifications vasculaires ont eu une action destructive sur les éléments nobles du cerveau. Or, on connaît assez le rôle que les phénomènes vaso-moteurs jouent dans les émotions pour comprendre que chez les personnes dont la vascularisation cérébrale laisse à désirer, elles puissent avoir les mêmes conséquences que les traumatismes craniens.

L'amnésie dans ses formes les plus diverses joue un rôle très important dans le tableau clinique de l'*hystérie*. Certains auteurs ont voulu même lui attribuer un rôle primordial dans la pathogénie des accidents hystériques, en rapportant ces accidents à des idées fixes subconscientes, dont le caractère essentiel est précisément d'être amnésiques, sans cependant perdre tout contact, au contraire, avec la personnalité du malade. En tout cas, une amnésie simple, portant souvent sur des événements importants, est un des phénomènes les plus communs de l'hystérie. Cette amnésie, indifférente au malade, échappe à l'entourage et passe souvent inaperçue.

L'hystérie est le terrain d'élection des amnésies partielles, fonctionnelles, biologiques, automatiques ou psychiques, allant de l'anesthésie au mutisme, en passant par les paralysies et l'astasie-abasie. Toutes les amnésies partielles sont susceptibles d'être guéries et d'apparaître sous l'influence de la suggestion.

Les crises hystériques se caractérisent en général par la conservation du souvenir des prodromes et de la chute et parfois la perte de celui de l'attaque convulsive. La perte de mémoire ici est bien loin d'atteindre la régularité et l'intensité qu'elle prend dans la crise épileptique.

Les *états seconds hystériques*, dont une des formes les plus typiques est la *fugue*, l'*automatisme ambulatoire*, se produisent avec ou sans prodromes. Le malade entre dans une phase de vie où il perd presque toujours en totalité ou en partie le souvenir des événements antérieurs. Néanmoins sa conduite reste correcte et n'emprunte sa singularité qu'aux bizarreries qu'entraîne quelquefois l'amnésie de la vie normale antérieurement écoulée. Cet état, qui est susceptible de se prolonger, se termine brusquement : le malade se réveille stupéfait, d'autant plus stupéfait s'il a fait une fugue et si ses pérégrinations l'ont transporté dans un pays inconnu. L'amnésie de l'état second est la règle. Cependant quelques souvenirs épars peuvent avoir été conservés et tous sont capables de réapparaître dans la conscience sous l'influence de l'hypnose.

Au cours de ces états seconds, grâce à l'oubli où il est de sa vie anté-

rieure, le malade peut vivre un véritable délire amnésique, dont la manifestation clinique la plus ordinaire est le puérilisme mental ; on a même signalé des délires plus singuliers encore, où le malade semble revêtir des personnalités ancestrales et ataviques et se comporte comme pouvaient le faire les hommes des temps préhistoriques et de la période quaternaire. Ces états seconds sont faciles à produire par l'hypnose.

Si les états seconds se répètent, il se produit une forme d'amnésie périodique, chaque retour à la conscience normale comportant l'oubli des états seconds antérieurs. Le malade passe alternativement de l'état prime, normal, où il ignore les états seconds, à l'état second, où quelquefois il ignore l'état prime, mais où souvent il en garde le souvenir. Ainsi se constitue un véritable dédoublement de la personnalité, dont les observations, très rares, ont fait grand bruit autrefois dans le monde scientifique. On a même signalé des cas où sur les états seconds se greffaient des états tierces, mais les observations qui en ont été publiées sont sujettes à caution. Les accès sont plus ou moins régulièrement périodiques. Quelquefois les états seconds se reproduisent identiques les uns aux autres. Ici encore l'amnésie n'est pas définitive et sous l'influence de l'hypnose, ont peut créer des états seconds artificiels où revit le souvenir des états seconds antérieurs.

Au dédoublement de la personnalité se rattache le *somnambulisme naturel*, dont la forme la plus fréquente est le noctambulisme. Le malade, un adolescent en général, vit durant son sommeil un rêve plus ou moins complexe, auquel il conforme ses démarches et ses paroles : tant qu'il est dans ses états somnambuliques il est indifférent à ce qui n'intéresse pas son rêve. Au réveil l'amnésie est complète.

La *suggestion hypnotique* peut créer chez les prédisposés, des états particuliers dont ils ne gardent au réveil aucun souvenir. L'amnésie hypnotique est de sa nature tout à fait analogue à l'amnésie hystérique et somnambulique.

L'inconscience et l'amnésie corrélative sont les gros caractères des *accidents épileptiques*, véritables ictus psychiques. L'accès épileptique, quelle qu'en soit la nature, entraîne après lui une amnésie simple, totale, complète, qui constitue une lacune brusque et nette dans la vie mentale, et que rien ne peut venir corriger. Cette amnésie succède en effet non seulement à la crise convulsive, dont elle peut épargner l'aura, et dont elle englobe quelquefois toute la période prodromique, mais encore à tous ses équivalents psychiques : vertiges, impulsions, états crépusculaires avec délire hallucinatoire, fugue procursive ou ambulatoire, dont le diagnostic avec l'automatisme ambulatoire hystérique, se fait précisément, non seulement par les caractères mêmes de l'amnésie, mais encore par l'analyse des symptômes qui ont précédé la crise, les prodromes : aura, céphalée, troubles de l'humeur, l'égarement, la confusion, l'hébétude, les hallucinations terribles de l'épileptique, la simplicité, la brièveté, la brutalité de ses actes. Après la crise, au lieu d'amnésie simple, on peut observer soit une amnésie rétrograde, soit une amnésie

de forme antérograde qui se réduit vraisemblablement à l'amnésie simple d'un état crépusculaire post-paroxystique qui passe inaperçu de l'entourage. Des accidents ecmnésiques sont possibles après l'accès.

Maxwell a admis dans l'épilepsie l'existence de deux nouvelles formes d'amnésie qui sont loin d'être encore généralement acceptées. Il a signalé chez les épileptiques une amnésie périodique intermittente, analogue à l'amnésie périodique hystérique. Mais il ne semble pas avoir encore suffisamment démontré, à supposer la chose démontrable, qu'il puisse exister une mémoire propre aux états crépusculaires, pouvant constituer en eux une véritable personnalité seconde. D'autre part, Maxwell a soutenu qu'après un équivalent épileptique, le malade paraît garder un souvenir fugitif et momentané des actes commis durant la crise, pour en perdre toute notion un instant après. A cette forme particulière d'amnésie, il a donné le nom d'amnésie retardée. On conçoit aisément l'importance de cette amnésie retardée au point de vue médico-légal, puisque la conservation passagère des souvenirs cesserait d'être un argument contre la nature épileptique des actes incriminés. Mais l'existence même de cette amnésie retardée de Maxwell est encore très discutée. En tout cas, l'épilepsie consciente et mnésique reste extrêmement rare, et dans la pratique son existence doit soulever bien des réserves. Pour ma part, sur un nombre considérable d'épileptiques que j'ai observés, il ne m'a pas été donné jusqu'ici d'en rencontrer un seul exemple.

Cependant l'*épilepsie larvée* peut donner lieu à des crises psychiques, véritables états seconds avec confusion mentale hallucinatoire aiguë, pour lesquels l'amnésie consécutive est de règle, mais dont le souvenir peut cependant quelquefois être conservé. De même des psychoses conscientes peuvent succéder immédiatement aux accès épileptiques, durer au maximum une semaine, se terminer brusquement et aboutir à une amnésie simple et même quelquefois antérograde. On peut voir encore des états de confusions de nature épileptique pouvant rester conscients et mnésiques, et ne révéler leur véritable pathogénie que par leur anamnésie et les circonstances de leur production.

Dans l'*épilepsie partielle* (Bravais-Jacksonienne) par lésion irritative de la corticalité motrice — tumeur, plaque de méningite, plaques jaunes, etc. — la perte de connaissance et l'amnésie au réveil sont de règle. Le malade se souvient du début de sa crise, indique très bien le plus souvent par quelle partie du corps ont commencé les mouvements cloniques : le pied, la main, la moitié de la face, parfois le pouce ou le gros orteil — signal symptôme des Anglais — mais la perte de connaissance se produit immédiatement et le malade ne peut décrire les phases ultérieures de sa crise dont, lorsqu'il revient à lui, il a perdu tout souvenir. On voit cependant des sujets qui, lorsque la crise est légère, conservent leur connaissance dans certaines crises et la perdent dans d'autres. Mais ce sont là des faits assez rares.

CHAPITRE II

TROUBLES DU LANGAGE

Aphasie. — Dysarthrie, Anarthrie. — Mutisme. — Bégaiement.

Les signes à l'aide desquels l'homme échange ses idées avec ses semblables peuvent être altérés dans trois conditions différentes :

1° Lorsque l'intelligence étant plus ou moins lésée, l'élaboration des idées ne se fait que d'une manière incomplète ou nulle. *Troubles du langage par insuffisance ou par défaut d'idéation.* Sous l'influence d'une lésion matérielle, d'une intoxication ou d'une infection de l'encéphale, les fonctions de l'intelligence peuvent être supprimées ou très affaiblies, le malade ne possède plus d'idées abstraites ou concrètes, il ne peut par conséquent ni comprendre ce qu'on lui dit à haute voix ou par écrit, ni parler, ou ne le faire que d'une manière plus ou moins incomplète et imparfaite. Ce sont là des phénomènes d'observation banale dans l'*apoplexie*, dans le *coma*, dans les *démences*, dans certains états de *stupeur*, etc.

2° Lorsque l'intelligence étant intacte, les centres préposés à la fonction du langage sont lésés, ou lorsque leurs connexions avec certains appareils sensoriels ou moteurs sont détruites : *Aphasies proprement dites.*

3° Lorsque le fonctionnement des organes qui entrent en jeu dans le mécanisme de la parole articulée — appareil bucco-pharyngo-laryngé — est altéré par un état paralytique, atrophique, spasmodique ou ataxique : *Dysarthrie. Anarthrie.*

APHASIE

L'Aphasie est la perte de la mémoire des signes au moyen desquels l'homme civilisé échange ses idées avec ses semblables. Cette définition est celle qui me paraît la plus conforme aux données de la clinique et de la psychologie.

Comme la faculté d'échanger nos idées avec nos semblables suppose deux actes : l'acte de comprendre ces idées et celui de les exprimer, on peut d'emblée diviser les aphasies en deux grandes classes : les *aphasies de compréhension* ou *aphasies sensorielles* et les *aphasies d'expression* ou *aphasies motrices.*

Historique. — Malgré les recherches antérieures de Bouillaud (1825) et de Dax (1856), c'est à Broca que revient l'honneur d'avoir découvert la localisation de la faculté du langage. Dès 1861, et par une série de travaux confirmatifs, Broca établit que la lésion de l'aphasie siège dans la troisième circonvolution frontale gauche. L'*aphémie* consistait uniquement pour lui dans l'impossibilité d'exprimer des pensées par la parole : l'aphasie se résumait à la perte du langage articulé.

Les dix années qui suivirent cette découverte capitale, furent une période d'analyse anatomo-pathologique et clinique. En France, Trousseau, Charcot, Duval, Jaccoud soutiennent la localisation de Broca, considérée comme trop exclusive par Peter et Vulpian. Trousseau fait une étude clinique magistrale de l'aphasie. A l'étude des altérations de la parole articulée chez les aphasiques, il ajoute celles de la lecture et de l'écriture. Il note bien que si les malades prétendent comprendre parfaitement tout ce qu'ils lisent, ils restent toujours à la même page et relisent sans cesse ce qu'ils viennent de lire ; de même ils sont incapables d'exprimer leurs idées par l'écriture ; ils écrivent aussi mal qu'ils parlent. Mais s'ils sont incapables d'écrire spontanément, ils peuvent copier. Pour Trousseau, l'amnésie explique toute cette symptomatologie. A. de Fleury distingue de l'aphasie vraie de Broca ces troubles de la parole où le malade prononce les mots, mais les emploie hors de leur sens. A l'aphasie il oppose l'aphrasie.

En Angleterre, l'étude de l'aphasie fut l'objet de nombreux travaux (Popham, Hughlings Jackson). Ogle (1867-1868) crée le mot d'agraphie. En 1865, Baillarger rapporte l'observation d'une malade qui, atteinte d'un trouble particulier du langage, prononce une foule de mots incohérents sans cependant être une aliénée [1] mais il n'entrevoit pas cependant la cause réelle de son état. C. Bastian (1869) reconnaît le premier les altérations de perception du sens auditif et montre qu'il ne s'agit pas de surdité, mais d'une altération de la compréhension du langage parlé [2].

Le malade ne comprend pas les mots prononcés devant lui. C'était là une

1. — Il y a en ce moment dans mon service une femme qui ne peut nommer aucun des objets les plus usuels ; elle ne peut même dire son propre nom. Quand on lui présente un objet, elle fait signe qu'elle le connait et s'efforce de le nommer, mais n'y parvient jamais. Elle a conscience de son état et s'en afflige. Cependant cette femme prononce une foule de mots incohérents, en les accompagnant de gestes très expressifs, qui prouvent que derrière cette incohérence, il y a des idées bien déterminées qu'elle veut exprimer. La perversion du langage a été un moment si grande chez cette femme qu'on l'a crue sourde et aliénée. La question de la surdité a été facile à juger, mais il n'en a pas été de même de la question d'aliénation. La folie, comme on l'a dit, est une infortune qui s'ignore elle-même ; or, ce caractère essentiel manque chez notre malade, qui semble en effet très bien apprécier son état. Elle ne se livre d'ailleurs à aucun acte déraisonnable. — Ainsi qu'on le voit, il s'agit ici d'un cas typique d'aphasie sensorielle.

2. « Dans certains cas graves d'aphasie, il est expressément noté que le malade ou ne saisissait pas du tout ou ne saisissait qu'incomplètement et avec difficulté la portée des mots lorsqu'on lui parlait, quoiqu'il comprît avec la plus grande promptitude, par l'intermédiaire de signes et de gestes. » Et plus loin, « de ce que le mot n'est pas compris en tant que mot, il ne faut pas s'attendre à ce qu'il y ait de la surdité, le mot sera entendu comme un simple son ».

notion importante pour l'époque et qui fut suivie plus tard de la découverte de l'aphasie sensorielle. D'après la nature des troubles du langage articulé, les auteurs anglais distinguent l'aphasie ataxique (aphasie de Broca) caractérisée par la perte du langage parlé et l'aphasie amnestique où se manifestent la paraphasie et la jargonaphasie. Gairdner (1866) émet avec Trousseau cette loi : « Les aphasiques écrivent aussi mal qu'ils parlent, et ceux qui ne peuvent pas du tout parler sont également incapables d'écrire ». Il sépare les aphasies par trouble d'idéation, d'un autre groupe d'aphasies laissant l'idéation intacte et où l'écriture est complètement indemne. Il constate, enfin, comme Trousseau, la perte de la possibilité de comprendre les mots écrits.

Avec Wernicke (1874) commence une seconde période, période de synthèse. A l'aphasie motrice de Broca, Wernicke oppose l'aphasie sensorielle (aphasie amnestique des auteurs anglais). Wernicke admet deux centres du langage : l'un antérieur, frontal, centre de Broca, centre de la parole articulée; l'autre postérieur, occupant la première circonvolution temporale, centre des images auditives. Ce dernier est le plus important et sert de régulateur au premier. Quand le centre auditif est détruit, le malade peut prononcer tous les mots, mais il les applique à tort et à travers, en dehors de leur véritable sens (paraphasie). Plus souvent, il crée des syllabes sans aucun sens et forge des mots de toutes pièces (jargonaphasie).

Küssmaul (1876) dédouble l'aphasie sensorielle de Wernicke. Au type décrit par cet auteur, où les troubles auditifs prédominent, il donne le nom de surdité verbale. Si, au contraire, les troubles de la lecture sont au premier plan, on se trouve en présence de la cécité verbale. Wernicke protesta toujours contre cette conception, et soutint que ces deux variétés cliniques ne sont que des phases d'évolution, des reliquats d'une seule forme, l'aphasie sensorielle. Enfin, en 1881, Exner crut pouvoir localiser les mouvements de l'écriture dans un centre autonome, qui occuperait le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. Cette même année, je rapportai une autopsie de cécité verbale avec lésion siégeant dans le pli courbe du côté gauche.

A cette époque donc, quatre centres du langage se trouvent décrits par les auteurs : le centre de l'aphasie motrice ou de Broca (pied de la troisième circonvolution frontale gauche); le centre de la surdité verbale ou de Wernicke (partie postérieure de la première circonvolution temporale gauche) ; le centre de la cécité verbale (pli courbe gauche); le centre de l'agraphie ou d'Exner (pied de la deuxième circonvolution frontale gauche).

Quelles sont les relations de ces centres entre eux ? Quelles sont les diverses variétés d'aphasie ? Quels en sont les caractères cliniques? Cette œuvre de synthèse constitue la période actuelle, encore en évolution.

En 1884-1885, Lichtheim, prenant en considération les connexions probables qui devaient exister entre les centres corticaux du langage et le reste de l'écorce cérébrale, posa la question sur un autre terrain et, à

l'aide d'un schéma bien connu, établit la possibilité de sept variétés d'aphasie. En 1885-1886, Wernicke, développant les idées de Lichtheim, divisa les aphasies en corticales, sous-corticales, transcorticales et de conductibilité. Dans ce travail, Wernicke combat l'existence d'un centre graphique, opinion déjà soutenue par Lichtheim, qui avait fait remarquer que l'on peut écrire avec les deux hémisphères. Magnan (thèse de Skwortzoff, 1881) proclame la subordination des centres, mais met au premier rang le centre moteur d'articulation qui serait le centre de formation des mots.

Charcot (1885), reprenant les idées émises au XVIIIe siècle (1749) par Hartley, — sur les quatre modes spéciaux de la mémoire des mots, — soutint une théorie, développée à plusieurs reprises par ses élèves (Ballet, Pierre Marie, Brissaud, Bernard, Féré, Blocq) et qui repose surtout sur l'autonomie des centres. Ainsi que C. Bastian le faisait déjà remarquer en 1880, les centres du langage sont au nombre de quatre : deux de réception (ouïe, lecture), deux de transmission (parole articulée, écriture). Pour Charcot, selon le type psychique de l'individu, type psychique déterminé par l'éducation, l'habitude, etc., et variable par conséquent suivant chaque sujet, la lésion d'un centre pourra ou non avoir un retentissement sur les autres. Que la lésion frappe le centre qui chez tel individu donné prend la plus grande part au langage, et tout le langage sera troublé ; qu'elle atteigne un centre secondaire, seul le mode de langage relevant de ce centre sera lésé. Une même lésion devra donc entraîner des syndromes cliniques différents, suivant qu'elle se produira chez un moteur, un visuel, un auditif ou un graphique.

Dans une série de travaux cliniques et anatomo-pathologiques j'ai étudié, de mon côté, les différentes formes de l'aphasie. En 1891, je montrai que l'hypothèse d'un centre graphique était incapable de nous rendre compte des troubles de l'écriture que l'on rencontre chez les aphasiques et qu'il fallait regarder ces troubles comme relevant d'une altération du langage intérieur. La même année, j'apportai des documents à l'étude de l'aphasie sensorielle et je montrai qu'une lésion isolée du pli courbe se traduit par une cécité verbale avec agraphie totale et paraphasie. En 1892 j'ai montré, toujours par la méthode anatomo-clinique, qu'il existait deux espèces de cécité verbale à symptomatologie et à localisation différentes — la cécité verbale avec agraphie, variété d'aphasie sensorielle et la cécité verbale pure avec intégrité de l'écriture — faciles à distinguer l'une de l'autre en clinique. En 1895, j'apportai de nouveaux matériaux pour l'étude de l'aphasie motrice sous-corticale, et en 1898 j'ai montré avec Sérieux que, dans certains cas, la localisation de la surdité verbale pure était corticale et que la lésion siégeait dans les deux lobes temporaux.

Dans mes travaux j'ai toujours poursuivi le même but : établir l'intime union et la subordination des centres suivant un ordre toujours le même chez tous les individus et créé par l'éducation ; montrer l'impossibilité d'admettre l'existence d'un centre dit de l'écriture. Je me suis enfin

efforcé de démontrer, à l'aide de la clinique et de l'anatomie pathologique, qu'il fallait diviser les aphasies en deux grandes classes suivant que le langage intérieur était ou non atteint. Cette manière d'envisager les aphasies, a été soutenue et développée sur mes conseils dans leurs thèses inaugurales par mes élèves C. Mirallié (1896) et F. Bernheim (1901) qui, avec mes autres élèves Thomas et Roux (1896), ont apporté des recherches cliniques confirmatives de cette manière d'envisager l'aphasie.

Dans un travail critique, Freund (1894) nia l'existence de tout centre cortical fonctionnellement distinct; dans toute aphasie il ne s'agirait que de lésion de faisceau intra ou sous-cortical, occupant la zone du langage. A la périphérie de cette zone chaque faisceau est isolé, indépendant des autres faisceaux du langage. Une lésion à ce niveau se traduit par une variété pure d'aphasie. A mesure qu'on se rapproche du centre de la zone, chaque faisceau se met en rapport avec les autres faisceaux et une lésion alors entraînera une aphasie complexe. Cette conception de Freund est purement hypothétique et ne repose jusqu'ici sur aucun fait clinique, sur aucune autopsie.

Enfin, C. Bastian (1898), tout en continuant à admettre l'existence de quatre centres d'images du langage, reconnaît que ces centres sont intimement unis entre eux, et cet auteur fait jouer au centre auditif le rôle capital dans le mécanisme du langage articulé.

En 1906, Pierre Marie proposa une nouvelle conception de l'aphasie. Pour cet auteur qui n'admet pas l'existence des images du langage, il n'y aurait dans l'écorce aucun centre spécialisé pour ces images et partant la surdité et la cécité verbales ne seraient que la conséquence d'une diminution de la capacité intellectuelle pour les choses apprises par procédé didactique. L'aphasie serait une. L'aphasique sensoriel ne serait qu'un sujet atteint de cet affaiblissement intellectuel de nature spéciale et l'aphasique de Broca serait un aphasique sensoriel par lésion de la zone de Wernicke, doublé d'un anarthrique. Enfin, se basant sur ce fait, fort rare du reste, qu'une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche a été constatée à l'autopsie de sujets qui ne présentaient pas de troubles du langage, cet auteur admet que la circonvolution de Broca ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage. Pour Pierre Marie, chez l'aphasique moteur, les troubles de la parole qu'il désigne par le terme d'anarthrie, relèveraient de la lésion d'un quadrilatère — zone lenticulaire — qui comprend le secteur moyen de l'hémisphère y compris la corticalité motrice. Lorsque ce quadrilatère serait seul lésé, la zone de Wernicke étant intacte, le malade serait simplement un anarthrique.

Ces idées de Pierre Marie ont suscité de nouveaux travaux dont les conclusions ont été contraires à sa doctrine. Tout d'abord on ne voit pas comment, si l'on n'admet pas l'existence d'un centre spécialisé pour les images auditives du langage, on peut expliquer la paraphasie de l'aphasie sensorielle. Au point de vue anatomo-pathologique enfin, et pour ce qui concerne la circonvolution de Broca, de nouveaux faits étudiés, au cours de ces dernières années avec toute la rigueur désirable — Deje-

rine, Ladame et von Monakow, Liepmann, Liepmann et Quensel, Mahaim, Dejerine et Thomas — ont montré que cette circonvolution faisait bien partie du centre cortical du langage articulé comme cela était admis jusqu'alors, et la même démonstration a encore été faite sur le vivant par la chirurgie cranio-cérébrale. Ce que l'on discute toujours et ce que l'on discutera encore longtemps, c'est de savoir si le centre du langage articulé est étroitement limité à la circonvolution de Broca ou si, ce qui pour moi est plus que probable, il n'empiète pas sur les régions voisines. (Voy. *Zone du langage*, p. 107.)

Quant au quadrilatère dans lequel Pierre Marie place le siège de l'anarthrie, c'est une région tellement vaste, qui contient des faisceaux et des noyaux gris tellement nombreux — en réalité c'est le tiers moyen de l'hémisphère — qu'une localisation aussi étendue n'était pas et ne pouvait pas être une localisation. Du reste cette question est actuellement résolue depuis les travaux de Mme Dejerine-Klumpke (1908) qui a montré que le cap et le pied de la circonvolution de Broca font partie intégrante du quadrilatère, dont ils occupent la partie supérieure, antérieure et externe et que partant, les lésions sous-jacentes au cap et au pied intéressent le quadrilatère.

J'ajouterai encore que, au cours de ces dernières années, on a publié plusieurs cas de lésions étendues de la zone lenticulaire chez des droitiers et n'ayant déterminé aucun symptôme d'aphasie (Mahaim, 2 cas; Liepmann, 2 cas; Mills et Spiller, 1 cas; V. Gehuchten, 1 cas; Beduschi (2 cas); Gordon (1 cas). En d'autres termes, les cas de lésion de la zone lenticulaire sans aphasie rapportés récemment, sont déjà plus nombreux que ceux faisant exception à la loi de Broca.

Enfin il a été de nouveau démontré que l'aphasie de Broca n'était pas due à une lésion simultanée de la région sensorielle et de la région motrice du langage et qu'une lésion de la région de Broca entraînait le plus souvent à sa suite des troubles du langage intérieur soit permanents, soit plus ou moins durables. Quant au terme d'anarthrie proposé par Pierre Marie pour désigner les troubles du langage articulé dans l'aphasie motrice, il n'a pas été généralement admis, car il prête matière à confusion. La dysarthrie, l'anarthrie sont des termes qui sont employés pour désigner des troubles de l'articulation dus à la paralysie, à l'atrophie, au spasme ou à l'ataxie des muscles qui entrent en jeu dans le mécanisme de la parole, troubles qui sont d'une nature absolument différente de ceux qui existent dans l'aphasie motrice.

C'est là, en effet, une loi établie par Bouillaud en 1825, confirmée et vérifiée par tous ceux qui, neurologistes ou cliniciens, ont étudié l'aphasie, que l'*aphasique moteur n'est pas un anarthrique*. Trousseau insistait déjà sur cette distinction et, parlant des paralytiques qui ne peuvent prononcer clairement une parole : « ils bredouillent », disait-il; et il ajoutait : « Ces pauvres gens répondent aux questions par le mot propre, mais la paralysie des organes de la parole les empêche d'articuler nettement ». Trousseau rapprochait ces troubles de la parole de ceux que l'on

observe dans la paralysie labio-glosso-laryngée que Duchenne décrivait à cette époque. Depuis Bouillaud et Trousseau, tous les auteurs sans exception séparent d'une manière absolue l'aphasique moteur qui ne parle pas, bien qu'ayant conservé intacts tous les mouvements des muscles servant à l'articulation des mots, et le dysarthrique, l'anarthrique qui parlent plus ou moins mal, parfois même ne parlent pas du tout, et chez lesquels les troubles de l'articulation des mots sont en raison directe de la paralysie ou de l'atrophie, et parfois du spasme ou de l'ataxie de ces muscles.

La doctrine classique et ancienne de l'aphasie est donc aujourd'hui admise par l'immense majorité des observateurs. L'existence dans la corticalité cérébrale d'une zone dite de Broca et d'une zone dite de Wernicke, ne souffre pas de discussion. Pour ce qui concerne l'aphasie motrice une seule modification a été faite à la doctrine ancienne et cela à propos de l'aphasie motrice pure. On admettait, il n'y a pas encore bien longtemps, que dans cette forme d'aphasie, qui a une allure clinique si spéciale, la lésion était toujours sous-jacente à la région de Broca, de là la dénomination d'aphasie motrice sous-corticale par laquelle on désignait aussi l'aphasie motrice pure. Ainsi qu'on le verra au cours de cet article, cette loi souffre des exceptions qui méritent d'être prises en considération.

Quant à la localisation de l'aphasie sensorielle, elle apparaît aujourd'hui la même qu'autrefois mais, pas plus qu'autrefois les limites n'en sont encore absolument tranchées, et il en est de même pour celles de la région de Broca [1]. On ne peut guère, en effet, demander en pathologie humaine une limitation des lésions telle que la pathologie expérimentale peut seule la produire.

Cet historique qui tout d'abord ne paraît pas être à sa place dans un ouvrage de séméiologie, est cependant indispensable pour bien comprendre l'état actuel de la question encore si complexe de l'aphasie, et il me permet de m'expliquer sur la valeur de ce terme : *l'aphasie est la perte d'une ou de plusieurs modalités du langage, avec intégrité des appareils de réception ou d'extériorisation des mots.* Un sourd, un aveugle, un paralytique ne sont pas des aphasiques. L'aphasique est ce malade qui, jouissant de l'intégrité de ses appareils, — phonateur, auditif ou visuel, — est incapable d'exprimer sa pensée et de communiquer avec ses semblables par un ou plusieurs des procédés ordinaires : parole articulée, lecture, écriture, audition. En outre, l'aphasie suppose la conservation de l'intelligence. Un dément qui ne parle pas, parce qu'il n'a pas d'idées

1. Quelques auteurs, en particulier von Monakow (1909), comprennent l'opercule rolandique dans la zone de Broca. Pour Niessl von Meyendorff (1911), cet opercule aurait la même constitution anatomique que le pied de la circonvolution de Broca et serait le véritable centre du langage articulé. Ce sont là des opinions que je ne puis partager, car j'ai publié des cas d'aphasie motrice avec intégrité de cet opercule (1907). Mahaim a fait également la même constatation (1909 et 1911). L'opercule rolandique est un centre moteur des muscles de la langue, des lèvres, etc. Sa lésion se traduit par des troubles paralytiques — dysarthrie, anarthrie — tout comme la lésion des parties moyenne et supérieure de la frontale ascendante se traduit par de la paralysie des membres. Or, les troubles de la parole dans l'aphasie motrice n'ont rien à voir avec ceux qui relèvent de la paralysie des organes de la phonation.

à exprimer, n'est pas un aphasique. L'affaiblissement de l'intelligence est donc à séparer complètement de l'aphasie. En dernière analyse, l'aphasie peut se définir : *tout trouble des fonctions d'un point quelconque de la zone du langage ou des fibres qui la relient aux centres généraux sensoriels ou moteurs voisins.*

Il semble, d'après ces données, que l'aphasie considérée d'une façon générale, ne se réalise que lorsque la faculté d'exprimer ou de comprendre le langage parlé ou écrit, c'est-à-dire le langage *conventionnel*, se trouve compromise. Cette manière de concevoir l'aphasie peut paraître incomplète et ne correspond pas à la définition que j'en ai donnée plus haut, puisqu'elle ne tient pas compte des altérations qui peuvent se produire dans le langage dit *naturel*, c'est-à-dire la mimique et les cris. Ce langage naturel, quelque imparfait qu'il soit, est cependant un des modes d'expression de la pensée humaine, car il appartient lui aussi à la *facultas signatrix* de Kant. Il est évident que sous le nom générique d'aphasie, on devrait comprendre les altérations de tous les signes au moyen desquels nous échangeons nos idées les uns avec les autres et la mimique est un de ces signes, qu'il s'agisse de mimique émotionnelle, conventionnelle ou descriptive. Je ferai remarquer toutefois que les altérations du langage naturel, les troubles de la mimique en particulier, — *amimie, paramimie*, — ne se rencontrent que dans des cas d'aphasie de nature très complexe, par le fait même qu'elles s'accompagnent d'un déficit très marqué de l'intelligence. Dans l'aphasie motrice ou sensorielle avec altération du langage intérieur, la mimique — faciale et des gestes — est, en général, intacte ou fort peu touchée. Il faut encore songer à ce fait que chez ces malades, en dehors de toute altération des facultés intellectuelles, des troubles de la mimique peuvent exister du fait même qu'ils peuvent être parfois atteints d'apraxie. (Voy. *Apraxie.*) Lorsqu'il s'agit d'aphasies pures, la mimique est parfois encore plus expressive que dans les aphasies avec altération du langage intérieur. Le fait est surtout net dans l'aphasie motrice pure, ainsi que dans la cécité et la surdité verbale pures.

En résumé, si d'une manière générale, l'aphasie considérée sous ses différentes formes peut être définie une altération de la *facultas signatrix* de Kant (*asymbolie* de Finkelburg), il n'en est pas moins vrai qu'en réalité, chez l'homme civilisé, elle se réduit presque toujours à une perte plus ou moins complète de la faculté de correspondre avec ses semblables au moyen du langage conventionnel, la parole et l'écriture. C'est à l'étude des altérations de ce langage conventionnel que seront consacrés les chapitres suivants et, si les termes d'aphasie motrice et sensorielle n'étaient pas consacrés par l'usage, il serait plus logique d'employer à leur place ceux d'*aphasie d'expression* et d'*aphasie de compréhension*.

Mode d'examen d'un aphasique. — L'historique précédent montre combien, avec le temps, la séméiotique de l'aphasie s'est étendue et compliquée. Jadis l'étude de la parole articulée résumait toute la question.

Aujourd'hui, pour pouvoir catégoriser la variété d'aphasie en présence de laquelle on se trouve, il faut étudier systématiquement et dans toutes leurs modalités les diverses manières que possède l'homme d'exprimer sa pensée. Pour être réellement utilisables, les observations de malades doivent renseigner sur un certain nombre de points que je vais ici mettre en lumière.

L'ÉTUDE DE LA PAROLE doit porter sur la parole spontanée et sur la parole provoquée. *Spontanément* quelle est la richesse du vocabulaire du malade? Peut-il prononcer tous les mots ou seulement quelques-uns? On fera porter ainsi successivement l'examen sur les mots familiers (nom, âge, date, lieu de naissance du sujet, noms et âges de sa femme, de ses enfants, etc.), sur les mots usuels, les mots spéciaux. Il faut faire très attention, en interrogeant le malade, de ne pas prononcer soi-même les mots qu'il doit émettre. Le mieux sera de lui faire raconter l'histoire de son affection. On aura ainsi facilement des renseignements précis sur les mots qu'il a à sa disposition; on notera si l'articulation de ces mots présente un trouble quelconque (scansion, bégaiement), si le malade remplace, saute ou interpose des lettres ou des syllabes, si la phrase est ou non régulièrement construite (style nègre, style télégraphique); enfin on verra si le malade emploie bien le mot qu'il désire (absence de paraphasie) et s'il ne forge pas des mots incompréhensibles (jargonaphasie).

Pour la *parole répétée*, on suivra le même ordre d'examen et on notera toutes les mêmes variétés d'altérations que pour la parole spontanée.

Le *chant* présente assez souvent des différences très nettes avec la parole articulée. L'aphasique peut conserver l'air et les mots d'une chanson familière, alors qu'il lui est impossible de répéter, sans les chanter, les mots de sa chanson. Les aphasiques moteurs chantent parfois beaucoup mieux qu'ils ne parlent. Mais il y a union intime entre l'air et les mots, et le malade est incapable de chanter l'air en émettant d'autres mots que ceux de la chanson. D'autres fois, non seulement le malade est incapable de chanter une chanson, mais même d'en fredonner l'air (*amusie*).

L'examen de la *lecture à haute voix* se fera d'après les mêmes principes que pour la parole spontanée ou répétée. Mais ici, il faudra en outre s'attacher à reconnaître si le malade comprend la valeur des mots qu'il lit.

Le malade comprend-il ce qu'on lui dit? A-t-il ou non de la *surdité verbale*? Le malade devra exécuter au commandement une série d'actes simples, donner la main, tirer la langue, prendre un objet désigné, etc. Il est indispensable, sous peine de commettre parfois de grosses erreurs, de répéter et de varier les expériences. Souvent un malade est frappé par un mot d'une phrase, et devine du même coup tout le sens de la phrase, dont il n'a, à proprement parler, compris qu'un seul mot. On devra donc modifier la question, en employant le même mot principal, de façon à exiger une réponse différente. Ainsi, après avoir demandé au malade : « Êtes-vous marié? » on lui demandera : « Où, à quel âge, avec qui vous

êtes-vous marié ? » On recherchera également s'il existe de la *surdité musicale*.

A côté de ces troubles manifestes de la compréhension de la parole, il peut exister des *troubles latents* que mes élèves Thomas et Roux ont eu le mérite de bien mettre en lumière. Au milieu de plusieurs syllabes prononcées devant lui, le malade doit reconnaître celles qui appartiennent à un objet qu'on lui montre, que cette syllabe soit la première ou la dernière du nom de l'objet, ou la syllabe intermédiaire.

L'étude de la *lecture mentale* exigera la même série d'exercices. Le malade ne reconnaît-il plus les lettres (*cécité littérale*), les syllabes (*asyllabie*), ne comprend-il plus les mots (*cécité verbale*), les phrases, la notion musicale (*cécité musicale*)? L'exécution d'un ordre donné par écrit indiquera que le malade a compris la valeur des mots placés devant lui. Cette compréhension s'étend-elle seulement aux mots familiers usuels, spéciaux? Les résultats sont-ils les mêmes avec l'imprimé et avec le manuscrit? Ici, comme pour l'audition, il faudra se rendre compte si le malade ne comprend guère qu'un mot de la phrase présentée, et si ce n'est pas grâce à ce motif qu'il devine le sens de cette phrase. Le même artifice que celui indiqué précédemment pour la compréhension de la parole parlée, permettra de résoudre la question.

Assez souvent, il arrive qu'un aphasique semble avoir conservé intactes toutes ses images visuelles. Il lit couramment, comprend tout, exécute tous les ordres donnés. Cependant même dans ces cas, il existe le plus souvent des troubles latents de la lecture qu'avec mes élèves, Mirallié, Thomas et Roux, je me suis efforcé de mettre en lumière. En changeant le sens d'une question, tout en en conservant les termes principaux, en écrivant le mot en lettres ou syllabes séparées, horizontalement ou verticalement, on se rend compte que l'aphasique est frappé par l'ensemble, l'aspect général du mot, mais qu'il est incapable de le recomposer avec ses éléments constituants. Dans le même ordre de faits, tel aphasique incapable de comprendre une phrase, devinera facilement les rébus, les emblèmes, les écritures conventionnelles.

Après la lecture des mots et des lettres, on étudiera la lecture mentale des chiffres et des nombres, ainsi que la manière dont s'exécutent des opérations simples d'arithmétique.

On recherchera également s'il existe de l'*aphasie optique*. Freund a désigné sous ce nom ce phénomène clinique où, par la vue seule, le malade est incapable de dénommer un objet; qu'un autre sens vienne en aide à la vue, que le malade puisse palper, goûter, flairer l'objet, immédiatement il en prononce le nom.

Du fait de l'hémiplégie droite qui est si fréquente chez l'aphasique moteur, l'*écriture* est souvent difficile à étudier; le malade fera alors des essais de la main gauche. *Spontanément* le malade cherchera à écrire les mots familiers, usuels, spéciaux: il devra raconter l'histoire de sa maladie. Ce faisant, saute-t-il des mots, emploie-t-il des mots les uns pour les autres (paraphasie en écrivant), intercale-t-il des lettres, des

syllabes, forge-t-il des mots incompréhensibles (jargonaphasie en écrivant)? Si le malade ne peut écrire par les procédés ordinaires, on essaiera de le faire écrire à l'aide de cubes alphabétiques.

L'*écriture sous dictée* devra comporter la même série de recherches. L'examen sera complété par la *copie* du manuscrit et de l'imprimé. L'écriture des lettres sera suivie de l'écriture des chiffres et des nombres, et d'essais de calculs qui comporteront la même série d'exercices. En outre il faudra toujours rechercher si les troubles de l'écriture sont bien dus à une altération du langage intérieur, si en d'autres termes ce sont bien de véritables troubles du langage écrit ou s'ils ne relèvent pas de l'*apraxie*.

Enfin, il est indispensable de se rendre compte de la mémoire et de l'intelligence de son malade. On lui fera réciter la liste des chiffres, des mois, des jours de la semaine, des fables, des prières. On lui demandera de raconter certains faits qu'il doit connaître. On recherchera aussi la *cécité psychique*. Comment le malade évoque-t-il le souvenir visuel des personnes, des faits, des lieux qui lui sont familiers? Reconnaît-il les objets et les personnes? S'égare-t-il dans les rues? On complétera cet examen par l'étude de la *mimique* qui, selon qu'elle sera plus ou moins atteinte, trahira le degré d'affaissement intellectuel du malade. On fera toujours enfin une étude attentive des fonctions sensorielles : acuité auditive et visuelle, champ visuel, etc.

Aphasie motrice ou d'expression.

Dans l'aphasie motrice, la perte complète de la parole ou la diminution considérable du nombre de mots que le malade peut émettre, constitue le symptôme prédominant de la maladie. Suivant l'état présenté par les autres modalités du langage, c'est-à-dire selon que le langage intérieur est altéré ou non, on distingue deux variétés d'aphasie motrice : l'aphasie motrice de Broca, et l'aphasie motrice pure ou aphémie.

Aphasie motrice de Broca. Aphasie motrice avec altération du langage intérieur. — L'aphasique moteur type Broca, a perdu la possibilité de traduire sa pensée par la parole. Suivant les cas, le registre vocal est plus ou moins profondément atteint, mais toujours la parole spontanée du malade est altérée. Au degré le plus avancé, le malade ne peut émettre qu'une sorte de grognement, plus ou moins articulé. Un sujet aphasique depuis douze ans et que j'ai étudié pendant plusieurs années, ne poussait que des cris gutturaux : « krr, krr », un autre ne disait que « mon, mon, mon », etc. Parfois le malade peut articuler certains sons, toujours les mêmes. Tantôt il s'agit de sons sans aucun sens : tantôt le malade émet un mot correctement prononcé, mais le répète indéfiniment. D'autres fois, les malades n'ont qu'un seul mot à leur disposition, le mot « oui » ou « non », et ils les appliquent judi-

cieusement. Une de mes malades de la Salpêtrière, aphasique motrice depuis six ans, ne pouvait dire que « doui » pour oui et « don » pour non. En dehors de ces mots, elle ne proférait que des sons gutturaux. Une autre, aphasique depuis quatre ans, ne répondait à toutes les questions que par le mot « dire, dire » avec des intonations aussi justes que variées, une autre répondait depuis huit ans à toutes les questions par « mounou » une autre enfin, aphasique depuis sept ans, répondait par « zaza ». Parfois ces sujets émettent des sortes de phrases courtes : « Oh là, là, mon Dieu! » Chez une de mes malades frappée d'aphasie motrice il y a onze ans, les seuls mots conservés étaient « oh! non ». Une autre aphasique motrice depuis douze ans, répond à toutes les questions qu'on lui pose : « Quéqué coco maman ». Souvent c'est un juron que le malade a conservé à sa disposition. Un de mes malades de Bicêtre, gaucher, aphasique moteur avec hémiplégie gauche depuis onze ans, ne pouvait prononcer que « radi » et « s. n. d. D. ». A des degrés moindres, le malade ne peut prononcer que les noms propres, les verbes; la phrase se réduit alors à ses mots essentiels. Les verbes sont à l'infinitif (style nègre) ou même sont omis (style télégraphique). Enfin dans les cas très légers, le malade semble parler comme un individu sain, mais au milieu d'une phrase il s'arrête sur un mot qui ne peut venir, fait effort et après avoir cherché finit par arriver à trouver ce mot et à l'émettre avec peine. L'affection peut rester pendant toute son évolution à un de ces degrés quelconques; ou bien elle passe successivement par ces diverses phases, soit en s'aggravant, soit en s'améliorant suivant que la lésion elle-même s'accentue, s'atténue ou qu'il s'établit des suppléances.

L'intonation varie avec la richesse du vocabulaire. Suivant que le malade aura plus de mots à sa disposition, leur intonation sera plus parfaite et exprimera mieux les nuances de la pensée. Mais, chez l'aphasique moteur, type Broca, l'intonation est parfois altérée, et le malade peut avoir perdu les modulations les plus délicates de la voix.

Le chant est, assez souvent, beaucoup mieux conservé que la parole parlée. En chantant, le malade, non seulement conserve l'air de la chanson, mais encore souvent il articule très nettement des mots qu'il ne peut émettre en parlant. J'ai observé longtemps à Bicêtre un malade dont la parole spontanée se réduisait à quelques mots, et qui le soir donnait des concerts à ses camarades d'hospice et chantait, sans difficulté, les romances de *Mignon* et de *Si j'étais roi*.

Mais, chez ces malades, veut-on leur faire réciter comme une pièce de vers, la romance qu'ils viennent de chanter, la chose devient déjà plus difficile et chez certains d'entre eux, elle est impossible.

Dans la lecture à haute voix, dans la parole répétée, les troubles sont les mêmes que dans la parole spontanée et existent au prorata des altérations de celle-ci. La lecture mentale est toujours altérée (Trousseau, Gairdner, Dejerine et Mirallié, Thomas et Roux). Au début de l'affection, surtout — et la chose est loin d'être rare — lorsque l'aphasie de Broca a

succédé à une aphasie totale, au début de l'affection, dis-je, le malade est le plus souvent incapable de lire; mais il ne l'avoue guère que forcé ou plus tard et lorsqu'il est guéri. Il faut donc rechercher avec soin ce trouble et tout mettre en œuvre pour arriver à le déceler. Le malade prétend lire comme à l'état normal, mais lorsqu'on l'étudie de plus près on voit qu'il n'en est pas ainsi. Parfois il devine un mot d'une phrase et le montre triomphalement. Le plus souvent il reconnaît son nom, parfois son prénom, plus rarement le nom de sa femme et de ses enfants. Après les mots familiers, l'*alexie* frappe les mots usuels que le malade peut ignorer complètement ou reconnaître en plus ou moins grand nombre suivant les cas; un mot reconnu peut faire deviner le sens de la phrase; d'ordinaire, le malade lit, mais sans comprendre, et chez lui, comme s'il voyait ce mot pour la première fois, la vue du mot n'éveille plus l'idée correspondante. Dans les cas moins accentués, le malade comprend la lecture, mais oublie plus ou moins rapidement ce qu'il vient de lire. Enfin et c'est là un fait sur lequel je ne saurais trop insister car je l'ai observé bien souvent aussi, c'est l'association qui se fait mal. Le sujet reconnaît et comprend le sens de tous les mots isolés, il n'a donc pas de cécité verbale à proprement parler, mais, le sens d'une phrase écrite, à moins qu'elle ne soit très courte — et encore le fait n'est pas constant — lui échappe complètement. C'est l'association qui chez lui se fait mal ou ne se fait pas du tout. Il semble qu'il oublie le sens du mot qu'il vient de comprendre à mesure qu'il cherche à déchiffrer le mot suivant. Certains de ces malades enfin lisent en épelant les mots, lettre après lettre, mais sont également incapables de retenir le sens d'une phrase. D'autres enfin ne comprennent que le dernier mot de la phrase écrite.

Ces troubles de la lecture, plus ou moins prononcés au début de la maladie, peuvent rester intenses indéfiniment. Le plus souvent ils s'atténuent et plus rapidement en général que les troubles de la parole articulée, si bien que l'alexie peut disparaître presque complètement alors que l'aphasie motrice persiste encore.

A une période avancée de l'affection, quand l'aphasique s'est beaucoup amélioré, la lecture semble parfaite, seuls persistent des troubles latents sur lesquels j'ai, avec mes élèves, attiré l'attention. Le malade devine le sens d'une partie des phrases, plutôt qu'il ne pénètre la composition de tous les mots; il reconnaît le dessin du mot, mais ne le comprend plus si on l'écrit en lettres ou en syllabes séparées verticalement ou horizontalement (Thomas et Roux). Notons enfin que chez ces malades et à moins de complication, il n'existe jamais d'hémianopsie ni de rétrécissement du champ visuel.

Pour la conversation courante, après les premiers jours de début de la maladie, le malade comprend tout ce qu'on lui dit, et la compréhension de la parole parlée est toujours remarquablement mieux conservée que la lecture et la parole. Cependant le fonctionnement des images auditives n'est pas absolument parfait. Si on parle un peu rapidement à ces malades, il arrive assez souvent qu'ils ne saisissent pas complète-

ment et du premier coup le sens complet et exact de la phrase prononcée. Il en est de même lorsqu'on prononce une phrase un peu longue. Thomas et Roux ont en effet prouvé par l'expérience suivante que le fonctionnement des images auditives est altéré dans l'aphasie motrice de Broca.

Montrant au malade un objet, on prononce devant lui plusieurs syllabes parmi lesquelles se trouve soit la première syllabe du nom de l'objet, soit la dernière, soit la syllabe intermédiaire, que le malade doit reconnaître. Chez les aphasiques moteurs, type Broca, la première syllabe est assez souvent reconnue, mais la dernière syllabe ou la syllabe intermédiaire ne le sont jamais. Toutefois il ne saurait être question chez ces malades de surdité verbale véritable. Il s'agit plutôt d'une surdité de phrases (Thomas et Roux) et ce sont là des troubles qui du reste s'atténuent assez rapidement.

Lorsqu'avant d'être un aphasique de Broca le sujet a été plus ou moins un aphasique total, la surdité verbale peut, au début, être très marquée.

L'*écriture* spontanée et sous dictée sont nulles ou très altérées. La copie est par contre conservée, et le sujet transcrit l'imprimé en manuscrit. (Voy. plus loin : *Troubles de l'écriture chez les aphasiques*.)

En résumé, et c'est là un point de première importance tant au point de vue clinique qu'au point de vue théorique, si dans l'aphasie motrice, type Broca, les troubles sont manifestement beaucoup plus accentués du côté de la parole parlée et du langage écrit, *toutes les modalités du langage sont atteintes*. Les variétés, suivant l'intensité de cette altération, sont très nombreuses; mais toujours on retrouve cette loi : altération de tous les modes du langage avec prédominance du côté de la parole articulée.

L'aphasie motrice type Broca débute le plus souvent brusquement à la suite d'une attaque d'apoplexie, d'autres fois, elle s'installe progressivement. Souvent aussi, car c'est là une éventualité qui n'est pas rare, elle succède à une aphasie totale qui s'est lentement et graduellement améliorée. La surdité verbale s'atténue et finit par disparaître complètement, la cécité verbale diminue et peu à peu le sujet présente les signes de l'aphasie motrice type Broca.

Dans l'aphasie de Broca, après une période d'état très variable comme durée, l'amélioration peut se produire. La cécité verbale s'atténue, la parole spontanée revient aussi, mais plus lentement; si bien que chez les individus très améliorés, les troubles de la parole sont encore assez accentués, alors que le malade comprend complètement ou à peu près, tout ce qu'il lit; mais cette heureuse terminaison, assez rare d'ailleurs, ne se produit souvent qu'après de longues années pendant lesquelles le malade reste plus ou moins alexique. Il faut donc, dans l'étude de ces malades et pour porter un jugement définitif, se baser non seulement sur un état actuel pris parfois plusieurs années après le début de la maladie, alors que l'affection est en pleine voie d'amélioration, mais encore tenir compte autant que possible des étapes qui ont suivi le début.

On conçoit, d'ailleurs sans peine, que chez tous les sujets l'évolution de l'amélioration ne soit pas absolument parallèle et superposable. Du reste, d'une manière générale et à intensité de lésion égale, les chances d'amélioration et partant de guérison sont d'autant plus grandes que l'individu est plus jeune. Enfin et surtout il y a lieu de tenir compte de la facilité de compensation, de suppléance par l'hémisphère sain. C'est une question sur laquelle je reviendrai à propos de l'aphasie chez les gauchers. J'ajouterai enfin que l'aphasie motrice type Broca peut se transformer en aphasie motrice pure.

Aphasie motrice pure. Aphémie. — Observée anatomiquement par Charcot, Pitres et moi-même, j'ai contribué avec Lichtheim à la différencier cliniquement de la forme précédente.

Les troubles de la parole spontanée sont identiquement les mêmes que dans l'aphasie motrice corticale; le plus souvent même ils sont très accentués, tout le vocabulaire fait défaut et le malade n'a que quelques syllabes à sa disposition. Mêmes troubles de la lecture à haute voix et de la parole répétée. Dans le chant, l'articulation des mots est aussi impossible que dans la parole parlée, et l'air musical ne vient en rien en aide à l'articulation du mot, qui est toujours aussi défectueuse.

Mais s'il ne peut émettre les mots, le malade a conservé leurs images motrices d'articulation. Il fait autant d'efforts d'expiration que le mot contient de syllabes (Dejerine), il serre la main autant de fois qu'il y a de syllabes ou de lettres dans le mot (Lichtheim). Ou bien encore il indique, au moyen de ses doigts et très rapidement, le nombre de syllabes que contient le mot qu'il ne peut prononcer [1]. Ce sont là des phénomènes

1. J'ai observé pendant des années dans mon service, à la Salpêtrière, un cas des plus démonstratifs à cet égard (obs. VI de la thèse de F. Bernheim). Il concerne une femme de vingt-neuf ans, droitière, atteinte d'aphasie motrice pure avec hémiplégie droite. C'était une femme jeune, intelligente et cultivée, polyglotte, sachant le français, l'allemand, l'italien et l'espagnol. L'aphasie motrice était totale, absolue. La malade n'avait conservé que le mot « oh ! non » qu'elle n'employait du reste que dans son véritable sens, c'est-à-dire lorsqu'elle voulait dire non. Elle ne pouvait en effet le prononcer dans d'autres conditions. L'aphasie était également totale pour la répétition des mots. Pour le chant, elle ne pouvait prononcer un seul mot, mais fredonnait tous les airs. La lecture mentale était intacte chez elle et se faisait aussi vite que chez une personne bien portante. Elle écrivait de la main gauche spontanément et sous dictée d'une manière facile et correcte et copiait en transcrivant l'imprimé en manuscrit (fig. 8). Elle composait très vite les mots avec des cubes alphabétiques, spontanément et sous dictée. La mimique de la face et des gestes était remarquablement expressive. Cette femme indiquait avec les doigts, aussi vite qu'un sujet normal et cultivé, le nombre de syllabes que contenaient les mots servant à désigner les objets qu'on lui montrait. Chez cette malade, la compréhension de la parole parlée dans chacune des langues étrangères qu'elle possédait, l'exécution des ordres les plus compliqués étaient parfaites. L'intelligence était intacte. Le début de l'affection avait eu lieu à l'âge de vingt-neuf ans, et pendant près d'un an les symptômes furent d'abord ceux de l'aphasie totale. L'aphasie motrice pure persista, avec ses mêmes caractères, jusqu'à la mort de la malade qui eut lieu à l'âge de trente-neuf ans, c'est-à-dire pendant neuf ans. A l'examen du cerveau dont la description macroscopique a été publiée par Brissot (*L'aphasie dans ses rapports avec la démence et les vésanies*. Thèse inaug. Paris, 1910), on trouva dans l'hémisphère gauche une lésion corticale occupant la région de Broca, l'insula et l'opercule sylvien, c'est-à-dire toute la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius, à l'exception de la première temporale. Cette lésion sectionnait en avant et au-dessus des ganglions

qui font défaut dans l'aphasie motrice corticale. La mimique du malade est intacte, très expressive, et l'intonation remarquablement bien conservée.

L'intégrité de la notion du mot, et par suite du *langage intérieur*, explique ici la conservation parfaite de l'écriture spontanée et sous dictée, aussi bien avec les cubes alphabétiques que la plume à la main. La lecture mentale est parfaite, normale, sans aucun trouble même latent. L'évocation spontanée des images auditives se fait comme chez l'individu sain.

En somme, dans cette variété d'aphasie motrice, le seul phénomène morbide consiste dans l'impossibilité de l'articulation des sons dans tous leurs modes. Mais toutes les autres modalités du langage sont intactes, et le langage intérieur s'exécute comme chez l'individu sain.

L'aphasie motrice pure peut s'observer dans deux conditions. Ou bien elle s'affirme d'emblée, ou bien elle survient comme stade d'amélioration au cours d'une aphasie qui, d'abord totale, s'est transformée en aphasie de Broca puis se termine par une aphasie motrice pure, le langage intérieur revenant complètement à l'état normal bien que l'aphasie motrice subsiste. Cette dernière éventualité ne me paraît pas très rare et, d'après les faits que j'ai récemment observés, on peut affirmer que l'aphasie motrice pure est loin d'être toujours primitive.

La localisation de la lésion dont relève l'aphasie motrice pure, l'aphémie, c'est-à-dire l'aphasie motrice avec intégrité du langage intérieur, n'apparaît plus aussi certaine qu'il y a quelques années. Pendant longtemps on admit que dans l'aphasie motrice pure cette lésion était toujours sous-corticale à la région de Broca, qu'il s'agissait d'un isolement, d'une séparation de cette région de Broca ou des fibres qui en partent, d'avec les centres moteurs de la région operculaire, c'est-à-dire des centres préposés aux muscles de la langue, des lèvres, du pharynx, du larynx, qui entrent en jeu dans le mécanisme du langage articulé. La division de l'aphasie motrice en aphasie de Broca ou aphasie motrice corticale avec altération du langage intérieur et en aphasie motrice pure ou sous-

centraux le segment antérieur de la couronne rayonnante et son segment moyen dans l'étendue antéro-postérieure de l'insula. L'examen en coupes sériées pratiqué par mon interne Pélissier, permit de constater que la lésion respectait le corps strié et la capsule interne. Dans l'hémisphère droit il existait une lésion du pli courbe et de l'écorce du fond de la scissure de Sylvius. En d'autres termes ici, bien qu'il y eût chez cette malade des lésions d'aphasie totale et qu'elle en eût présenté les symptômes au début de son affection, le tableau clinique fut pendant neuf ans celui de l'aphasie motrice pure, c'est-à-dire avec intégrité du langage intérieur. (Voy. A. Pélissier. *L'aphasie motrice pure.* Thèse inaug. Paris, 1912.) Dans la thèse de mon élève F. Bernheim — *L'aphasie motrice*, Paris, 1901 — se trouve l'observation clinique et l'autopsie d'un cas semblable (obs. I). Ici aussi l'aphasie motrice pure avait été précédée d'une période d'aphasie totale, puis d'aphasie de Broca. Dans ce deuxième cas, les lésions siégeaient dans la région de Broca et sectionnaient le segment moyen du pied de la couronne rayonnante dans l'étendue antéro-postérieure de l'opercule sylvien. La lésion respectait les ganglions centraux et la capsule interne. L'hémisphère droit était intact.

Chez ces deux malades l'aphasie motrice existait à un degré extrême — elles étaient presque muettes — et resta telle pendant plusieurs années et jusqu'à leur mort. Leur intelligence était parfaite.

corticale avec intégrité de ce même langage fut longtemps classique.

Aujourd'hui cette division basée sur l'anatomie pathologique ne peut plus être maintenue, car si dans l'aphasie motrice pure la lésion est souvent sous-corticale, elle ne l'est pas toujours. C'est en se basant sur la clinique seulement que l'on doit donc désormais maintenir les deux variétés d'aphasie motrice, l'une l'aphasie de Broca et l'autre l'aphasie motrice pure et cela sans vouloir trancher dans chaque cas la question de la localisation de la lésion. Ce qui différencie et différenciera toujours l'une de l'autre ces deux variétés d'aphasie c'est l'état du langage intérieur. Or, et le fait est démontré, si une lésion de la région de Broca lèse d'ordinaire le langage intérieur, elle ne le lèse pas toujours ainsi que le montre le cas de Ladame-von Monakow.

D'un autre côté il faut encore être prévenu de ce fait, c'est que chez un sujet atteint d'aphasie de Broca c'est-à-dire d'aphasie motrice avec altération du langage intérieur, le langage intérieur peut dans certains cas revenir complètement à l'état normal bien que le malade reste toujours aphasique. Cette opinion que j'émets est basée sur l'observation clinique de quatre sujets atteints d'aphasie motrice que j'ai étudiés et suivis pendant plusieurs années et dont deux ont été autopsiés.

La symptomatologie présentée par ces malades fut la suivante : tout d'abord aphasie totale d'une durée variable d'un an à quelques mois, puis aphasie de Broca et enfin aphasie motrice pure typique, schématique dirais-je volontiers, avec intégrité complète du langage intérieur et de l'intelligence. Or, dans deux de ces cas, l'autopsie ayant été pratiquée on put constater que la lésion n'était pas limitée à la sous-corticalité et que la région de Broca était altérée, mais il est vrai sur une petite étendue dans l'un d'entre eux.

Aphasie chez les polyglottes. — C'est un fait d'observation déjà ancienne que chez un sujet aphasique moteur connaissant plusieurs langues, c'est la langue apprise la première que le malade commence par pouvoir parler lorsque son état s'améliore. C'est là une loi pour toutes les images du langage, comme du reste pour toutes les images de mémoire en général. Ainsi que l'a dit Ribot : « Le nouveau meurt avant l'ancien ». Pitres (1895) a fait ressortir les caractères spéciaux de l'aphasie chez les polyglottes. L'aphasie peut frapper tout ou partie des langues parlées par le malade ; c'est alors la langue dont le malade se sert le plus ordinairement qui est respectée, que ce soit ou non la langue maternelle. Au degré maximum, il y a 1° au début perte totale de la faculté de comprendre et de parler toutes les langues ; 2° retour graduel de la faculté de comprendre la langue la plus familière ; 3° retour de la faculté de parler cette langue ; 4° retour de la faculté de comprendre l'autre ou les autres langues que connaissait le sujet ; 5° retour de la faculté de parler ces langues. L'évolution peut ne pas parcourir toutes ces étapes, et s'arrêter à un degré quelconque. Mais il ressort de toutes les observations publiées, que la langue la plus familière au malade est celle qui est la moins atteinte et qui réapparaît la première.

Aphasie d'intonation. — Brissaud (1895) a distingué les aphasiques moteurs ayant conservé l'intonation de ceux qui l'ont perdue, établissant ainsi une nouvelle variété, l'aphasie d'intonation. L'existence de cette variété ne me paraît pas démontrée. Certains aphasiques de Broca n'ayant conservé à leur disposition qu'un mot ou qu'une interjection, ont parfois une intonation tellement variée qu'ils arrivent, aidés par une mimique très expressive, à se faire comprendre. C'est que chez eux l'intelligence est remarquablement intacte. Il en est de même dans l'aphasie motrice pure (aphémie) où l'intelligence est toujours respectée. Dans l'aphasie de Broca, lorsque la cérébration est lente, lorsqu'il y a du déficit intellectuel, l'intonation s'affaiblit ou disparaît. Elle disparaît également et la chose est aisée à comprendre, lorsque le malade ne jouit pas de l'intégrité motrice de son appareil phonateur. Le pseudo-bulbaire a perdu toute intonation.

Aphasie sensorielle ou de compréhension.

Dans l'aphasie motrice, les troubles observés prédominent dans le domaine du langage parlé. La lésion frappe le centre des images motrices d'articulation. Ici, au contraire, ce sont les centres de réception qui sont lésés et partant la compréhension de la parole et de l'écriture est altérée.

Y a-t-il une ou des aphasies sensorielles? A l'aphasie sensorielle de Wernicke, Küssmaul substitua deux formes cliniques : la cécité verbale et la surdité verbale, admises aussi par Charcot. Wernicke ne cessa de s'opposer à cette division. Les études cliniques et anatomo-pathologiques ont démontré l'exactitude de la conception de Wernicke. Il n'existe qu'une seule aphasie sensorielle, comprenant à la fois des troubles de la compréhension de la parole parlée et des troubles de la lecture. Ces troubles peuvent être dès le début aussi prononcés l'un que l'autre et persister tels, la cécité verbale en particulier, pendant toute la vie du malade. Mais, que la lésion frappe plus particulièrement les images auditives ou les images visuelles, l'altération des images les plus atteintes prendra le premier plan de la scène clinique, toutefois dans ce cas, le défaut de fonctionnement des secondes n'en sera pas moins très net, au début du moins; plus tard, elles sembleront récupérer plus ou moins intégralement leurs fonctions, sans que toutefois cette restauration soit rarement complète. C'est alors que l'on aura affaire à la cécité verbale ou à la surdité verbale de Wernicke; mais il ne s'agit alors que de formes secondaires, de reliquats d'une aphasie sensorielle primitive : c'est cette dernière que je prendrai comme type dans ma description.

L'aphasie sensorielle peut débuter de plusieurs manières : à la suite d'une attaque d'apoplexie brusque ou bien sans perte de connaissance, le malade se met tout à coup à bredouiller et perd la faculté de comprendre les mots lus ou entendus. D'autrefois, la maladie s'installe len-

tement, progressivement, et le sujet en a conscience. Enfin, elle peut se constituer en plusieurs temps, par attaques successives. Quoi qu'il en soit du mode de début, l'aphasie sensorielle une fois établie se caractérise de la facon suivante :

La *surdité verbale* est le symptôme qui frappe tout d'abord. Le malade, dont l'acuité auditive est normale, est incapable de comprendre les mots prononcés devant lui. Il ressemble à un individu transporté dans un pays étranger, dont il ne comprend pas la langue. Les mots frappent son oreille comme sons différenciés, nuancés, mais non comme représentant des idées. Le malade a donc l'aspect d'un sourd fieffé; la prolixité de son langage, l'incohérence des mots qu'il émet, le font aussi considérer comme atteint de confusion ou d'aliénation mentale. Le degré de la surdité verbale est d'ailleurs très variable, suivant les cas. Règle générale, le malade reconnaît son nom et se détourne dès qu'on l'appelle; plus rarement il reconnaît son prénom, exceptionnellement d'autres mots familiers (nom de sa femme et de ses enfants). Les mots usuels peuvent être tous perdus, parfois certains sont conservés; enfin, la surdité verbale peut être très légère, ne porter que sur quelques mots spéciaux ou même être absolument latente : c'est alors qu'il faut la dépister, la rechercher avec soin sous peine de la laisser passer inaperçue. Le malade comprend un mot de la phrase et, grâce à lui, en devine le reste; sa réponse est précise et juste; mais changez l'idée de la phrase en conservant le mot principal, la réponse du malade ne varie pas. Le plus souvent du reste, et, de par le fait des troubles du langage parlé qui existent dans l'aphasie sensorielle, ce n'est pas par la réponse verbale du malade que l'on peut se rendre compte du degré plus ou moins accusé de surdité verbale qu'il présente, mais bien en lui disant à haute voix d'exécuter tel ou tel acte : prendre une chaise et s'asseoir, se lever, marcher, prendre un objet quelconque, etc., etc. — Chez les polyglottes, la surdité verbale peut porter uniquement sur une langue. En général, c'est la langue la plus familière au malade, celle dont il se sert le plus — qu'elle soit la langue naturelle ou d'acquisition plus récente — qui disparaît la dernière, c'est celle aussi qui réapparaît la première quand l'état du malade s'améliore. Non seulement la surdité verbale porte sur les mots, mais elle peut porter aussi sur les chiffres. Elle peut encore atteindre la notation musicale. Le malade ne reconnaît plus les airs jadis familiers et ne les distingue plus les uns des autres — *amusie*.

La *cécité verbale* est à la vision ce que la surdité verbale est à l'audition. Le malade est dans l'impossibilité de lire : les mots écrits n'ont pour lui aucun sens, « il n'y voit que du noir sur du blanc » — il est atteint d'*alexie*. Cependant la fonction visuelle est souvent parfaite, l'hémianopsie droite bien que fréquente n'est en effet pas constante. Le malade reconnaît le contour, le détail des lettres; il sera capable de distinguer les nuances les plus délicates et les plus indescriptibles de deux écritures, mais il ne comprend pas leur sens. Il voit le dessin, mais non l'idée qui s'y rattache; il ne peut passer du mot écrit à l'idée qu'il représente.

Pour l'intensité du symptôme, on retrouve ici toutes les mêmes variétés que pour la surdité verbale. Règle générale, le malade reconnaît son nom, même placé au milieu de plusieurs autres mots n'en différant que par quelques lettres; beaucoup plus rarement il reconnaît son prénom et quelques mots familiers. La cécité verbale peut être telle, que le malade ne reconnaît même pas une seule lettre (*cécité littérale*); parfois, tout en les reconnaissant, il est incapable de les assembler en syllabes (*asyllabie*), ni en mots (*cécité verbale*). Dans les formes moins intenses, le malade comprend certains mots et devine, grâce à eux, le sens des phrases. Il faut alors apporter un soin extrême à l'examen du sujet, pour mettre en lumière ces troubles latents de la lecture mentale.

Ces troubles de la lecture portent aussi bien sur l'imprimé que sur le manuscrit. Toute lettre, tout mot imprimé ou manuscrit, n'en reste pas moins incompris du malade. Quand le malade peut écrire un mot (je reviendrai plus loin sur l'état de l'écriture chez ces sujets), il est incapable de se relire; quel que soit l'artifice qu'il emploie, il ne peut y arriver. En suivant avec le doigt le tracé des lettres, il n'arrive pas toujours à comprendre le sens du mot formé; cette expérience ne réussit en effet que chez les malades qui, ayant conservé leur langage intérieur, peuvent écrire spontanément — *cécité verbale pure*.

Ordinairement, la cécité verbale ne porte que sur les lettres et sur les mots. La mémoire des chiffres est relativement mieux conservée; le malade peut lire les chiffres, les dizaines, les centaines et faire quelques opérations simples d'arithmétique, bien qu'en général ses aptitudes pour le calcul soient le plus souvent amoindries. Ce n'est du reste que dans la cécité verbale pure que la faculté de calculer est conservée. La cécité verbale peut aussi porter sur la notation musicale : les notes ont perdu tout sens pour le musicien qui ainsi devient incapable de déchiffrer une seule ligne de musique — *cécité musicale*.

Par contre, la compréhension des emblèmes est bien conservée. Un de mes malades incapable de comprendre les lettres « R. F. » prononçait immédiatement « République Française » dès qu'on les encadrait d'un cartouche. Enfin dans la forme *pure* de la cécité verbale, les malades jouent aux cartes, aux dominos, lisent les rébus, reconnaissent le langage chiffré et secret de leur maison de commerce, etc. En résumé, ils n'ont perdu que la faculté de rapprocher du signe conventionnel écrit ou imprimé, la valeur correspondante comme idée dans le langage ordinaire.

Dyslexie. — Berlin (1886), Bruns (1888) ont désigné sous ce nom le phénomène suivant : un sujet ne présente aucun trouble du langage intérieur, il parle couramment, écrit d'une manière irréprochable. Quand il commence à lire, la lecture est facile et courante; puis au bout de quatre ou cinq mots, le malade est incapable de comprendre le sens des mots qui suivent. Après quelques secondes de repos, il peut reprendre sa lecture et au bout de quelques mots l'alexie transitoire réapparaît. Il s'agit ici d'une fatigue rapide du centre des images visuelles des mots, par

ischémie fonctionnelle sans altération organique (Sommer), d'une sorte de claudication intermittente du pli courbe (Pick).

Aphasie optique. — Freund (1889) a décrit chez les aphasiques sensoriels un autre trouble du langage qu'il a dénommé *aphasie optique*. Le malade, quand on lui présente un objet, tout en le reconnaissant — et en sachant par conséquent, quels en sont les propriétés ou les usages — est incapable d'en donner le nom ; mais s'il le palpe, le flaire, le goûte, immédiatement il prononce ce nom. L'image visuelle de l'objet est incapable de réveiller l'image motrice d'articulation correspondante; au contraire les mémoires tactile, olfactive, gustative, réveillent facilement cette image.

A cette aphasie optique se lie le plus souvent la *cécité psychique*. Le malade a perdu les images commémoratives des personnes et des objets. Il ne reconnaît plus rien autour de lui. Il se trouve dans la situation d'un enfant qui voit une personne ou un objet pour la première fois ; un tel malade en arrive alors à se perdre dans la rue, dans son appartement.

L'aphasie optique, la cécité psychique, ne font du reste pas partie intégrante de la symptomatologie de l'aphasie sensorielle et ne s'observent que rarement en même temps que cette dernière.

La *parole spontanée* est toujours troublée chez l'aphasique sensoriel, mais son état est très variable suivant les cas. Très rarement le malade n'a à sa disposition que quelques mots et sa parole rappelle alors, à s'y méprendre, celle de l'aphasique moteur. C'est là un fait dont il ne m'a été donné jusqu'ici d'observer qu'un seul exemple avec A. Thomas et relevant d'une lésion du pli courbe. Dans ces cas du reste — et la chose était très nette dans le mien — la ressemblance avec l'aphasique moteur est plus apparente que réelle, car le sujet est jargonaphasique ou paraphasique, pour les quelques mots qu'il prononce lorsqu'on cherche à le faire parler.

Règle générale, dans l'aphasie sensorielle les troubles du langage parlé sont très caractéristiques et se présentent sous forme de *paraphasie* et de *jargonaphasie*.

Paraphasie. — Les altérations du langage articulé auxquelles on a donné le nom de *paraphasie*, méritent une description à part et ne se rencontrent que dans les aphasies dites sensorielles. Le paraphasique est un malade qui parle mal, parce qu'il prend indistinctement un mot pour un autre, et tandis que l'aphasique moteur ne parle pas, ou ne prononce que quelques mots, le plus souvent toujours les mêmes, le paraphasique au contraire parle en général beaucoup et est d'ordinaire un loquace, un verbeux. Chez l'aphasique sensoriel, en effet, les images motrices sont intactes, mais elles ne sont plus régies par le centre auditif, leur régulateur normal. Les troubles du langage qui caractérisent la paraphasie dans l'aphasie sensorielle peuvent, du reste, se rencontrer à un

degré plus ou moins accusé chez l'homme sain à la suite de la fatigue cérébrale, de l'inattention ou de l'émotion. Mais dans ces différents cas, c'est tout au plus un ou deux mots qui sont prononcés à tort.

La paraphasie peut être *verbale* ou *littérale*. Dans le premier cas, les mots sont exactement prononcés, mais employés indistinctement, c'est ainsi que le malade dira « chapeau », pour « marteau » ; dans le second cas, le malade fait des fautes d'articulation et forge, pour ainsi dire, des mots nouveaux et sans aucune signification, au lieu de marteau pour chapeau il dira par exemple « la peau ».

Du reste, le plus souvent dans l'aphasie sensorielle la paraphasie verbale et littérale coexistent ensemble, et le malade forme des phrases dans lesquelles quelques mots correctement prononcés sont mélangés avec d'autres qui n'ont aucun sens. Il parle à l'aide d'un jargon absolument inintelligible — *jargonaphasie* des auteurs anglais. D'autres fois on constate la pauvreté des mots ayant un sens précis, la grande abondance des interjections, la répétion fréquente des mêmes mots.

Voici quelques exemples de paraphasie observés au cours de ces dernières années, chez des malades de mon service atteints d'aphasie sensorielle.

D. *Quel âge avez-vous ?* R. *Demain je verrai ce qu'on deviendrai.* — D. *Comment vous appelez-vous ?* R. *Je, je, mais, tout, je n'ai pu rien fermer.* — D. *Quel age avez-vous ?* R. *J'avais trois cent soixante-trois.* — D. *A quel hôpital êtes-vous ?* R. *J'ai reperdu tout, tout, non du tout.* On montre un lorgnon au malade, il le prend, essaie de l'assujettir sur son nez, l'enlève et le montre en disant : *Ah ! voilà une paire de tontaines.* Une montre, il la prend, l'applique contre son oreille et la remet dans sa main en disant : *C'est onquefron, non, si, onquefron.* Quelques secondes après on lui dit : *C'est une montre*, et il répond : *Oui, c'est une montron.* Chez un autre malade, la paraphasie n'était pas moins prononcée : D. *Quand avez-vous vu votre fille pour la dernière fois ?* R. *La dernière fois elle est gagnée en petit, il y a dix-huit ans qu'elle s'est dégagée.* — D. *Qu'est-ce que fait votre fille ?* R. *Mais elle faisait toutes les grandes filles, toutes les grandes filles. Mon Dieu, mon Dieu !* On montre un journal au malade et il demande *ses cloches pour ses cheveux*, ses lunettes pour ses yeux. — D. *Quel temps fait-il ?* Ce jour-là, il tombait de la neige. R. *Il tombe des roses.* On lui présente une montre. *C'est une puce*, dit-il. Une boîte d'allumettes, il prend la boîte, frotte une allumette en disant : *Ça c'est une machine pour les pantouches.* Dans l'acte de répéter les mots, la paraphasie était chez ce malade encore plus accentuée. D. *Paris est la capitale de la France.* R. *La paix est un petit regrata, regrata.* Invité à chanter le refrain de la *Marseillaise*, il prononce sur un air juste les paroles suivantes : *Il grand tafa en la fabrie, il était tant so dé voci.* Plus tard, ce malade ayant récupéré la faculté de lire, lisait à haute voix de la manière suivante un article de journal : *Causons propose de rente par ma et de*

mes confrères sur les traitements un au plan ou caseu de les frais de la presse de crause si sourent, etc. « Voici qu'à propos des révélations faites par un de mes confrères sur les mauvais traitements infligés aux détenus dans les prisons, se pose de nouveau dans la presse la question si souvent débattue, etc. » Chez ce malade comme chez le précédent, la paraphasie verbale s'accompagnait d'un certain degré de paraphasie littérale dans la parole spontanée, mélange qui était beaucoup plus accentué dans l'acte de lire à haute voix, de répéter les mots ou de chanter, et réalisait alors une véritable *jargonaphasie.*

L'exemple le plus pur de paraphasie que j'ai rencontré a trait à un médecin des plus distingués, dont le nom restera attaché à la description d'une affection nerveuse et qui fut atteint d'aphasie sensorielle dans le cours de sa soixante-treizième année (voy. p. 106). Lorsque je le vis pour la première fois — quatre mois après le début de son attaque — la surdité verbale avait à peu près complètement disparu et le malade comprenait presque toutes les questions qu'on lui posait à haute voix. Par contre, il présentait encore une cécité verbale totale accompagnée d'hémianopsie homonyme droite, et la cécité verbale était si prononcée chez lui que — chose fort rare dans l'espèce — il ne reconnaissait pas même son nom imprimé ou manuscrit. Enfin, ce collègue, qui se servait de sa main droite pour tous les usages ordinaires de la vie, était — sauf pour son nom qu'il écrivait aussi bien qu'avant d'être malade — complètement et totalement agraphique pour l'écriture spontanée et sous dictée, ne copiait que d'une manière très lente, très défectueuse et transcrivait l'imprimé en imprimé. La paraphasie qui existait chez lui présentait ceci de spécial, c'est qu'il ne forgeait jamais un mot nouveau et que tous ceux qu'il employait, bien que ne correspondant pas du tout aux idées qu'il voulait émettre, étaient très correctement prononcés, comme le prouvent les phrases suivantes : D. *A quelle époque avez-vous quitté la marine ?* R. *Oh ! il y a bien longtemps depuis, si je vous donnais ces émissions supérieures. Je sais bien ce que vous avez à m'épancher, je ne puis pas le dire. Je ne puis répéter les demandes, c'est impossible.* — D. *Combien avez-vous d'enfants ?* R. *Si vous me montrez des émissions supérieures, je les prendrai les unes aux autres.* — D. *Avez-vous essayé de lire ?* R. *Je ne comprends pas facilement ce que vous me répondrez à ça.* — D. *Quel temps fait-il ?* R. *La dernière fois, ce sera la dernière fois, je ne sais pas au juste.* — D. *Êtes-vous sorti ?* R. *Aujourd'hui je me portais bien sauf que mon émission dernière était moins facile.* — D. *Qu'avez-vous mangé aujourd'hui ?* R. *J'ai mangé comme à l'ordinaire, c'est tout ce que je peux faire. Lorsque je comprends cela va encore facilement si je ne comprends pas.* — D. *Vous ennuyez-vous ici ?* R. *J'ai envie de rentrer chez moi. Je songeais a ce que l'émission fût possible chez vous jusqu'à l'infini.* — D. *Avez-vous essayé d'écrire ?* R. *Quand j'aurai montré tout le monde vis-à-vis de moi, peut-être arriverai-'e à parler moi-même.* — D. *Vous avez fait une promenade aujourd'hui ?* R. *Ce matin, un peu tard, par suite d'une émission*

supérieure. — D. *Où êtes-vous allé vous promener?* R. *Un petit peu par là.*

Un jour que je lui demandais de son urine pour l'analyser, car c'était un diabétique guéri depuis plusieurs années, il me répondit : *Il est probable qu'il n'y aura rien du tout. Il n'y a rien à craindre. Cependant c'est à craindre car j'ai été longtemps comme cela. Mais maintenant il n'y a rien. Cependant je voudrais savoir si cette fois il n'y a rien à l'infini. Je l'ai subi à un degré très avancé quand c'est arrivé.* Ici la paraphasie était réduite à fort peu de chose, et elle faisait défaut pour les phrases usuelles, banales de la vie, les formules de politesse par exemple. Ainsi quand j'entrais dans sa chambre et lui disais : *Bonjour, Docteur, comment cela va-t-il aujourd'hui?* il me répondait : *Pas mal, merci, veuillez prendre la peine de vous asseoir. Comment se porte madame?* C'est qu'en effet, chez ces malades, souvent les troubles du langage sont moins accentués pour les phrases simples, banales, ordinaires — correspondant à des associations d'idées établies depuis longtemps — que lorsqu'ils veulent émettre spontanément des idées complexes.

Du reste, bien que, contrairement à l'aphasique moteur, l'aphasique sensoriel paraphasique soit un verbeux, un prolixe, parlant parfois avec une rapidité telle — et c'était le cas pour le médecin dont je viens de parler — qu'on a une véritable difficulté à le suivre, le nombre de mots qu'il a à sa disposition est beaucoup moins considérable qu'il ne le paraît de prime abord. Ce sont des périphrases, des mêmes mots qui reviennent le plus souvent, et on note en général le petit nombre de substantifs employés et des adjectifs qualificatifs, la pauvreté des termes ayant un sens précis, l'abondance des interjections. C'est là un fait dont on est frappé quand ayant fait sténographier le parler de ces malades, on fait la récapitulation des mots qu'ils ont à leur disposition. Quand il existe de la jargonaphasie, il est naturellement impossible de se livrer au même calcul, chaque mot forgé étant différent du précédent.

Le paraphasique, le jargonaphasique ont-ils conscience de la manière absolument défectueuse et incompréhensible dont ils expriment leurs idées? Lorsque la surdité verbale est très intense, il est évident qu'ils ne s'entendent pas parler, mais lorsqu'elle est peu accusée, très légère même, on se demande comment ils ne se rendent pas compte des troubles de leur langage. Je me suis souvent posé cette question, et cela surtout à propos du médecin dont je viens de parler. Chez lui la surdité verbale était très faible, il comprenait bien la plupart des questions qu'on lui posait et exécutait ce qu'on lui demandait de faire. En d'autres termes, ici il n'existait pas un degré de surdité verbale suffisant pour admettre que le malade ne s'entendait pas causer et son intelligence était remarquablement intacte. Et pourtant, pendant qu'il parlait avec sa volubilité habituelle, rien dans son attitude ou sa mimique n'indiquait qu'il se rendait compte des troubles de son langage. Je connais un exemple analogue au précédent et ayant trait à un jeune médecin fort distingué qui, à la suite d'un abcès du lobe temporal gauche d'origine otique — abcès évacué

par trépanation — présente de temps en temps de la paraphasie intermittente. Ici encore le sujet n'a pas conscience d'articuler des mots inexacts, il est au contraire persuadé qu'il prononce des mots justement adaptés aux idées qu'il veut exprimer, et c'est par son entourage seulement qu'il se rend compte qu'il ne se fait plus comprendre. Dans l'état actuel de nos connaissances, il ne me paraît pas possible d'expliquer d'une manière satisfaisante ce fait, assez paradoxal en apparence, de l'aphasique sensoriel qui, atteint de surdité verbale très faible, ne s'entend pas parler.

La *parole répétée* est très défectueuse. Le malade ne comprend pas lorsqu'on lui dit de répéter des mots ou s'il comprend plus ou moins complètement la question, il articule les mots demandés aussi mal que s'il les prononçait spontanément.

J'ajouterai enfin que dans l'aphasie sensorielle, les troubles de la parole dans l'acte de *chanter* ou de *répéter* les mots, sont les mêmes que pour la parole spontanée. En effet et contrairement à ce que l'on observe assez souvent chez l'aphasique moteur, ici le chant ne vient pas en aide à l'articulation. Si l'air est conservé, l'articulation des mots est tout aussi défectueuse, et le malade présente de la paraphasie et de la jargonaphasie en chantant comme en parlant. Cependant Mirallié a cité un cas où le chant facilitait l'articulation. Les jurons, par contre, sont comme chez l'aphasique moteur le plus souvent nettement articulés.

Cette distinction des troubles du langage dans l'aphasie motrice et dans l'aphasie sensorielle et sur laquelle les auteurs anglais ont les premiers insisté, est d'une importance capitale dans l'étude des aphasies.

Du fait de la cécité verbale, la *lecture à haute voix* est en général impossible. Le malade regarde la page, la tourne parfois à l'envers et cherche à deviner le sens de quelques mots. S'il cherche à prononcer quelques phrases, son langage est aussi altéré et de la même manière que lorsqu'il parle spontanément.

La *lecture des chiffres* est souvent assez bien conservée. Rarement cependant le malade donne le chiffre demandé; plus souvent il se sert de périphrases.

L'*hémianopsie homonyme latérale droite* est un symptôme concomitant de l'aphasie sensorielle, symptôme assez fréquent, mais nullement constant. Elle indique seulement que la lésion a fusé dans la profondeur et a sectionné le faisceau visuel ou bien qu'il existe une deuxième lésion, au niveau de la scissure calcarine. Une lésion limitée à la corticalité de la zone du langage, n'entraîne au contraire jamais d'hémianopsie. Cette altération du champ visuel est parfois assez difficile à étudier, car on ne peut se faire comprendre du malade; il faudra donc user d'artifice pour le mettre en relief. Elle ne gêne d'ailleurs guère le sujet qui y remédie par des mouvements inconscients de la tête. Il est cependant des malades qui attirent l'attention du médecin sur leur vision, en portant la main sur leurs yeux. Cette hémianopsie peut parfois être

précédée d'une hémiachromatopsie (Vialet) (Voy. *Sémiologie de l'appareil de la vision*).

Par contre, les aphasiques sensoriels jouissent de l'intégrité de la motilité de leurs membres, et l'hémiplégie ici est un symptôme exceptionnel.

L'*intelligence* est presque toujours touchée. Par la perte simultanée de la compréhension de la parole parlée et de la lecture, — surdité et cécité verbales, — par les troubles qu'ils présentent du côté de la parole spontanée et de l'écriture, — paraphasie et jargonaphasie, agraphie, — ces malades se trouvent séparés de tout commerce avec leurs semblables. L'affaiblissement intellectuel chez eux est en général plus marqué que chez l'aphasique moteur, mais il peut parfois être nul, tel était le cas chez le médecin dont je viens de parler et chez d'autres malades que j'ai observés depuis. Ce déficit intellectuel se trahit dans la mimique qui est souvent moins expressive que chez l'homme sain; cependant d'ordinaire, le sensoriel est capable, par la mimique, de faire comprendre, partiellement au moins, ses désirs et ses pensées. Il existe du reste, à cet égard, des différences très grandes selon les cas.

Tel est l'état complexe d'un malade atteint d'aphasie sensorielle. Cette première période peut durer un temps variable, en rapport d'ailleurs avec le siège de la lésion. Quand celle-ci détient toute la partie sensorielle de la zone du langage, l'état peut persister le même pendant toute la survie du malade; si le centre des images visuelles est seul détruit, rapidement la surdité verbale disparaît en grande partie, le malade recommence à comprendre la plupart des mots et des phrases; on a alors affaire à la cécité verbale. Que la lésion ait frappé le centre des images auditives, la cécité verbale peut passer au second plan: la forme clinique est alors celle de la surdité verbale. Il est du reste fort rare de voir persister à un degré accusé la surdité verbale. En général, et plus ou moins rapidement, il se produit de l'amélioration dans la compréhension de la parole. Il n'en est pas de même pour la cécité verbale qui, si elle diminue parfois, persiste souvent indéfiniment. En somme il n'existe qu'une seule aphasie sensorielle, comprenant deux variétés d'évolution, la cécité verbale et la surdité verbale, reliquats de la forme première.

Que vont devenir ces malades? La guérison complète n'a encore jamais été démontrée; la cécité verbale et la surdité verbale peuvent s'améliorer. D'après les faits qu'il m'a été donné d'observer, c'est surtout la cécité verbale qui persiste au même degré, la surdité verbale s'atténuant de plus en plus, sans toutefois jamais disparaître d'une manière absolument complète. Quant aux troubles de la parole et de l'écriture, ils persistent d'ordinaire indéfiniment. Le pronostic est donc plus grave que pour l'aphasie de Broca, qui peut guérir sans laisser de trace. Il faut aussi tenir compte de l'âge du malade. Chez l'enfant, le pronostic est beaucoup moins sombre que chez l'adulte. Ici, en effet, les compensations fonctionnelles sont faciles, et d'autres zones de la corticalité emmagasinent à nouveau

les images du langage détruites par la lésion, créant ainsi de nouveaux centres, soit dans la partie homologue de l'hémisphère droit, soit dans la partie voisine de la corticalité gauche.

Aphasies sensorielles pures. — **Cécité verbale pure.** — J'ai séparé de l'aphasie sensorielle de Wernicke cette forme clinique et établi sa localisation anatomique en 1892. Wyllie et Redlich en ont rapporté de nouvelles observations suivies d'autopsie. Ici, la zone du langage tout entière est intacte, et la lésion (X, fig. 2) a détruit les fibres qui unissent le centre des images visuelles du langage, — pli courbe, — au centre de la vision générale. Dans la cécité verbale pure, le malade n'a perdu qu'une des modalités du langage : la compréhension de la lecture.

La parole spontanée, la parole répétée, le chant, la compréhension de la parole parlée, s'exécutent comme à l'état normal; la lecture à haute voix et la lecture mentale sont impossibles. Le malade voit le mot écrit, en distingue les traits, mais n'en reconnaît pas le sens. Il voit les mots comme des dessins, mais sans pouvoir leur rattacher l'idée correspondante. La cécité verbale occupe seule toute la scène clinique et entraîne, outre la perte de la lecture mentale et à haute voix, des troubles dans l'acte de copier qui se fait plus ou moins difficilement. Par contre, l'écriture spontanée et sous dictée s'exécutent normalement. Les lettres sont généralement un peu plus grandes qu'à l'état ordinaire, et, du fait de l'hémianopsie, les lignes sont inclinées vers la droite. Très prononcée d'ordinaire, la cécité verbale pure est le plus souvent totale, littérale et verbale, ne respectant guère que le nom propre du malade et quelques autres rares mots familiers. Elle s'accompagne en général de *cécité musicale* et le malade ne peut plus déchiffrer la musique. Enfin il existe une hémianopsie homonyme latérale droite.

Le malade atteint de cécité verbale pure peut arriver à lire en usant d'un artifice : en suivant des doigts le tracé de la lettre. Cette expérience qui ne réussit jamais dans l'aphasie sensorielle vraie, réussit au contraire toujours dans la cécité verbale pure, où le malade peut par ce procédé lire facilement des phrases entières. C'est que la notion du mot est ici intacte, toutes les images du langage sont conservées; ce qui explique l'intégrité de la parole, de l'écriture spontanée et sous dictée et de la compréhension des mots entendus. La compréhension des chiffres est conservée (Dejerine). Le malade peut faire toutes les opérations d'arithmétique, contrairement au sensoriel vrai. L'intelligence et le langage intérieur sont toujours intacts et la mimique parfaite. Dans tous les cas publiés jusqu'ici, on a observé l'hémianopsie homonyme latérale droite.

En général, une fois établie, la cécité verbale pure persiste indéfiniment sans s'améliorer; j'ai cependant observé un cas où elle guérit [1] complètement.

1. Dans ces dernières années, il m'a été donné d'observer, dans la pratique privée, un cas de cécité verbale pure terminé par une guérison complète. Il s'agissait d'une femme du

Surdité verbale pure. — Dans cette forme, la surdité verbale est totale et absolument semblable à celle que l'on observe dans l'aphasie sensorielle ordinaire. Le malade ne comprend rien de ce qu'on lui dit à haute voix et ne peut ni répéter les mots, ni écrire sous dictée. La parole spontanée est parfaite, la lecture à haute voix se fait comme à l'état normal, la lecture mentale est intacte et c'est du reste le seul moyen que l'on ait d'entrer en communication avec ces malades. L'écriture spontanée ne présente aucune altération ainsi que l'écriture d'après copie. Dans la surdité verbale pure, la symptomatologie se réduit donc à la perte de la compréhension de la parole parlée et de l'écriture sous dictée.

Cette forme d'aphasie, décrite par Lichtheim, en 1884, sous le nom de *surdité verbale sous-corticale* et pour laquelle j'ai proposé le terme de *surdité verbale pure*, — car ici, comme dans la cécité verbale pure, le langage intérieur est intact, — est en réalité assez rare. Elle apparaît encore moins commune lorsque l'on met à part les cas dans lesquels il existait des lésions de l'appareil auditif, en particulier du labyrinthe, lésions qui, ainsi que l'a indiqué Freund, peuvent donner lieu à une symptomatologie des plus analogues.

Il existe actuellement un certain nombre d'observations de surdité verbale pure, dans lesquelles l'existence d'une lésion de l'appareil auditif périphérique ne peut être incriminée — cas de Lichtheim (1884-1885), Pick (1892), Sérieux (1893), Ziehl (1896), Pick (1898), Liepmann (1898), Barrett (1910), Hérard et Maillard (1910). De ces cas, cinq ont été suivis d'autopsie, à savoir : le premier cas de Pick et dans lequel il existait une double lésion des lobes temporaux — ramollissement — pénétrant pro-

monde d'une soixantaine d'années, très intelligente et fort cultivée ; la cécité verbale apparut brusquement après plusieurs heures de céphalée violente. Je vis la malade le lendemain du début des accidents et le tableau clinique était celui de la cécité verbale pure, schématique pour ainsi dire. Alexie complète — cécité verbale et littérale — avec hémianopsie homonyme latérale droite. Pas trace de surdité verbale. Intégrité parfaite de l'intelligence, de la parole et de l'écriture spontanée et sous dictée ainsi que du calcul. La copie était un peu défectueuse. Le langage intérieur était donc absolument intact et, à part sa cécité verbale qui l'empêchait de lire, cette dame continua à vaquer à ses occupations de femme du monde et de maîtresse de maison comme auparavant. Au bout de deux mois, les essais de rééducation commencèrent à donner des résultats et la malade reconnut quelques lettres à condition qu'elles fussent de grandes dimensions, 2 à 3 centimètres. La rééducation se fit comme chez un enfant auquel on apprend à lire. Puis peu à peu on put diminuer progressivement le diamètre des lettres et, cinq mois après le début de son affection, cette malade pouvait lire les petits caractères des journaux ainsi que sa propre écriture, car elle avait été pendant tout ce laps de temps incapable de pouvoir relire les lettres fort bien tournées et très bien écrites qu'elle envoyait à ses amis. Il est encore une autre particularité intéressante à signaler dans ce cas. Musicienne accomplie et pianiste de premier ordre, cette dame avait été frappée de cécité musicale en même temps que de cécité verbale. Elle ne put pendant cinq mois déchiffrer une note quelconque et ne pouvait jouer du piano que de mémoire. Lorsque la cécité verbale eut disparu, elle commença à reconnaître quelques notes et en deux mois récupéra complètement la compréhension des portées de musique. Mais, chose curieuse, elle n'a jamais pu, ni alors ni depuis, déchiffrer la clef de *fa* et elle ne comprend que la clé de *sol*, qu'elle déchiffre aussi bien qu'autrefois. Or, c'est par la clef de sol que, comme cela se fait généralement, elle a appris la musique dès sa tendre enfance. A part cette particularité — cette cécité musicale pour la clé de *fa* — il ne reste actuellement chez cette malade qu'une hémianopsie homonyme latérale droite, car toute trace de cécité verbale a depuis longtemps disparu.

fondément dans la substance blanche, le cas de Sérieux dont j'ai pratiqué l'autopsie et l'examen histologique avec ce dernier auteur (1897), un troisième cas dû à Pick (1898) et celui de Liepmann. Dans le cas que j'ai publié avec Sérieux, nous avons pu établir que la lésion de la surdité verbale pure était purement corticale, car il s'agissait d'une lésion cellulaire — poliencéphalite chronique — siégeant dans les deux lobes temporaux, dans le centre cortical de l'audition commune. Nous basant sur l'évolution clinique de l'affection et sur la topographie de la lésion, nous avons montré que la surdité verbale pure pouvait probablement être considérée comme produite par l'affaiblissement progressif du centre auditif commun. C'est cette manière de voir que Pick a adoptée (1898) à propos d'un cas de surdité verbale pure suivi d'autopsie et dans lequel — comme dans les faits précédents — la lésion siégeait dans la corticalité des deux lobes temporaux. J'ajouterai toutefois que dans le cas de surdité verbale pure rapporté par Liepmann (1898) et ayant duré quatorze mois, la corticalité temporale fut trouvée intacte des deux côtés et que dans la masse blanche de l'hémisphère gauche, on trouva une vaste lésion hémorragique récente ayant séparé l'écorce avec les ganglions centraux et sectionné toute la couronne rayonnante du lobe temporal. Ce foyer par son étendue empêchait toute espèce de localisation précise, et en particulier celle de la lésion ancienne ayant déterminé la surdité verbale pure. Toutefois l'observation de Liepmann prouve que cette surdité verbale pure ne relève pas toujours d'une lésion temporale bilatérale, et qu'elle peut être la conséquence d'une lésion sous-corticale du lobe temporal, lésion dont la topographie reste encore à déterminer. Dans le cas de Barrett (1910) il existait sur chaque hémisphère un foyer de ramollissement, surtout sous-cortical, de la première et de la deuxième circonvolutions temporales. Chez son malade il y avait, à gauche, une conservation suffisante de la perception des sons pour pouvoir affirmer que la surdité verbale n'était pas de cause périphérique, mais bien centrale. J'ajouterai enfin que, dans le cas de Hérard et Maillard, la surdité verbale pure existait chez une malade dont la fonction auditive était intacte. D'après Liepmann la surdité verbale pure est persistante, à moins qu'avec le temps il ne se fasse une suppléance par le lobe temporal droit.

Pour le diagnostic, il faut établir que la fonction auditive n'est pas touchée, car une lésion bilatérale du labyrinthe, des voies ou des centres de l'audition peut produire des troubles de la compréhension de la parole parlée. On a alors affaire à une pseudo-surdité verbale par affaiblissement de l'ouïe. En effet, V. Bezold a montré que l'absence totale de la gamme entre *b'* et *g''* et que même un affaiblissement très considérable dans l'étendue de cette gamme, suffit pour troubler la compréhension du langage parlé. Il faut donc s'assurer par un examen que cette série de sons est perçue avec une acuité suffisante. Il ne suffit donc pas, pour déclarer l'audition parfaite, de se contenter de ce que le malade perçoit des bruits divers — sonneries, sifflements, battements de mains, etc. —

car si dans la gamme de V. Bezold la série des sons est insuffisante, le langage peut ne pas être compris (Liepmann). Enfin, d'après ce dernier auteur, on peut distinguer la surdité verbale pure d'avec les troubles de la compréhension du langage parlé relevant d'une altération de l'ouïe, par ce fait que dans la surdité verbale pure il existerait toujours des traces de paraphasie et de paragraphie. C'est là une question à reserver, car dans le cas de Hérard et Maillard la parole articulée était normale.

Aphasie totale.

Dans cette variété d'aphasie, qui est peut-être la plus fréquente de toutes, la lésion, au lieu de porter sur une partie de la zone du langage, détruit toute cette zone : à l'aphasie motrice se joint alors l'aphasie sensorielle : d'où une variété clinique complexe, l'*aphasie totale*. Enfin le malade est en général atteint d'hémiplégie droite.

La parole est complètement ou presque complètement abolie. Ni spontanément, ni en répétant, ni en lisant, le malade ne peut prononcer aucun mot. La cécité verbale est totale, de même que la surdité verbale. L'agraphie est complète, aussi bien pour l'écriture spontanée et sous dictée que d'après copie. La copie se fait le plus souvent servilement, comme un dessin, en transcrivant l'imprimé en imprimé et le manuscrit en manuscrit ; l'hémianopsie droite peut s'observer, mais la chose est assez rare. En d'autres termes, ici les troubles du langage parlé sont identiquement ceux de l'aphasie motrice associés à ceux de l'aphasie sensorielle. Enfin, dans cette forme le déficit intellectuel est souvent plus marqué que dans l'aphasie sensorielle ou motrice.

A propos d'aphasie totale il y a lieu de faire une distinction importante. Beaucoup de sujets atteints d'aphasie de Broca, sont, pendant les premiers temps qui suivent l'attaque, atteints de surdité et de cécité verbales à un degré plus ou moins accusé. Puis la surdité verbale disparaît et la cécité verbale s'atténue. Il y a là une question d'inhibition, d'action à distance exercée sur les centres sensoriels du langage par la lésion de la région de Broca.

Par aphasie totale il faut entendre une lésion qui porte à la fois sur la région de Broca et sur la région sensorielle du langage, c'est-à-dire sur *toute* la zone du langage. C'est, je le répète, une forme d'aphasie fréquemment observée, c'est peut-être même celle que l'on rencontre le plus souvent. Une fois établie, l'aphasie totale peut persister telle quelle indéfiniment. Le fait est assez rare. D'ordinaire il se produit, après un temps plus ou moins long — des mois ou des années — une amélioration de la surdité verbale pouvant aboutir dans certains cas à sa disparition complète. Cette amélioration dans l'état de la compréhension de la parole parlée s'observe aussi dans l'aphasie sensorielle de Wernicke. C'est une loi générale du reste dans tout ce qui concerne la symptomatologie et l'évolution de l'aphasie, que ce sont les images du langage le

plus anciennement apprises qui reviennent les premières, lorsque se dessine une tendance à l'amélioration des symptômes. Or ce sont des images auditives du langage qui sont les premières inscrites dans le cerveau de l'enfant auquel on apprend à parler.

Lorsque, avec le temps, l'aphasique total a récupéré la compréhension de la parole parlée, divers modes d'évolution ultérieure peuvent s'observer :

1° Ou bien le sujet restera pendant le reste de ses jours un aphasique moteur avec cécité verbale et agraphie et c'est là le cas le plus ordinaire;

2° Ou bien la cécité verbale s'atténuera progressivement et l'aphasie totale se transformera peu à peu en aphasie de Broca et cette dernière pourra soit persister indéfiniment, soit s'améliorer, soit même guérir;

3° Ou bien, enfin et c'est là une éventualité assez rarement observée, cette aphasie de Broca fera place avec le temps à l'aphasie motrice pure, c'est-à-dire que le malade guérira de tous ses symptômes sensoriels, recouvrera complètement l'intégrité de son langage intérieur et ne gardera de ses anciens symptômes qu'une aphasie motrice.

J'ai récemment (1908) attiré l'attention sur ces faits de la transformation possible de l'aphasie totale en aphasie de Broca et de l'aphasie de Broca en aphasie motrice pure ou aphémie; mais, je le répète, si la transformation de l'aphasie totale en aphasie de Broca s'observe très souvent, je crois par contre que la terminaison de l'aphasie de Broca en aphasie motrice pure est assez rare. Sur le nombre considérable d'aphasiques que j'ai étudiés et autopsiés depuis trente ans, je n'ai vu que quatre fois cette transformation et encore seulement au cours de ces dernières années.

Aphasie chez les gauchers.

Chez les droitiers, c'est-à-dire chez l'immense majorité des individus, l'aphasie est produite par une lésion de l'hémisphère gauche et c'est pour cette raison que l'aphasique moteur est si souvent atteint d'hémiplégie droite. Chez les gauchers, c'est dans l'hémisphère droit que sont emmagasinés les images motrices et sensorielles du langage (Pick, Touche), et chez eux l'aphasie motrice s'accompagne d'ordinaire d'hémiplégie gauche. On a même cité des cas de droitiers chez lesquels la zone du langage siégeait dans l'hémisphère droit et où l'aphasie s'accompagnait d'hémiplégie gauche. Ce sont là du reste des faits rares et dont seulement quelques exemples suivis d'autopsie ont été rapportés jusqu'ici (Oppenheim (1889), Preobrashenski (1895), Senator (1904), Lewandowki (1911), Kurt Mendel (1912). Enfin, il est un certain nombre de sujets qui sont ambidextres et chez lesquels une lésion de la région de Broca ou de Wernicke du côté gauche peut ne pas se traduire par des symptômes d'aphasie. Ces faits, pour rares qu'ils soient, ont été signalés depuis assez longtemps déjà et ont été étudiés par Ross, Wyllie, C. Bastian,

Bateman, Gowers, Byrom Bramwell, Collier. Ils tendent à prouver que chez les ambidextres, la région de Broca des deux hémisphères agit dans la fonction du langage articulé et que la compensation, la suppléance d'une de ces régions par l'autre, s'établit beaucoup plus facilement chez les ambidextres que chez les droitiers ou les gauchers proprement dits.

Pour ce qui concerne les gauchers, il y a, je crois, encore une distinction à faire quant à la question de suppléance. J'ai pratiqué l'autopsie de deux sujets gauchers atteints d'aphasie avec hémiplégie gauche. Dans le premier cas, il s'agissait d'un illettré, gaucher pour tous les usages ordinaires de la vie et chez lequel une aphasie motrice extrêmement intense persista jusqu'à la mort. Frappé à l'âge de quarante ans, il mourut à l'âge de cinquante-cinq ans. A l'autopsie on trouva une vaste lésion cortico-capsulaire de l'hémisphère droit détruisant la région rolandique et la région de Broca et arrivant jusqu'au ventricule latéral.

Dans le second cas, concernant une femme de quarante-neuf ans, intelligente et cultivée, l'aphasie de Broca, accompagnée d'hémiplégie et d'hémianopsie gauches, d'abord très intense s'améliora progressivement et quatre ans après le début des accidents cette femme, tout en restant hémiplégique et hémianopsique du côté gauche, avait récupéré toutes les fonctions du langage, seule l'écriture était encore altérée. Cette malade était, comme dans le cas précédent, une gauchère typique. A l'autopsie, l'hémisphère droit présentait une réduction de près de la moitié de son volume, conséquence d'un ramollissement cortical et sous-cortical qui en avait détruit la moitié postérieure et qui, fusant en avant, avait lésé profondément la substance blanche sous-jacente à l'écorce de la région postérieure du lobe frontal.

Voici donc deux cas d'aphasie chez des gauchers dans lesquels l'évolution a été fort différente. État stationnaire jusqu'à la mort dans le premier, guérison dans le second. A quoi tient cette différence et pourquoi chez le premier malade l'hémisphère gauche n'a-t-il pas, comme chez la deuxième, suppléé l'hémisphère droit si profondément lésé? J'estime qu'il faut faire intervenir ici l'état de la culture intellectuelle. Le premier malade était complètement illettré, tandis que l'autre était très cultivée. En effet, quoique gauchère pour tous les usages ordinaires de la vie, elle écrivait de la main droite et de ce fait elle avait un hémisphère gauche préparé pour suppléer son congénère. Ce n'est là évidemment qu'une hypothèse, mais elle me paraît conforme aux données psychologiques actuelles, et du reste j'ai observé depuis, cliniquement, deux cas tout à fait analogues de guérison d'aphasie de Broca avec hémiplégie gauche, chez des gauchers écrivant de la main droite.

Autres variétés d'aphasie.

Amusie. — Aux troubles de la faculté du langage correspondent des troubles analogues de la faculté musicale : à l'aphasie correspond

l'*amusie*. Les troubles du chant ont été signalés par la plupart des auteurs qui ont étudié l'aphasie. Mais l'étude de l'amusie en elle-même a été surtout faite en ces dernières années par Stricker, Knoblauch, Wallaschek, Brazier, Blocq, Eldgren, Probst.

De tous ces travaux résultent les conclusions suivantes : les images auditives musicales sont de beaucoup les plus importantes (Brazier) ; la plupart des musiciens ne conçoivent intérieurement la musique que par ces images. Les images motrices pour le chant et le jeu des instruments offrent une grande importance, comme suffit à le démontrer ce fait vulgaire, que souvent un musicien qui ne parvient pas à se remémorer un souvenir musical, y arrive en fredonnant ou en jouant d'un instrument (Blocq). Au contraire les images visuelles (Blocq), dans le langage musical intérieur, ne peuvent offrir d'intérêt que chez les musiciens exercés. Enfin Blocq a fait remarquer qu'on ne connaît pas jusqu'à présent de cas purs d'agraphie musicale. On remarquera la concordance parfaite entre le mécanisme du langage intérieur musical et celui du langage intérieur ordinaire.

L'amusie peut se montrer en même temps que l'aphasie et présenter exactement les mêmes caractères que cette aphasie. Mais l'amusie peut aussi exister en dehors de tout phénomène d'aphasie ; ou bien un aphasique peut n'être pas amusique — aphasique moteur cortical pouvant chanter. — Ces remarques impliquent que, si les centres musicaux sont placés au voisinage des centres correspondants du langage ordinaire, ils en sont cependant indépendants.

Aux centres du langage correspondent les mêmes centres musicaux. Aussi existe-t-il cliniquement dans l'amusie les mêmes variétés que l'on distingue dans l'aphasie. Brazier a cité de nombreux faits de ces diverses variétés. L'*amusique moteur* est incapable de chanter un air. La *surdité musicale* est caractérisée par ce fait, que le malade ne reconnaît pas un air joué devant lui, alors qu'il distingue le son de chaque instrument. La *cécité musicale* est la perte de la possibilité de déchiffrer des notes. Parfois ces troubles sont combinés entre eux. Du reste, nous sommes ici en présence de phénomènes dont l'étude est encore beaucoup moins avancée que celle de l'aphasie. Les faits d'amusie sont rares, et les observations complètes en sont exceptionnelles.

A côté de ces amusies correspondant aux aphasies avec altération du langage intérieur, existent d'autres variétés que l'on rencontre dans les aphasies pures. Les malades atteints de cécité verbale pure que j'ai observés présentaient aussi de l'alexie musicale pure, car l'un d'eux, incapable de déchiffrer une note de musique, chantait très bien et très juste. Il put en outre, par l'ouïe, apprendre et chanter les partitions de *Sigurd* et d'*Ascanio*, parues postérieurement à l'apparition de sa cécité verbale. Je rappellerai encore qu'on ne connaît pas d'agraphie musicale pure, pas plus qu'on ne connaît de cas d'agraphie pure.

Enfin Charcot a signalé un fait d'amusie motrice instrumentale : un joueur de trombone qui avait conservé intactes toutes ses autres mémoires

motrices, avait perdu le souvenir des mouvements nécessaires au jeu de l'instrument. Mon élève Mirallié a observé un musicien de théâtre frappé brusquement, à son pupitre, d'aphasie sensorielle sans hémiplégie. Au bout de quelques jours, il persistait une surdité verbale avec cécité verbale incomplète, jargonaphasie très accentuée et agraphie totale. En même temps le malade ne reconnaissait pas la plupart des notes, il était incapable de tenir son violon, de se servir de son archet, et ne pouvait ni fredonner de mémoire, ni déchiffrer. L'anatomie pathologique de l'amusie est encore inconnue. Il est plus que probable toutefois, que les images musicales siègent dans les mêmes régions que celles qui correspondent aux différentes images du langage articulé.

Aphasies transcorticales. — Wernicke admettait l'existence d'autres variétés d'aphasie, dites transcorticales.

L'*aphasie motrice transcorticale* était caractérisée par ce fait que, dans la parole répétée et surtout dans le chant, l'articulation des mots s'exécute beaucoup plus facilement et plus librement que dans la parole spontanée. L'écriture spontanée est très altérée, tandis que l'écriture sous dictée est relativement conservée.

L'*aphasie sensorielle transcorticale* présentait les caractères suivants : Le malade ne comprend pas la parole parlée et présente de la paraphasie dans la parole spontanée, mais il répète correctement les mots, chante, écrit sous dictée.

Sous ce nom d'aphasie transcorticale Wernicke comprenait une variété particulière d'aphasie caractérisée anatomiquement par le fait que les centres moteurs et sensitifs du langage sont intacts, ainsi que leurs connexions entre eux et avec la périphérie, mais dans laquelle ces centres sont séparés du centre d'idéation, c'est-à-dire du reste de l'écorce cérébrale. Cette variété d'aphasie pour cet auteur était caractérisée principalement par le fait de la conservation de la faculté de répéter les mots.

Si l'on fait abstraction de l'état de l'écriture qui ne se rencontre guère avec les caractères que lui assignait Wernicke, il est certain que l'on observe quelquefois — très rarement du reste — des sujets qui répètent plus ou moins bien — je dis intentionnellement plus ou moins bien — les mots mieux qu'ils ne les prononcent spontanément et d'autres qui répètent les mots sans les comprendre — forme *motrice* et *sensorielle* de l'aphasie dite transcorticale. Ce sont là des faits intéressants au point de vue clinique, mais dont l'interprétation est fort discutable et rien ne prouve encore qu'il existe une aphasie transcorticale, localisable anatomiquement parlant.

Dans l'interprétation de ces faits il faut se rappeler que la faculté de répéter les mots est, parmi les fonctions du langage une des plus stables, une des plus résistantes ; la conservation de la faculté de chanter correctement chez beaucoup d'aphasiques moteurs en est une preuve. Pour ce qui concerne l'aphasie transcorticale sensorielle, il existe presque toujours, dans cette forme, une difficulté extrême du langage spontané, de

telle sorte qu'il y a presque toujours association avec l'aphasie transcorticale motrice. Quoi qu'il en soit l'aphasique transcortical sensoriel est un sujet qui répète comme un perroquet le son des mots sans en comprendre le sens, — phénomène que l'on a décrit aussi autrefois sous le nom d'*écholalie* — et son langage spontané est nul ou présente des troubles considérables.

Quant à l'*aphasie transcorticale motrice* elle serait caractérisée par la faculté de répéter les mots en les comprenant et par la conservation de l'écriture sous dictée. Du reste, il ne faudrait pas s'imaginer que la répétition des mots soit toujours correcte, il s'en faut même de beaucoup. Pour ma part j'ai étudié des centaines d'aphasiques et il ne m'est arrivé qu'une fois, de rencontrer un sujet qui présentât nettement les symptômes de l'aphasie dite transcorticale motrice. Il s'agissait d'une femme âgée d'une soixantaine d'années, intelligente et cultivée, non hémiplégique, qui, à la suite d'un ictus léger, datant de huit jours, présentait les symptômes suivants : diminution considérable de la parole spontanée et impossibilité d'écrire spontanément autre chose que son nom. Par contre, elle pouvait répéter correctement des phrases entières et écrivait sans fautes sous dictée. La compréhension de la parole parlée était intacte. Je ne vis cette malade qu'une seule fois, à ma consultation de la Salpêtrière, et, partant, je ne pus suivre l'évolution de son affection.

Du reste, et ce qui montre bien que l'aphasie dite transcorticale doit être envisagée seulement au point de vue clinique, ce sont les nombreuses variétés de lésions rencontrées à l'autopsie de ces malades. C'est ainsi qu'on a vu la variété motrice succéder à des lésions légères de la région de Broca ainsi qu'à des lésions de la région insulaire. Quant à la forme sensorielle elle a été constatée à la suite de lésions atrophiques du lobe temporal ou de foyers multiples de la partie postérieure de l'encéphale.

En résumé et pour finir ce qui a trait à la variété d'aphasie désignée par Wernicke sous le nom de transcorticale, je tiens à faire remarquer que jusqu'ici on n'a jamais publié de cas de la forme motrice ou de la forme sensorielle reproduisant tous les caractères que leur avait assignés théoriquement Wernicke. Ce sont là des formes créées schématiquement en se basant sur des hypothèses et dont l'existence n'apparaît pas comme très vraisemblable.

Aphasie amnésique (*Amnésie verbale*). — Les troubles de la mémoire se rencontrent dans certaines formes d'aphasie lorsque l'état intellectuel est plus ou moins affaibli : c'est là un fait de connaissance banale, mais ce n'est pas à ce trouble d'une nature particulière que certains auteurs ont donné le nom d'aphasie amnésique ou d'amnésie verbale.

Chez le sujet atteint d'amnésie verbale, le langage spontané n'est pas défectueux ou ne présente que de la paraphasie très légère sans jargonaphasie. Ce qui est troublé chez lui c'est l'évocation du mot correspondant à l'idée qu'il veut exprimer et en particulier les mots se rap-

portant aux idées concrètes. Il trouve difficilement, souvent même pas du tout, les substantifs, les noms d'objets ou de personnes, et alors il use de périphrases pour désigner à son interlocuteur quelles sont les qualités, les propriétés de l'objet ou de la chose dont il ne peut évoquer et partant prononcer le nom. Par contre, une fois le mot juste et correspondant à l'objet étant dit, il le répète très facilement. J'ai observé pendant plusieurs mois un sujet atteint de cécité verbale pure avec hémianopsie, qui présentait à un très haut degré ces symptômes. Quel que fût l'objet qu'on lui présentait il en indiquait très exactement, à l'aide de périphrases et de comparaisons, l'usage et les propriétés, sans jamais pouvoir en dire le nom. Par contre une fois le nom de l'objet prononcé il le répétait : Par exemple. On lui montrait une brosse à habits. Il disait : J'en ai une comme cela, je sais à quoi cela sert et il faisait le geste de brosser son vêtement. Quel que fût le mot que l'on prononçât devant lui, il disait non, jusqu'à ce que l'on prononçât le mot brosse, et alors il disait : Oui c'est une brosse. Et les choses se passaient de même pour tous les objets qu'on lui présentait. Mais la possibilité de prononcer le mot, une fois qu'on le lui avait indiqué à haute voix, n'était pas persistante, car si après quelques minutes on lui montrait de nouveau un objet dont il avait répété le nom auparavant, il était de nouveau incapable de le dénommer. L'intelligence était intacte, le calcul se faisait très bien. La cécité verbale était absolue — littérale et verbale — sauf pour son nom et celui de son village natal. L'écriture spontanée et sous dictée étaient normales, seule la copie était défectueuse. Il parlait lentement mais facilement et racontait très correctement tous les événements de sa vie. Enfin la palpation des objets ne rendait pas plus facile l'évocation du mot correspondant. Il n'y avait donc pas d'aphasie optique[1].

Ces deux cas sont les seuls d'amnésie verbale véritable qu'il m'ait été donné jusqu'ici d'observer. Il ne faut pas confondre, en effet, l'amnésique verbal avec l'aphasique moteur qui vous dit, lorsqu'on lui montre

1. Récemment, dans la clientèle privée, j'ai observé un cas analogue. Mais ici il s'agissait de cécité verbale avec agraphie. Le sujet, homme cultivé, avait d'abord présenté des symptômes d'aphasie sensorielle classique, cécité et surdité verbales, paraphasie, agraphie avec une hémianopsie homonyme droite. La paraphasie était pure, sans jargonaphasie. Trois mois après le début des accidents, la paraphasie ainsi que la surdité verbale avaient complètement disparu et le malade ne présentait plus qu'une cécité verbale — littérale et verbale — aussi intense qu'au premier jour, et une agraphie complète pour l'écriture spontanée et sous dictée, avec état servile de la copie. L'hémianopsie persistait avec les mêmes caractères. Cet état est encore stationnaire à l'heure actuelle, un an après le début de l'affection. Cet homme, dont l'intelligence est parfaite, présente pour l'évocation des noms des objets les mêmes troubles que le malade précédent et il se plaint beaucoup de cette incapacité. Sa conversation est très correcte, mais il ne peut prononcer le nom d'une personne de connaissance, parent ou ami. Pour les noms d'objets, il faut faire une distinction, selon qu'il les prononce dans le courant d'une conversation ou bien au contraire lorsqu'on les lui montre et qu'on lui dit de les dénommer. Dans le premier cas, il ne s'en tire pas trop mal, bien qu'il y ait des lacunes. Dans le second cas, il est incapable de dénommer par son nom aucun objet. Il en décrit la nature, les propriétés, mais ne peut le dénommer. Ici aussi lorsque le mot est prononcé devant lui à propos d'un objet qu'on lui montre, il peut répéter ce mot, mais il l'oublie presque immédiatement. Chez ce malade, comme chez le précédent, il n'y a pas d'aphasie optique.

un objet : « je sais, mais peux pas le dire ». L'amnésique verbal n'est ni aphasique moteur, ni paraphasique, ni jargonaphasique; il parle correctement, mais ne trouve pas le mot correspondant à l'objet qu'on lui demande de dénommer, et alors il le définit par ses propriétés. En d'autres termes, il se passe chez lui d'une manière permanente ce qui se passe chez nous tous parfois lorsque, ne pouvant retrouver le nom d'un objet ou un nom propre, nous cherchons à nous faire comprendre par une définition. Ce qui montre bien encore que chez l'amnésique verbal ce ne sont pas les images motrices du langage qui sont en cause, c'est qu'il répète très facilement et très correctement les mots concrets qu'il ne peut évoquer spontanément. C'est à des faits de ce genre que le terme d'*aphasie amnésique*, d'*amnésie verbale* doit seulement s'appliquer, car ici il n'y a pas à proprement parler d'aphasie motrice ou d'aphasie sensorielle.

Il ne faut donc pas confondre l'aphasie amnésique, telle du moins que je la comprends, avec des états analogues que l'on peut observer dans des circonstances variables, dans la sénilité, dans les états d'épuisement grave, dans les traumatismes craniens, toutes circonstances dans lesquelles l'amnésie verbale n'est qu'un symptôme coexistant avec des troubles généralisés des fonctions cérébrales. On peut voir aussi de l'amnésie verbale dans certains cas d'aphasie motrice, sensorielle et dans l'aphasie totale. C'est à cette dernière catégorie de faits qu'appartiennent les cas publiés par Pitres (1908) sous le nom d'*aphasie amnésique*. Dans le cas personnel rapporté par cet auteur à l'appui de sa thèse, — cas non suivi d'autopsie, — il s'agit d'une femme atteinte d'aphasie motrice très améliorée, « dont le vocabulaire est assez riche pour qu'elle puisse exprimer à peu près tout ce qu'elle pense », mais qui souvent est arrêtée au milieu d'une phrase par un mot qui lui manque, ou bien qui d'autres fois ne peut dénommer les objets qu'on lui présente, tout en indiquant bien par la parole la propriété de ces objets. Or, ces troubles de l'évocation de certains mots, variables suivant les jours, sont d'observation constante et banale dans l'aphasie motrice ou sensorielle par lésion de la zone du langage. Ils peuvent se rencontrer dans deux circonstances : ou bien dès le début de l'affection, et il s'agit alors d'aphasie motrice ou sensorielle légère; ou, plus tard, dans le cas d'aphasie motrice ou sensorielle très prononcée et au moment où l'état du malade est nettement amélioré. Ils n'ont, je le répète, rien de caractéristique et ne sont que l'expression d'un langage intérieur troublé par suite de l'altération d'une catégorie d'images visuelles, auditives ou motrices.

État mental des aphasiques.

Ainsi que je l'ai indiqué précédemment, on doit diviser d'une manière générale les aphasiques en deux grandes classes, selon que chez eux le langage intérieur est altéré ou qu'au contraire il persiste intact, — apha-

sies pures, — et de ces deux classes la première est incomparablement plus fréquemment observée que la deuxième. Il convient de faire la même distinction lorsque l'on veut étudier quel est l'état de l'intelligence chez ces malades.

Depuis fort longtemps les troubles de l'intelligence ont été signalés chez les aphasiques, et Trousseau y a longuement insisté. Mais à cette époque on ne connaissait pas les formes pures de l'aphasie — aphasie motrice pure, cécité et surdité verbales pures. Or, dans ces formes, l'intelligence est toujours intacte.

Pour ce qui concerne l'état de l'intelligence chez les sujets atteints d'aphasie avec lésion du langage intérieur — aphasie totale, aphasie sensorielle, aphasie de Broca — tous les auteurs et depuis longtemps sont d'accord pour dire que chez eux l'intelligence est très souvent touchée. Mais tous aussi ont dit, traitant la question au point de vue médico-légal, qu'il n'y avait rien d'absolu, que l'affaiblissement intellectuel était très variable d'un sujet à l'autre, et que souvent les fonctions intellectuelles étaient sinon normales — ce qui cependant s'observe parfois — en tout cas à peine altérées. C'est là l'opinion de Bateman, c'est aussi celle de C. Bastian, c'est celle que j'ai toujours professée, et c'est également celle à laquelle sont arrivés de Montet et Lotmar (1906) dans leurs recherches faites sur des aphasiques de mon service de la Salpêtrière, et Brissot dans un travail récent (1910).

Ce degré d'altération est très variable et n'est soumis à aucune règle, parfois il est plus accusé dans l'aphasie sensorielle que dans l'aphasie motrice. Mais, je le répète, cet affaiblissement intellectuel n'est pas absolument constant. Beaucoup d'éléments du reste entrent en ligne de compte dans l'appréciation du facteur intelligence chez ces sujets. Tout dépend de l'étendue et de l'intensité de la lésion, de son retentissement plus ou moins grand sur les régions voisines, de l'état des vaisseaux, de la circulation et de la fonction rénale, surtout enfin de l'âge du malade, car c'est principalement chez le vieillard que l'on constate ce déficit intellectuel. Ce sont là tout autant de causes qui peuvent faire varier du tout au tout les fonctions intellectuelles chez tel ou tel aphasique. Enfin, lorsque l'on étudie l'état de l'intelligence de ces sujets, il faut tenir compte de leur culture antérieure. Dans ses recherches sur l'état des connaissances chez les recrues, Rodenwald (1905) a constaté des lacunes du même ordre et parfois même plus prononcées que celles que l'on rencontre chez les aphasiques, et cela chez des sujets d'intelligence moyenne et n'ayant quitté l'école que depuis quelques années. Cet auteur fait remarquer que, dans la littérature psychiatrique actuelle, on regarde souvent comme pathologiques des déficits intellectuels beaucoup moins intenses que chez les jeunes soldats dont il a étudié l'état mental. Enfin, il ne faut pas oublier qu'un aphasique peut devenir dément, de même qu'un dément peut devenir aphasique. L'aphasie motrice n'est pas très rare en effet dans la paralysie générale et, ainsi que l'ont montré Sérieux et Joffroy, il existe une paralysie générale à forme d'aphasie sensorielle.

En résumé, la question doit être tranchée dans chaque cas spécial, à l'aide d'une observation minutieuse du malade. Les mêmes remarques s'appliquent aux questions d'ordre *médico-légal* — affaires criminelles, interdiction, validité ou non d'un testament — qui peuvent se présenter à propos d'un malade atteint d'aphasie motrice ou sensorielle.

Ainsi qu'on le voit, la plupart des auteurs qui ont étudié l'aphasie n'ont pas manqué de constater, dans cette affection, l'existence très fréquente — mais non absolument constante — d'un affaiblissement de l'intelligence, mais ils n'ont pas considéré cet affaiblissement comme la cause de l'aphasie. Plusieurs même, et je suis du nombre, ont fait le raisonnement inverse et ont vu dans la suppression des images du langage la cause de ce déficit intellectuel. Il suffit de se représenter quel doit être l'état mental d'un sujet qui, atteint d'aphasie motrice, est privé de la parole pendant de longues années, si ce n'est toute sa vie, ou de celui qui, atteint d'aphasie sensorielle et ne pouvant entrer en communication d'idées avec personne, véritable ilote dans la société, est condamné à traîner le reste de ses jours une existence malheureuse et inutile. Trousseau a émis à cet égard des considérations du plus grand intérêt. Quel doit être l'état d'âme d'un sujet qui, n'ayant plus d'images sensorielles du langage, n'ayant plus par conséquent de langage intérieur, pense avec des images d'objets, au lieu de penser avec des images de mots, qui ne peut plus se tenir au courant de rien? Il y a là de quoi faire fléchir l'intelligence la mieux constituée et cela d'autant plus facilement encore que l'aphasique, étant le plus souvent un individu âgé, plus ou moins fortement artério-scléreux, partant à cerveau plus ou moins insuffisamment irrigué, est dans les conditions les plus favorables pour faire de la déchéance cérébrale, et, même dans ces conditions, je le répète, ce n'est pas toujours le cas [1]. Du reste, ce qui montre bien encore la dépendance qui existe entre la perte des images du langage et l'état de

[1] A l'appui de cette opinion, je rapporterai ici l'observation d'un médecin que j'ai beaucoup connu et qui fut atteint d'aphasie sensorielle dans le cours de sa soixante-treizième année. Chez lui, la surdité verbale était très faible, mais la cécité verbale était complète et absolue et accompagnée d'hémianopsie homonyme latérale droite. Ce malade, qui ne reconnaissait même pas son nom manuscrit ou imprimé, était atteint d'agraphie totale, sauf pour sa signature, et copiait servilement comme un dessin les mots imprimés ou manuscrits.

Les troubles de la parole consistaient en paraphasie, la plus pure que j'aie jamais rencontrée, et dont on finissait par comprendre le sens général lorsqu'on en avait l'habitude (voy. page 90). Chez ce collègue, homme d'une intelligence supérieure, ayant rempli des fonctions importantes dans sa province, je n'ai jamais constaté d'affaiblissement intellectuel véritable. Il savait très bien ce qu'il voulait, et ses actes et sa conduite étaient toujours très logiques. Pour se faire conduire à Paris, il avait dit à son confrère et ami, le Dr X..., de Morlaix, de l'amener « dans la grande ville pour voir » le « bon grand médecin ». Descendu à la maison des Frères Saint-Jean-de-Dieu, j'allais le voir deux ou trois fois par semaine. A ma première visite, il m'expliqua par des gestes et une mimique expressive combien il souffrait de son état et me fit comprendre qu'il ne voyait pas de la moitié droite de ses champs visuels. Il se comportait comme un homme normal, savait le jour de la semaine, l'heure, ce qu'il dépensait quotidiennement. Un jour que je lui prescrivais une solution d'iodure de potassium 10 grammes pour 150 d'eau, il prit la plume et écrivit sa formule à lui, 15 grammes pour 150. Presque tous les jours il sortait en voiture découverte et indiquait par le geste les rues où il voulait passer et s'y retrouvait facilement; il connaissait en effet très

l'intelligence, c'est que, lorsque l'aphasique moteur guérit, — le fait n'est pas très rare, — son intelligence revient tout entière. Je connais dans la pratique privée plusieurs exemples d'aphasie motrice, d'origine spécifique ou autre, survenus chez des sujets jeunes et qui, une fois guéris, ont pu reprendre complètement des occupations exigeant beaucoup d'intelligence.

Dans les *aphasies pures*, c'est-à-dire dans les aphasies avec intégrité du langage intérieur — aphasie motrice pure, cécité verbale pure, surdité verbale pure, — l'intelligence est toujours intacte.

Zone du langage.

Par *zone du langage*, j'entends cette portion de la corticalité cérébrale gauche, dont la lésion détermine des troubles du langage, et qui, occupant la plus grande partie de la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius, emprunte ses parties constituantes aux circonvolutions des lobes frontal, temporal et pariétal. Placée le long de la scissure de Sylvius, elle décrit une sorte de fer à cheval ouvert en haut, et reçoit dans sa concavité la partie inférieure de la zone sensitivo-motrice (fig. 1).

Elle comprend : 1° une partie antérieure ou frontale, — la région de Broca, ou centre des images motrices d'articulation, — constituée par la partie postérieure ou pied de la troisième circonvolution frontale gauche, l'opercule frontal et la corticalité immédiatement voisine (cap de F_3 et pied de F_2), à l'exclusion de l'opercule rolandique et s'étend peut-être encore jusqu'à la partie antérieure de l'insula ; 2° une partie inférieure ou temporale — la région de Wernicke, ou centre des images auditives des mots qui correspond à la partie postérieure des première et deuxième circonvolutions temporales gauches ; 3° une partie postérieure, le centre des images visuelles des mots que j'ai contribué à localiser dans le pli courbe gauche ;

Chez le droitier, tous ces centres sont situés dans l'hémisphère gauche ; ils siègent à droite chez le gaucher. Mais toujours ils n'appartiennent qu'à un seul hémisphère.

2° Une série de fibres relient les régions de la zone du langage, soit

bien Paris. Il était toujours très soigné de sa personne. Il s'était fixé deux mois de séjour à Paris. Lorsque ce temps fut écoulé, il me fit comprendre qu'il partait le surlendemain, et me demanda de lui fixer le chiffre de mes honoraires. Je lui répondis en riant qu'entre collègues on ne posait pas de pareilles questions. Il se mit à sourire très aimablement et nous nous quittâmes. Le lendemain dans l'après-midi, comme je descendais de chez moi, je le rencontrai dans l'escalier portant dans ses bras une énorme poupée, qu'il apportait à ma fille alors âgée de quatre ans et qu'il lui offrit lui-même avec beaucoup de grâce et d'amabilité. Accompagné de sa domestique, il s'était fait conduire au « Bon Marché » en indiquant lui-même le chemin au cocher, s'était rendu au rayon des jouets d'enfants, avait acheté la poupée, puis était venu l'apporter chez moi. Il est incontestable que chez ce collègue l'aphasie sensorielle n'avait pas altéré l'intelligence d'une manière sensible. J'ai observé, depuis, plusieurs cas d'aphasie de Broca et d'aphasie sensorielle et dans lesquels également je n'ai pas constaté de déficit intellectuel nettement appréciable.

entre elles, soit avec les parties plus ou moins voisines de la corticalité cérébrale homolatérale et croisée. Les premières constituent les fibres propres à la zone du langage (fig. 2 et 3), ce sont les *fibres courtes d'association* qui relient deux circonvolutions voisines, les *fibres d'association intra-corticales*, qui occupent la couche profonde de l'écorce et les *fibres tangentielles* qui en recouvrent la périphérie. Les autres, plus longues occupent la substance blanche non différenciée de l'hémisphère et établissent les connexions des différentes régions de la zone du langage entre elles. Ce sont les *fibres moyennes d'association* et en particulier



Fig. 1. — *Zone du langage.* — *B*, circonvolution de Broca, centre des images motrices d'articulation. — *A*, circonvolution de Wernicke, centre des images auditives des mots. — *Pc*, pli courbe, centre des images visuelles des mots.

les fibres du *faisceau longitudinal supérieur* ou *arqué*, qui unissent la région de Broca au pli courbe et à la région de Wernicke. D'autres fibres, plus longues et plus profondément situées, entrent dans la constitution des faisceaux différenciés de la substance blanche (*couches sagittales, faisceau occipito-frontal*) : les unes appartiennent au *faisceau longitudinal inférieur* (couche sagittale du lobe occipito-temporal) et relient la région visuelle générale (région de la scissure calcarine, cuneus, lobule lingual) au pli courbe et à la région de Wernicke ; d'autres font partie du *faisceau occipito-frontal* et établissent, sous l'épendyme ventriculaire, la connexion du lobe occipital avec les lobes temporal et frontal. Le corps calleux, enfin, reliant entre eux les hémisphères, joue un rôle très important dans les connexions des différents centres de la zone du langage. Il ne faut pas oublier, en effet, que les mouvements de la langue, des lèvres, etc., ayant une représentation corticale bilatérale, la

région de Broca est, partant, en rapport avec les deux opercules rolandiques, centres moteurs de l'appareil phonateur : hypoglosse, facial inférieur, etc. Les centres communs de l'audition et de la vision ayant de même

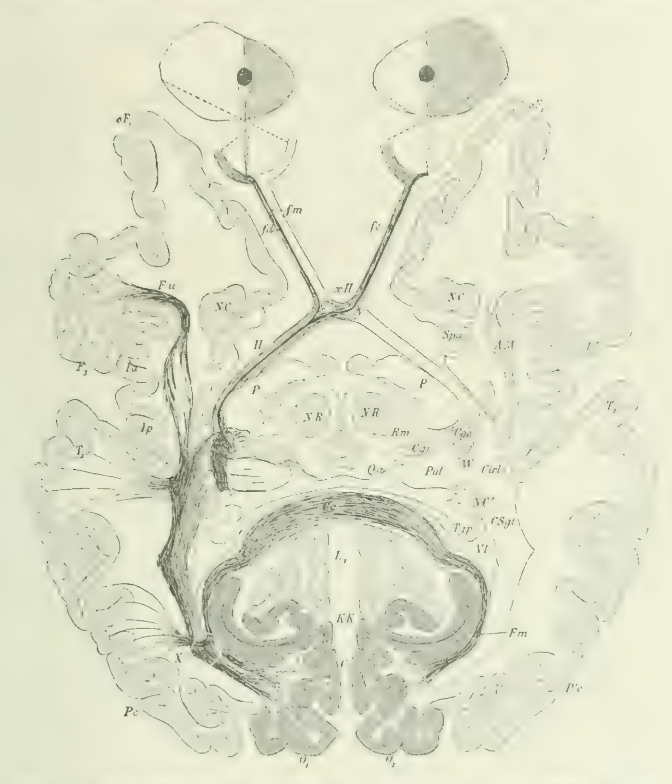


Fig. 2. — Les voies conductrices de la vision, appareil visuel central ou intracérébral et appareil visuel périphérique. — La partie antérieure des hémisphères [illegible] de la bandelette optique et du chiasma. — La région X, indiquée par un cercle [illegible] de la lésion dans la cécité verbale pure. La zone corticale visuelle est teintée [illegible] des deux côtés. Les moitiés droites [illegible] des deux champs visuels correspondent à la bandelette optique gauche. — AM, avant-mur. — C, cuneus. — Cc, corps calleux (bourrelet). — Cge, Cgi, corps genouillés externe et interne. — Crl, segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. — CSgt, couches sagittales du segment postérieur de la couronne rayonnante. — F_1, F_1, les [illegible] frontales gauche et droite. — *fc*, faisceau visuel croisé. — *fd*, faisceau visuel direct. — *fm*, faisceau [illegible] — *Fm*, forceps postérieur du corps calleux. — *Fu* [illegible] — *Ia*, *Ip*, [illegible] et postérieure de l'insula. — *K*, scissure calcarine. — *NC*, [illegible] — *NR*, noyau rouge. — *P*, pied du pédoncule cérébral. — *Pc*, *P'c*, plis courbes [illegible] — *Pul*, pulvinar. — *Qa*, tubercule quadrijumeau antérieur. — *Rm*, ruban de Reil médian. — *Spa*, substance perforée antérieure. — T_1, première circonvolution temporale. — *Tgp*, pilier postérieur du trigone. — *W*, [illegible] Wernicke. — *II*, bandelette optique. — *xII*, chiasma des nerfs optiques.

une représentation corticale bilatérale, et communiquant entre eux par l'intermédiaire des fibres calleuses, la zone de Wernicke se trouve reliée aux deux centres — droit et gauche — de la fonction auditive générale, de même que le pli courbe est relié aux deux centres — droit et gauche — de la vision générale. Or le centre de la fonction auditive générale situé en avant du centre de Wernicke se cantonne dans la circonvolution temporale profonde et la région temporale avoisinante, tandis que le centre de la vision générale trouve sa représentation corticale dans l'écorce de la scissure calcarine et la corticalité adjacente du cuneus et du lobule lingual [1]. Enfin de toute la corticalité de la zone du langage émanent des fibres de projection qui s'arrêtent presque toutes dans le thalamus ou qui provenant de ce ganglion aboutissent à cette zone. Les fibres de la région de Broca passent par le segment antérieur de la capsule interne et abordent la partie antérieure du thalamus. Les fibres de la région de Wernicke passent par le segment sous-lenticulaire de la capsule interne et abordent la partie postéro-ventrale du thalamus et le corps genouillé interne (ou en proviennent). Les fibres du pli courbe passent par le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne et se rendent dans le pulvinar et la partie adjacente du noyau externe, ou en proviennent. Par sa face profonde, la zone du langage présente des rapports importants avec le pied de la couronne rayonnante — La *région de Broca* correspond dans le sens antéro-postérieur à la moitié antérieure du sillon marginal supérieur de l'insula; elle répond dans la profondeur à la moitié antérieure du segment supérieur de la couronne rayonnante et appartient au secteur de l'hémisphère situé en avant du plan qui passe par la commissure antérieure, secteur qui contient le tiers antérieur du corps strié, le segment antérieur de la capsule interne et la partie correspondante du pied de la couronne rayonnante. La *région de Wernicke* affecte des rapports avec les segments rétro- et sous-lenticulaires de la capsule interne et les segments postérieur et inférieur du pied de la couronne rayonnante. Sous-jacente au pli courbe, se trouve la couche sagittale du lobe occipito-temporal. Les circonvolutions de l'insula, enfin, tapissent, par l'intermédiaire de la capsule externe, la face externe, convexe du putamen.

1. L'existence d'un centre d'images optiques des lettres et des mots, localisé dans le pli courbe, est admise par la majorité des observateurs. Pour quelques auteurs cependant, ces images visuelles verbales siégeraient dans la même région que la mémoire optique générale — lobes occipitaux. Je ne comprends pas très bien, je l'avoue, cette objection à l'existence d'un centre visuel verbal, car du moment que l'on admet un centre auditif verbal indépendant du centre auditif commun, il n'y a pas de raison psychologique pour admettre que les choses doivent se passer pour la vision autrement que pour l'audition. Pour les auteurs qui regardent comme douteuse l'existence d'un centre spécialisé pour les images visuelles du langage, la compréhension de la lecture se ferait de la manière suivante : les images visuelles des lettres emmagasinées dans le centre commun de la vision — lobes occipitaux — viendraient directement réveiller les images auditives correspondantes et c'est de cette manière que la notion du mot serait invoquée dans le langage intérieur.

Les faits anatomo-cliniques ne sont pas en faveur de cette manière de voir. S'il n'existait pas de centre visuel verbal, il serait impossible d'expliquer toujours, par la surdité verbale seule, l'alexie et l'agraphie de l'aphasie sensorielle. Nombreux, en effet, sont les cas, dans lesquels, avec une surdité verbale tres faible ou même nulle, l'alexie et l'agraphie sont complètes et totales. On ne peut dans ces faits, pour expliquer l'alexie et l'agraphie, invo-

Fig. 3.

Les connexions de la zone du langage, en particulier du pli courbe, avec la zone visuelle générale droite et gauche et avec la zone motrice des deux cotés. La zone du langage est colorée en rouge ainsi que les fibres commissurales et d'association qui s'en détachent ou qui y arrivent. Le tiers antérieur de la figure teintée en gris foncé appartient à une coupe vertico-transversale et les deux tiers postérieurs à une coupe horizontale des deux hémisphères. La zone teintée en gris sur la face externe de l'hémisphère représenté figure 3 *bis*, indique le secteur hémisphérique enlevé pour pratiquer ces deux coupes. — *Arc*, faisceau arqué, réunissant le pli courbe et la première circonvolution temporale à la zone de Broca et à la zone motrice corticale du membre supérieur. — *C*, cuneus. — *Cc*, corps calleux. — *cff*, fibres calleuses reliant les deux circonvolutions frontales ascendantes gauche et droite. — *cff*$_3$, fibres calleuses reliant les deux circonvolutions troisièmes frontales gauche et droite. — *Cia*, *Cip*, *Cirl*, segments antérieur, postérieur et rétro-lenticulaire de la capsule interne. — *CSgt*, les couches sagittales du segment postérieur de la couronne rayonnante. — F_1, première circonvolution frontale. — F_3, circonvolution de Broca. — *Fa*, *F'a*, frontales ascendantes gauche et droite. — *K*, scissure calcarine. — L_1, première circonvolution limbique. — *NC*, noyau caudé. — NL_3, NL_2, les segments externe et moyen du noyau lenticulaire. — *Pc*, *Pc'*, plis courbes gauche et droit. — *pcc*, fibres commissurales reliant entre eux les deux plis courbes. — *pcf*, fibres reliant le pli courbe gauche à la zone motrice du côté opposé. — *pcf*$_3$, fibres reliant le pli courbe gauche à la troisième circonvolution frontale droite. — *pco*, fibres reliant le pli courbe gauche à la zone corticale visuelle du même côté. — *pco'*, fibres reliant le pli courbe gauche à la zone corticale visuelle du côté opposé et passant par le corps calleux. — *pct*, fibres reliant le pli courbe à la première circonvolution temporale du côté correspondant. — *pct'*, fibres reliant le pli courbe à la première circonvolution temporale du côté opposé et passant par le corps calleux. — *tcl*, fibres calleuses reliant les deux premières circonvolutions temporales gauche et droite. — T_1, première circonvolution temporale. — *Th*, couche optique. — *Vl*, ventricule latéral.

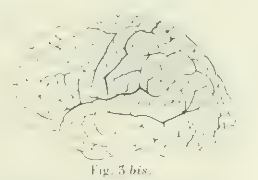


Fig. 3 *bis*.

Ces rapports sont d'autant plus importants à retenir que : 1° la vascularisation de la zone du langage est indépendante de celle des ganglions centraux ; que la zone du langage reçoit tous ses vaisseaux de l'artère sylvienne et de ses branches ; que chacune des régions de cette zone est desservie en général par une branche qui lui est propre — artère de F³ pour la région de Broca et le pli antérieur de l'insula ; artère du pli courbe et du gyrus supra-marginal pour le pli courbe et la circonvolution postérieure de l'insula ; artère temporale postérieure pour la région de Wernicke ; 2° que les artères nourricières qui se détachent du réseau pie-mérien pour plonger dans l'épaisseur du tissu cérébral sont des artères terminales : les *courtes* ne dépassant pas les limites de la substance grise corticale, les *moyennes* s'épuisant dans la substance blanche non différenciée, tandis que les *longues* convergent vers l'angle latéral du ventricule latéral et de ses cornes, et atteignent les faisceaux compacts du pied de la couronne rayonnante et le faisceau compact des fibres calleuses.

Or la zone du langage peut être lésée en totalité ou en partie par une lésion soit corticale, soit sous-corticale, soit centrale. — Dans les vastes ramollissements consécutifs à l'oblitération du tronc de la sylvienne, elle est détruite en totalité ainsi que les noyaux gris centraux. Ces derniers sont respectés lorsque l'oblitération n'intéresse que le territoire cortical de la sylvienne, mais au-dessus d'eux, la lésion atteint en profondeur l'épendyme le long de l'angle externe du ventricule latéral et détruit la substance blanche non différenciée du centre ovale et, à un degré variable, les faisceaux compacts de la couronne rayonnante et des fibres calleuses. Les lésions *centrales*, situées sur le trajet des artères lenticulo-striées et lenticulo-optiques, peuvent de même atteindre en hauteur l'angle externe du ventricule latéral et détruire la substance blanche non différenciée sous-jacente à la totalité ou à une partie de la zone du langage, voire même disséquer l'axe blanc des circonvolutions, comme mon élève Bernheim en a rapporté plusieurs exemples en 1901.

Les troubles aphasiques observés dans ces cas seront variables suivant que la région antérieure ou la région postérieure de la zone du langage aura été intéressée. Ils relèvent, à mon avis, non pas de la lésion centrale, c'est-à-dire de la lésion du noyau lenticulaire ou de la capsule interne, mais bien de l'extension de la lésion centrale à la substance blanche sous-jacente à la zone du langage. L'aphasie motrice ou sensorielle ou totale apparaît ici au même titre que l'hémianopsie, lorsque la lésion

quer la disparition des images auditives, puisque le sujet ne présente qu'un degré très atténué de surdité verbale et qu'il comprend, souvent presque aussi bien et parfois même aussi bien qu'un sujet normal, toutes les questions qu'on lui pose à haute voix. Or, dans ces faits, le lobe temporal est intact et la lésion siège dans le pli courbe, ainsi que le prouvent de nombreux cas suivis d'autopsie. Le pli courbe enfin, ainsi que je l'ai montré avec mon regretté élève Vialet (1893), est en connexion intime avec le centre cortical de la vision.

Il est évident que, dans les cas dont je viens de parler, la cécité verbale et l'agraphie sont sous la dépendance non pas d'une altération du centre auditif des mots, puisque ce dernier est ici intact, mais qu'elles relèvent de la lésion du centre visuel verbal — pli courbe.

centrale s'étend aux couches sagittales du lobe occipito-temporal et atteint le faisceau visuel.

A côté de ces vastes lésions corticales ou centrales qui intéressent la totalité de la zone du langage, on peut observer des lésions partielles par oblitération de l'une ou l'autre des branches corticales de la sylvienne. La lésion, parfois fort limitée, peut détruire les circonvolutions — écorce grise et axe blanc — de la région antérieure ou de la région postérieure de la zone du langage, atteindre la substance blanche non différenciée et sectionner en un point généralement limité, les faisceaux compacts de la couronne rayonnante et des fibres calleuses. Tantôt la lésion de la substance blanche non différenciée ne dépasse pas la région immédiatement sous-jacente à la corticalité lésée; tantôt elle est beaucoup plus étendue et se prolonge sous des circonvolutions parfois fort éloignées du foyer cortical, les isolant du reste de la corticalité cérébrale. C'est ainsi que l'on peut voir une lésion très limitée de la région antérieure de la zone du langage, fuser dans la substance blanche non différenciée sous-jacente à la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius, et isoler la région de Wernicke ou le pli courbe du reste de la corticalité cérébrale. De même on peut voir des lésions du gyrus supra-marginal se prolonger en avant jusque sous l'opercule rolandique et la région de Broca, ou sectionner dans la profondeur le segment postérieur de la couronne rayonnante et le faisceau visuel.

D'autres fois encore, la lésion corticale n'est pas apparente à la convexité de l'hémisphère. Elle est constituée par une lésion souvent fort petite qui occupe le fond d'un sillon (sillon précentral, sillon parallèle, sillon inter-pariétal), ou qui intéresse la lèvre operculaire de la scissure de Sylvius et s'étend souvent aux circonvolutions antérieures ou postérieures de l'insula sans intéresser les ganglions centraux. Cette minime lésion corticale s'accompagne d'une vaste lésion *sous-corticale* sous-jacente à la totalité, ou à une partie de la zone du langage, lésion sous-corticale, qui en dedans peut atteindre l'angle externe du ventricule latéral et qui en dehors peut dissocier l'axe blanc d'une ou de plusieurs circonvolutions de la zone du langage.

Ces vastes lésions sous-corticales, — qu'elles soient consécutives à une lésion centrale ou à une atteinte corticale minime d'un fond de sillon, — respectent les courtes fibres d'association, les fibres d'association intra-corticales, les fibres tangentielles et permettent, partant, des associations inter-corticales, bien qu'elles isolent plus ou moins complètement la zone du langage du reste de la corticalité cérébrale.

C'est sur la destruction plus ou moins étendue en hauteur, en profondeur et en largeur de cette zone du langage et de ses faisceaux blancs sous-jacents; c'est sur le trajet plus ou moins éloigné du foyer primitif, des dégénérescences dans l'un et l'autre hémisphère; c'est sur l'intégrité relative de telle ou telle partie de la zone du langage ou de la corticalité adjacente et par laquelle la lésion peut jusqu'à un certain degré être compensée, que doit porter actuellement l'étude des lésions de l'aphasie.

Or, l'intensité des troubles aphasiques et leur durée ne sont pas toujours et nécessairement proportionnelles à l'extension de la lésion. Toutefois, les troubles aphasiques passagers, curables, s'observent de préférence dans les lésions circonscrites, surtout lorsqu'elles intéressent la région antérieure de la zone du langage et lorsqu'elles surviennent dans le jeune âge, à une époque où, du fait de la plasticité cérébrale, les compensations par l'hémisphère opposé sont plus faciles. Dans cette question de compensation, et lorsqu'il s'agit d'adultes, il faut encore faire entrer en ligne de compte le degré plus ou moins marqué dans l'ambidextérité des sujets. Un aphasique moteur ambidextre, en effet, — et j'ai été à même de constater le fait, — guérira plus facilement qu'un individu exclusivement droitier et gaucher. Un gaucher cultivé et écrivant de la main droite pourra guérir d'une aphasie même totale, tandis qu'un gaucher illettré pourra rester aphasique toute sa vie (voy. *Aphasie chez les gauchers*, p. 98).

On comprend aisément que, pour l'étude actuelle des lésions de l'aphasie, l'observation macroscopique ne saurait suffire; il est indispensable de toujours pratiquer l'examen microscopique en coupes sériées et coloriées de tout l'hémisphère, souvent même des deux, seule méthode qui permet de limiter nettement les lésions et de résoudre les points encore litigieux de la question.

En résumé la zone du langage peut donc être atteinte de deux façons différentes : 1° ou bien la lésion détruit une partie de cette zone ou de ses fibres intrinsèques ; 2° ou bien étant sous-corticale elle isole une partie de cette zone de la corticalité cérébrale voisine.

Dans le premier cas, — **aphasies par lésions de la zone du langage; aphasies par lésions corticales**, — un centre d'images sera perdu pour le malade; le plus souvent tout le langage intérieur sera atteint et toutes les modalités du langage seront affectées. Mais le phénomène clinique dominant variera avec le siège même de la lésion. La destruction de la région de Broca produit l'*aphasie motrice type Broca*; la lésion du gyrus supramarginal produit l'*aphasie sensorielle*; la *cécité verbale* relève de la destruction du pli courbe; la *surdité verbale* est due à une lésion de la partie postérieure de la première temporale. Mais ce qui domine tout ici, et je ne saurais trop y insister, c'est que, dans toute lésion de la zone du langage, quel que soit le siège de cette lésion, toutes les modalités du langage sont d'ordinaire troublées.

On peut donc poser comme règle générale que le langage intérieur est altéré toutes les fois que la zone du langage est lésée.

Pour les lésions de la région de Broca, il existe quelques exceptions — très rares du reste — à cette loi. On a signalé, en effet, des cas de lésion de cette région dans lesquels le langage intérieur était intact, soit dès le début — aphasie motrice pure d'emblée, comme dans le cas de Ladame et von Monakow, — soit après un temps plus ou moins long, ainsi que j'ai été à même d'en constater des exemples. Par contre, dans tous les cas de lésion corticale de la région sensorielle du langage — zone de

Wernicke et pli courbe — publiés jusqu'ici, le langage intérieur a toujours été trouvé altéré.

Aphasies pures. — Lorsque la lésion siège en dehors de la zone du langage, il est de règle par contre que le langage intérieur soit intact. Ici un centre d'images du langage — motrices, auditives, visuelles — est séparé, isolé par la lésion, d'avec ses connexions physiologiques. Dans l'*aphasie motrice pure*, les troubles ne portent que sur le langage parlé, toutes les autres modalités du langage étant intactes, les fibres d'association sous-jacentes au centre de Broca étant détruites, ce dernier ne peut plus actionner les centres des mouvements de la langue, des lèvres, etc., — opercules frontaux. — Dans la *surdité verbale pure*, tantôt il s'agit d'un affaiblissement des fonctions du centre auditif commun par lésion temporale bilatérale (Dejerine et Sérieux, Pick, Barrett), tantôt, comme dans le cas de Liepmann, la lésion est unilatérale et sous-corticale. C'est dans des cas analogues à celui rapporté par ce dernier auteur, que l'on peut émettre l'hypothèse que la surdité verbale pure relève d'un autre mécanisme que dans les cas précédents, et qu'elle est la conséquence d'une interruption des fibres qui relient le centre commun et bilatéral de l'audition au centre des images auditives des mots, — siégeant dans la partie postérieure des deux premières circonvolutions temporales du côté gauche. Quant à la *cécité verbale pure*, elle est la conséquence, ainsi que je l'ai montré, d'une lésion qui détruit les fibres d'association qui relient le centre commun de la vision — centre bilatéral — avec le pli courbe gauche, centre des images visuelles des mots. En d'autres termes, dans la cécité verbale pure, le centre visuel commun n'est plus en relation avec la zone du langage.

PSYCHOLOGIE PHYSIOLOGIQUE DU LANGAGE. — LANGAGE INTÉRIEUR

De l'étude clinique et anatomo-pathologique précédente, on peut déduire le mécanisme du langage intérieur et l'explication des diverses variétés de l'aphasie.

Langage intérieur. — Lorsque nous nous abandonnons au cours de nos réflexions, lorsque en d'autres termes nous faisons *acte de penser*, nous pouvons le faire de deux manières très différentes. Ou bien nous pensons avec des images d'objets, ou bien nous pensons avec des images de mots et dans ce dernier cas nous causons avec nous-mêmes, c'est-à-dire que nous pensons à l'aide de notre langage intérieur. Les trois centres d'images du langage — auditives, motrices et visuelles — entrent en jeu dans l'élaboration, dans le fonctionnement de notre langage intérieur, mais à un degré plus ou moins prépondérant suivant qu'il s'agit de tel ou tel centre d'images. Au premier plan apparaissent les images auditives. Nous pensons donc, avec nos images auditives et, en même temps que nous entendons nettement les mots résonner dans notre for intérieur, nous avons plus ou moins conscience des mouvements nécessaires pour

les prononcer, l'image auditive venant réveiller l'image motrice correspondante.

La prééminence de l'image auditive dans le mécanisme du langage intérieur est facile à constater sur soi-même. Nous entendons, en effet, notre pensée, c'est une véritable voix intérieure qui retentit en nous lorsque le soir, dans le recueillement qui précède le sommeil, nous nous laissons aller à nos pensées, c'est encore une image auditive que nous entendons avant de parler à haute voix, c'est la même image encore qui apparaît quand nous lisons ou quand nous écrivons. Cette prééminence de l'image auditive est facile à comprendre, car c'est la première créée lorsque l'enfant apprend à parler.

Du reste, l'existence des images auditives est démontrée non seulement par l'observation intérieure que chacun peut faire sur soi, mais encore par la pathologie mentale, où, à chaque pas ainsi dire, s'affirme l'existence de ces images verbales du langage. Que sont, en effet, chez les aliénés atteints de délire — de persécution ou autre — que sont en effet, dis-je, les voix qu'ils entendent, si ce ne sont pas des images auditives verbales? L'existence des images du langage est, en effet, une des clefs de voûte de la pathologie mentale.

En d'autres termes, notre langage intérieur s'effectue à l'aide des images auditives et motrices et c'est l'union intime de ces deux espèces d'images, qui constitue ce que l'on appelle la *notion du mot*. De même que nous pensons à l'aide de nos images auditives et motrices, de même nous lisons en évoquant ces images — nous ne lisons pas en effet directement et l'image visuelle du mot vient réveiller l'image auditive puis l'image motrice correspondante, nous donnant ainsi la notion du mot. — Il en est de même enfin pour l'écriture et avant d'écrire un mot, nous l'entendons résonner dans notre langage intérieur. Quant aux images visuelles, elles jouent un rôle plus effacé dans le mécanisme du langage intérieur où elles ont une action assez secondaire, elles sont en effet d'ordre moins ancien et partant moins empreintes dans la corticalité. La formation des images du langage chez l'enfant se fait en effet dans l'ordre suivant : α images auditives, β images motrices, γ images visuelles.

Le langage intérieur fonctionne-t-il toujours de la même manière chez tous les individus? Les images auditives sont-elles toujours au premier plan? En d'autres termes, sommes-nous tous des auditivo-moteurs? C. Bastian, Charcot, ont admis que chacun de nous met plus spécialement en jeu une variété d'images : de là la division des individus en : auditifs, visuels, moteurs d'articulation et moteurs graphiques. En d'autres termes, du fait de l'éducation et de l'habitude, chez chacun de nous prédominerait un centre pour le mécanisme du langage intérieur.

Cette conception ne me paraît pas devoir être admise, du moins pour l'immense majorité des individus. Nous pensons tous de la même manière, en mettant en jeu nos trois images du langage — auditives, motrices, visuelles — et ce sont les images auditivo-motrices qui prennent toujours le premier rang. Pensons une chose concrète et immédiatement nous

entendons les mots résonner à notre oreille, en même temps que nous avons la notion des mouvements nécessaires pour les prononcer.

La preuve indirecte peut encore être donnée de la manière suivante : Prenons un soi-disant visuel et mettons-le en face d'un mot de sa langue auquel il n'est pas habitué, et on le verra immédiatement épeler le mot et en évoquer les images auditives et motrices. Pour comprendre le mot il a mis en usage toutes les images du langage.

La clinique, d'ailleurs, est en opposition complète avec cette théorie de la prééminence de tel ou tel centre du langage chez les individus. Si la chose existait, les symptômes des aphasies seraient des plus variables suivant que l'individu atteint serait un visuel, un auditif ou un moteur. C'est ainsi qu'un moteur pourrait supporter sans trop de troubles une lésion du centre auditif ou visuel car, dans le premier cas, ses images visuelles et motrices seraient suffisantes pour suppléer à la perte des images auditives et dans le second cas, les images motrices et auditives suffiraient à compenser la perte des images visuelles. Le diagnostic de l'aphasie serait donc des plus incertains si, partant du symptôme, on arrivait à conclure à la localisation de la lésion, sans savoir préalablement — et dans l'espèce la chose est impossible — quel est chez l'individu frappé d'aphasie, la mémoire d'images prédominante, sans savoir en d'autres termes à quel type — visuel, auditif, moteur — appartient cet individu. Or, je le répète, les faits cliniques sont absolument contraires à cette théorie et les autopsies démontrent qu'une même lésion entraine toujours les mêmes symptômes et cela, quel que soit le degré de culture présenté par le sujet.

La théorie précédente n'est du reste qu'une application au langage intérieur de la doctrine des mémoires partielles — mémoires partielles qui par leur association nous donnent la notion des idées. — Dans l'étude du langage intérieur, il faut faire en effet une distinction complète entre l'idée et le mot qui sert à représenter cette idée. Or, l'idée que nous avons d'une chose n'est autre chose qu'une association de plusieurs sensations passées à l'état d'images. Lorsque nous pensons d'une manière abstraite, lorsque nous nous représentons mentalement un paysage, un monument, un tableau, une figure, etc., etc., nous ne faisons pas de langage intérieur, nous ne pensons pas avec des images de mots, mais bien avec des images d'objets. C'est ici que les mémoires partielles entrent en jeu les unes et les autres, avec une intensité plus ou moins grande suivant que l'individu a telle ou telle mémoire — visuelle, auditive, tactile, gustative, olfactive, etc., — plus ou moins développée, mais dans ce cas il n'y a pas de langage intérieur. C'est pour n'avoir pas tenu compte de ces deux modes de penser — penser avec des images d'objets et penser avec des images de mots — que l'on est arrivé à diviser, au point de vue du langage intérieur, les individus en visuels, auditifs, etc. Tel sujet — peintre ou littérateur — pourra avoir une mémoire visuelle générale très développée et partant, il pourra évoquer mentalement et d'une façon très intensive des représentations de choses ou d'objets une seule fois aperçus

— paysages, animaux, figures humaines, etc. — Si c'est un peintre il pourra les reproduire par le dessin avec une grande exactitude ou les décrire par la plume si c'est un littérateur, et cependant, dans son langage intérieur, ce sujet ne sera pas pour cela un visuel, mais bien un auditivo-moteur comme les autres individus.

J'ai, pour ma part, étudié le langage intérieur chez un grand nombre de personnes appartenant à toutes les classes de la société, et, jusqu'ici, il ne m'a pas encore été donné de rencontrer un sujet qui pensât « en lisant sa pensée ». Tous ceux que j'ai observés pensaient avec leurs images auditivo-motrices, et dans le nombre, cependant, il s'en trouvait plus d'un, artistes peintres ou autres et qui, pour la mémoire générale, appartenaient à la catégorie des visuels.

Bien que les images visuelles des mots soient chez l'individu d'ordre moins ancien que les images auditives et motrices, leur intégrité est cependant absolument nécessaire pour le langage intérieur, qui ne peut fonctionner normalement que lorsque ces trois centres d'images sont intacts. La lésion de l'un de ces centres retentit à la fois sur tous les autres, avec prédominance des troubles sur le groupe d'images directement lésées. Dans tous ces cas l'agraphie existe toujours. En effet, la destruction de la région de Broca entraîne d'ordinaire, outre la perte du langage articulé sous tous ses modes, presque toujours des troubles latents de la lecture et de l'audition et l'agraphie ([1]). La destruction des images auditives a pour conséquence la surdité verbale avec tous ses corollaires; en outre la parole a perdu son régulateur, d'où la paralysie ou la jargonaphasie, enfin la perte de la notion du mot explique la cécité verbale et l'agraphie. Si ce sont les images visuelles des mots qui sont détruites — lésion du pli courbe — la cécité verbale et l'agraphie seront la conséquence de la destruction de ces images, enfin le malade présentera de la paraphasie, plus légère en général que dans le cas précédent, et les symptômes de surdité verbale seront peu marqués.

Les aphasies pures s'expliquent facilement. La notion du mot n'est pas troublée et partant le langage intérieur est intact; l'agraphie n'existe jamais. Les troubles ne se manifestent que du côté du centre qui est privé de ses connexions avec la zone de langage.

J'ai insisté à plusieurs reprises sur un fait en apparence assez paradoxal. Un malade atteint de surdité verbale complète reconnaît d'ordinaire son nom lorsqu'il l'entend prononcer; s'il s'agit de cécité verbale, il le distingue au milieu d'autres mots et je n'ai observé jusqu'ici qu'une exception à cette règle. Le médecin atteint d'aphasie sensorielle dont j'ai rapporté plus haut l'observation ne reconnaissait pas son nom écrit en manuscrit ou en imprimé. L'agraphique par aphasie de Broca ou par

(1) Les exceptions à la loi générale qui veut que, lorsque la zone de Broca est détruite, le langage intérieur soit altéré sont très rares. Rarement aussi, je n'en ai jusqu'ici observé que quatre exemples, on peut voir un sujet d'abord aphasique total, puis aphasique de Broca, récupérer complètement son langage intérieur tout en restant aphasique moteur, c'est-à-dire restant atteint d'aphasie motrice pure.

aphasie sensorielle, non seulement peut en général signer très correctement mais il le fait parfois avec la rapidité d'un sujet normal ; cependant l'aphasique moteur ne prononce d'ordinaire pas mieux son nom qu'un autre mot. Ce qui persiste le plus chez l'aphasique, ce sont les impressions les plus anciennes, les plus intenses, les plus intimes, les plus personnelles, les plus souvent répétées, les plus familières. Les images que le malade met le plus souvent en jeu, qui sont utilisées le plus fréquemment, sont aussi les plus résistantes. Or à chaque instant nous entendons prononcer notre nom ; fréquemment nous le voyons écrit ou le signons ; il est exceptionnel au contraire que nous ayons l'occasion de le prononcer. Ainsi l'image motrice d'articulation du nom propre disparaît plus facilement que les images auditives et visuelles correspondantes, images qui sont plus fortement empreintes dans l'écorce cérébrale.

Envisagée d'une manière générale, la physiologie pathologique des aphasies avec altération du langage intérieur — à savoir l'aphasie de Broca et l'aphasie sensorielle de Wernicke — se résume en une perte des images de mémoire qui dans le langage intérieur nous donnent la notion du mot, c'est-à-dire les images motrices d'articulation, auditives, visuelles de ce mot. Dans l'aphasie de Broca, il existe une amnésie pour les images motrices, dans l'aphasie sensorielle par lésion de la zone du langage, il existe une amnésie des images auditives et visuelles. Par contre, dans les aphasies avec intégrité du langage intérieur — aphasies pures — ces images sont intactes. Le mot étant dans le langage intérieur — comme dans le langage extérieur, du reste — un complexus résultant de l'association de ces trois images, il n'existe pas d'aphasie amnésique au sens propre du mot, car en réalité chaque variété d'aphasie est constituée par une amnésie partielle, c'est-à-dire limitée à la perte des images — motrices ou sensorielles — du langage. On ne pourrait donc donner le nom générique d'aphasie amnésique qu'à l'aphasie totale, c'est-à-dire aux cas dans lesquels, toute la zone du langage ayant disparu, le sujet n'a plus à sa disposition aucune des images du langage.

DIAGNOSTIC ET VALEUR SÉMIOLOGIQUE DE L'APHASIE

Le diagnostic de l'aphasie et de ses différentes formes est facile à établir. Pour les **formes motrices**, on se rappellera que chez l'aphasique moteur les altérations du langage articulé ne sont point la conséquence d'un trouble dans le fonctionnement des organes qui entrent en jeu dans l'acte de la parole, et, par conséquent, on ne le confondra pas avec le *dysarthrique* ou l'*anarthrique* chez lequel les troubles de l'articulation des mots sont la conséquence d'une paralysie, d'un spasme ou d'une ataxie de ces organes. (Voy. *Dysarthrie, paralysie pseudo-bulbaire* et *bulbaire, paralysie labio-glosso-laryngée.*)

Notons enfin la possibilité — assez rare du reste — de la coexistence chez un même sujet de l'aphasie motrice de Broca et de la dysarthrie

par syndrome pseudo-bulbaire surajouté et de la dysarthrie. Ici encore le diagnostic sera facile à faire en tenant compte, d'une part, des symptômes dépendant de la lésion de la région de Broca — altérations du langage intérieur et de l'écriture — et d'autre part, de la paralysie des muscles de la langue, des lèvres, etc., dont relève la dysarthrie.

L'aphasie motrice reconnue, il reste à rechercher si on est en présence d'une aphasie motrice type Broca, c'est-à-dire avec altération du langage intérieur ou d'une aphasie motrice pure. C'est là un diagnostic facile, car dans l'aphasie motrice pure le langage intérieur est intact, et partant, le sujet a conservé la compréhension de la lecture et peut écrire. On se rappellera aussi, lorsqu'on se trouve en présence d'un cas d'aphasie motrice pure, que cette forme n'est pas forcément et toujours primitive et que parfois elle est le reliquat d'une aphasie qui a d'abord été totale et qui s'est transformée avec le temps en aphasie de Broca, puis en aphasie motrice pure.

S'il est très facile en clinique de reconnaître si l'on a affaire à une aphasie de Broca ou à une aphasie motrice pure, il n'en est pas de même, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer, quant à ce qui concerne la localisation de la lésion dans l'un ou l'autre cas, et, dans ce domaine, on ne peut arriver qu'à des probabilités, mais non à une certitude absolue. On ne peut plus dire aujourd'hui que l'aphasie de Broca est constamment produite par une lésion corticale de la région de Broca et que l'aphasie motrice pure relève toujours d'une lésion sous-jacente à cette région. Ce sont là des propositions vraies dans la plupart des cas, mais non dans tous. En effet, — ainsi que j'ai pu le constater dans deux cas suivis d'autopsie, — dans certains cas de lésion sous-corticale de la région de Broca, le langage intérieur peut être altéré pendant un temps plus ou moins long. On doit donc aujourd'hui lorsqu'on est en présence d'un aphasique moteur se contenter de porter un diagnostic clinique et se borner à rechercher si le langage intérieur est altéré ou conservé.

L'aphasie sensorielle par lésion de la zone de Wernicke est d'un diagnostic facile. Au premier abord, le malade fait l'impression d'un malade atteint de surdité ou de confusion mentale, et souvent il semble atteint à la fois de ces deux affections. Cependant ce malade n'est pas sourd, car il entend et saisit la signification des moindres bruits. Il n'est pas davantage atteint de démence ou de confusion mentale, affections avec lesquelles on confondait autrefois l'aphasie sensorielle. Pour peu que l'on examine ces sujets, il est facile de voir que leur intelligence existe, quoique le plus souvent diminuée, et que les troubles de la parole dont ils sont atteints ne sont point produits par des conceptions délirantes ou un état démentiel. Quoique l'intelligence soit en général affaiblie, les idées de ces malades sont en effet normales, et j'ai connu des aphasiques sensoriels pouvant se tenir au courant de leurs affaires et les surveiller. Le *médecin*, dont j'ai parlé, était des plus remarquables à cet égard. La surdité verbale, la cécité verbale sont également faciles

à reconnaître dans l'aphasie sensorielle, et il n'y a pas lieu d'insister à cet égard.

Avec l'aphasie motrice, type Broca, le diagnostic est facile. Le plus souvent le sensoriel est un loquace, un verbeux, et il est atteint tantôt de paraphasie vraie, tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, de jargonaphasie. L'aphasique moteur, au contraire, n'a que peu de mots à sa disposition, en général, toujours les mêmes, chez lui la surdité verbale fait défaut — bien que l'évocation spontanée des images auditives soit altérée (Thomas et Roux) et qu'il ait parfois un peu de peine à comprendre quand on lui parle rapidement. — La cécité verbale est beaucoup moins accusée; enfin, pour l'écriture spontanée et sous dictée, l'agraphie est complète, sauf pour quelques mots familiers et surtout pour son propre nom. L'aphasique sensoriel présente bien, du côté de l'écriture spontanée et sous dictée des troubles analogues — quoique parfois ces malades soient, non agraphiques à proprement parler, mais bien jargonagraphiques — mais l'état de la copie est très différent dans les deux cas. Le sensoriel en effet copie servilement, l'imprimé en imprimé, le manuscrit en manuscrit. Cet état de la copie a une réelle importance diagnostique dans les cas douteux. (Voy. plus loin *Altérations de l'écriture chez les aphasiques*.)

Il peut arriver enfin — fort rarement du reste — que l'aphasique sensoriel, au lieu d'être un verbeux paraphasique ou jargonaphasique, fasse l'impression d'un aphasique moteur et ne parle presque pas (Dejerine et Thomas, 1904) et, dans ces cas, le diagnostic d'aphasie totale se présentera d'abord à l'esprit. Toutefois, si le sujet est jargonaphasique pour les quelques mots qu'il prononce, l'existence d'une aphasie sensorielle sera très probable. Dans l'aphasie sensorielle enfin, la lésion siégeant en arrière des centres moteurs, il n'y a pas d'hémiplégie, tandis que l'absence de ce dernier symptôme est très rare dans l'aphasie totale. Ce sera donc un élément fort important de diagnostic.

L'aphasie motrice, l'aphasie sensorielle, au lieu de survenir chez un sujet normal jusque-là, peuvent apparaître chez des individus à intelligence plus ou moins affaiblie ou atteints de conceptions délirantes. Dans la paralysie générale, l'aphasie de Broca, l'aphasie de Wernicke ne sont pas des complications très rares et, ainsi que l'ont montré Sérieux et Joffroy, il existe une paralysie générale à forme sensorielle. Le diagnostic chez les paralytiques généraux est toujours facile à établir du fait même des symptômes de paralysie générale concomitants.

Quant au diagnostic de l'*aphasie optique*, de la *cécité psychique*, phénomènes qui accompagnent parfois l'aphasie sensorielle, il est implicitement contenu dans la symptomatologie de ces différents états que j'ai exposés précédemment.

L'aphasie totale — lésion de la zone du langage tout entière — est facile à reconnaître. Les symptômes sont ceux de l'aphasie motrice associés à ceux de l'aphasie sensorielle, à savoir : perte complète de la parole sans paraphasie ou jargonaphasie, surdité et cécité verbales très mar-

quées, agraphie pour l'écriture spontanée et sous dictée, copie servile quand encore elle est possible — et c'est là une particularité assez rare étant donné le grand affaiblissement de l'intelligence qui existe en général chez ces malades. — En outre l'hémiplégie droite ici est à peu près constante.

Les **aphasies sensorielles pures**, — *surdité verbale pure, cécité verbale pure*, — sont faciles à reconnaître et à différencier de l'aphasie sensorielle par lésion de la zone du langage.

Dans la *surdité verbale pure*, où la symptomatologie est réduite à la perte de la compréhension de la parole parlée et de l'écriture sous dictée, le langage intérieur est intact. On étudiera l'état de l'oreille interne, car Freund a montré que des lésions labyrinthiques pouvaient se traduire par de la surdité verbale sans surdité proprement dite. L'absence de lésions de cet appareil une fois constatée, le diagnostic est des plus simples à établir.

La *cécité verbale pure*, caractérisée par l'intégrité du langage intérieur, la cécité verbale, l'hémianopsie homonyme droite et la copie servile, est également d'un diagnostic facile. On ne la confondra pas avec la *cécité verbale avec agraphie*, reliquat d'une aphasie sensorielle à localisation prédominant dans la région du pli courbe. Dans cette dernière variété le langage intérieur est altéré, il existe un certain degré de surdité verbale, de la paraphasie ou de la jargonaphasie et de l'agraphie pour l'écriture spontanée et sous dictée, tous phénomènes qui font complètement défaut dans la cécité verbale pure. Dans la cécité verbale pure, en effet, la compréhension de la parole parlée, la parole articulée, l'écriture spontanée et sous dictée, l'intelligence sont absolument normales.

Il me paraît inutile d'insister longuement ici sur les **causes** possibles de l'aphasie. Toute lésion, qui portera sur la zone du langage ou sur ses connexions, donnera naissance à une des variétés d'aphasie.

Les traumatismes, les tumeurs cérébrales, les méningites comprimeront la zone du langage. Les lésions destructives relèvent le plus souvent d'une altération vasculaire. Le ramollissement, qu'il dépende d'une thrombose ou d'une embolie par lésion cardiaque, comprend le plus grand nombre des cas. L'hémorragie cérébrale est moins souvent incriminée, car elle siège assez rarement dans la corticalité. A côté se rangent toutes les maladies infectieuses : causes productrices d'artérites ou d'embolies. Grippe, pneumonie, variole, fièvre typhoïde, actinomycose, blennorragie et surtout la syphilis. Mais dans toutes ces affections, la variété d'aphasie dépend uniquement du siège de la lésion. La localisation de la lésion, et non sa cause, règle toute la symptomatologie.

Des symptômes d'aphasie motrice ou sensorielle peuvent apparaître passagèrement pour s'établir ensuite d'une manière plus ou moins définitive. L'*aphasie intermittente* est bien connue chez les vieillards (Vulpian), dans l'artérite cérébrale syphilitique, dans les tumeurs et les méningites de la convexité. On réserve le nom d'*aphasie transitoire* aux symptômes aphasiques en général de courte durée, que l'on observe à la

suite d'intoxications *exogènes* ou *endogènes*. L'aphasie passagère a été en effet rencontrée dans l'empoisonnement par la belladone, l'opium, le chanvre indien, le tabac, le plomb, le venin des serpents. Dans les cas d'intoxication endogène — auto-intoxications — on observe assez fréquemment de l'aphasie motrice ou sensorielle, ainsi, par exemple, dans le diabète et dans la goutte. Elle a été également signalée, fort rarement du reste, dans la migraine, en particulier dans la migraine ophtalmique. Dans l'urémie, enfin, l'aphasie motrice ou sensorielle n'est pas très rare. Je mentionnerai encore l'aphasie post-épileptique, en particulier dans les cas d'épilepsie partielle chez les droitiers et débutant par des convulsions dans la moitié droite de la bouche ou de la langue. Je signalerai aussi l'aphasie passagère survenant à la suite d'une émotion ; ici c'est l'hystérie qui est assez souvent en cause. On a encore signalé l'aphasie intermittente dans des cas d'helminthiasis intestinale.

L'*hystérie* peut aussi donner naissance à une aphasie. Toutefois on rencontre, chez ces malades, bien plus souvent le mutisme que l'aphasie motrice véritable. Dans ces cas, en outre, l'écriture est presque toujours conservée, et le malade qui ne peut dire un seul mot, parfois ne proférer aucun son, écrit devant vous son histoire avec la plus grande facilité. Parfois le sujet ne peut écrire que dans certaines conditions. C'est ainsi qu'une de mes malades, totalement incapable d'écrire avec une plume un mot quelconque, même son propre nom, écrivait très facilement et très correctement avec un crayon. Quand l'agraphie existe, elle se montre pour toutes les variétés d'écriture, elle est totale, absolue ; elle existe pour l'écriture spontanée, sous dictée et d'après copie. Chez la femme d'un collègue, j'ai constaté, après une période de mutisme ayant duré une douzaine de jours, des troubles de la parole caractérisés par le fait que la malade ne pouvait désigner les objets par leurs noms mais en dénommait leurs propriétés et leurs usages. Il existait aussi chez elle de la paragraphie. Tous ces phénomènes disparurent rapidement par la suggestion à l'état de veille. Wernicke, Möbius ont signalé des cas d'aphasie sensorielle hystérique, avec surdité et cécité verbales, paraphasie et paragraphie. Raymond (1899) a rapporté deux cas de surdité verbale pure observés chez des hystériques.

Le diagnostic de l'aphasie hystérique est très important, car de lui dépendent le pronostic et le traitement. Il est du reste des plus faciles à établir, et les symptômes disparaissent facilement par l'emploi de la méthode suggestive sous diverses formes. (Voy. *Mutisme hystérique*.)

DES ALTÉRATIONS DE L'ÉCRITURE CHEZ LES APHASIQUES. DE L'AGRAPHIE

On désigne, sous le terme générique d'**agraphie**, les troubles de l'écriture que l'on rencontre chez ces malades. Ces troubles furent étudiés pour la première fois par Marcé, en 1856. Trousseau, auquel on doit des travaux si importants sur l'aphasie, s'occupa beaucoup des altérations

de l'écriture chez les aphasiques. Il montra en outre, ainsi que Gairdner, que les aphasiques moteurs — les seuls que l'on connût à cette époque — écrivaient aussi mal qu'ils parlaient, proposition que les recherches postérieures ont montré être parfaitement exacte pour les aphasiques moteurs corticaux. Ces troubles de l'écriture furent encore étudiés en 1866, par H. Jackson, par Ogle en 1867, qui créa le mot agraphie et en 1869 par C. Bastian. Depuis lors les altérations de l'écriture chez les aphasiques ont été étudiées par un grand nombre d'auteurs. Exner, Charcot, Pitres, Lichtheim, Wernicke, Dejerine, Byrom-Bramwell, Willie, Mirallié, C. Bastian, v. Monakow, Collins, etc.

Les altérations de l'écriture, l'*agraphie*, constituent un symptôme banal de certaines formes d'aphasie motrice et sensorielle. Dans l'aphasie motrice, du fait de l'hémiplégie droite qui coexiste le plus souvent, l'étude de l'écriture de la main droite est souvent impossible. Lorsque l'hémiplégie est très peu accusée, on aura soin d'étudier l'état de la motilité et de la sensibilité de la main et des doigts, avant de mettre sur le compte de l'agraphie des troubles de l'écriture tenant à l'hémiplégie ou à l'anesthésie. On ne décrétera donc agraphique tel ou tel aphasique moteur écrivant défectueusement, que lorsque le malade aura conservé une motilité et une sensibilité de la main et des doigts suffisantes pour exécuter certains mouvements délicats, boutonner ses vêtements, coudre, tricoter, etc. Du reste, cette distinction entre l'état de la main droite et celui de la main gauche chez l'aphasique moteur n'a pas grande importance, car un sujet normal, même peu cultivé, apprend assez vite à l'état normal à se servir de la main gauche pour écrire et, dans l'aphasie motrice avec hémiplégie droite, l'étude de l'écriture de la main gauche, — surtout lorsque l'on a éduqué pendant quelque temps le malade — est tout aussi probante que si, le sujet n'étant pas hémiplégique, on pouvait étudier chez lui l'écriture de la main droite. En effet, dans l'agraphie par aphasie motrice ou sensorielle, les troubles sont les mêmes, que le malade écrive avec l'une ou l'autre main. Je ne connais qu'une seule exception à cette règle et ayant trait à un cas d'agraphie limitée à une seule main, — agraphie de la main droite. — Ce cas a été rapporté par Pitres en 1884 et j'y reviendrai plus loin. Dans l'aphasie sensorielle, par contre, l'hémiplégie fait défaut et l'écriture de la main droite est d'une étude facile.

Avant d'énumérer les différents troubles de l'écriture que l'on peut observer chez les aphasiques, je ferai remarquer que dans l'étude du symptôme agraphie il faut, chez chaque malade, étudier isolément les trois modalités de l'écriture — *spontanée*, sous *dictée* et d'après *copie*. — Il faut, enfin, n'accepter comme exemple d'écriture que ce qui a été écrit par le malade sous les yeux de l'observateur. Souvent en effet les aphasiques — les moteurs surtout qui, comme nous allons le voir, ont conservé la faculté de copier — lorsqu'on leur demande d'écrire quelque chose, vous apportent le lendemain, comme exemple d'écriture spontanée, la copie de quelques phrases d'un livre ou d'un journal. Plus sou-

vent encore ils se font écrire quelques phrases par un camarade de la salle, puis les copient correctement. C'est là une particularité déjà signalée autrefois par H. Jackson et que j'ai été à même de constater plus d'une fois.

De ces trois modalités de l'écriture, les plus souvent lésées sont l'écri-

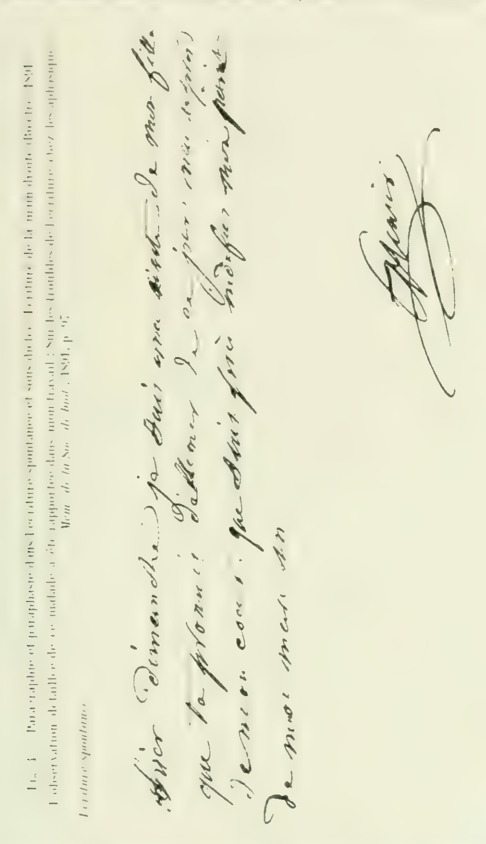


Fig. 3. — Paragraphie et paraphasie dans l'écriture spontanée et sous dictée. Écriture de la main droite (Bicêtre, 1891). L'observation détaillée de ce malade a été rapportée dans mon travail : Sur les troubles de l'écriture chez les aphasiques. *Mém. de la Soc. de biol.*, 1891, p. 97.

Écriture spontanée.

ture spontanée et l'écriture sous dictée. L'acte de copier est en effet plus fréquemment conservé. La chose est facile à comprendre, car cet acte s'exécute souvent d'une manière plus ou moins mécanique.

L'agraphie peut porter sur toutes les modalités de l'écriture — spontanée, dictée, copie — ou seulement sur l'une ou l'autre de ces variétés.

Dans le premier cas, elle est dite *totale* et dans le second, *partielle*. Dans l'un comme dans l'autre cas, elle peut être complète ou incomplète.

Tantôt en effet, qu'il s'agisse de l'écriture spontanée, sous dictée ou de copie, l'agraphie est totale, le malade est incapable d'écrire, fût-ce un seul mot ; il ne trace que des traits informes ou incompréhensibles, ou plusieurs bâtons ou ronds de file et s'arrête tout étonné. Tantôt il peut écrire un ou plusieurs mots, généralement toujours les mêmes ; le plus souvent c'est son nom, son prénom, sa signature, parfois sa profession, son adresse, qu'il écrit sans discernement en réponse à toutes les demandes, qu'il s'agisse d'écrire spontanément ou sous dictée. Dans ces différents cas enfin, les essais d'écriture sont très pénibles et les malades y consacrent un temps très long. Parfois, le malade écrit lisiblement et correctement les deux ou trois premiers mots d'une phrase dictée, puis la fatigue survenant, il se met à écrire plusieurs fois de suite son nom ou son adresse. Comme certains aphasiques moteurs en parlant, ils ont en écrivant l'intoxication du cerveau par un mot ou par une syllabe. Parfois, comme le malade de Marcé, ils écrivent la première syllabe des mots seulement. C'est là toutefois une particularité qu'il ne m'a pas été donné jusqu'ici d'observer.

D'autres fois, le malade n'est pas agraphique au sens propre du mot, il écrit assez facilement, les lettres sont bien formées et parfaitement reconnaissables, mais leur réunion ne constitue plus qu'un assemblage de caractères et de syllabes sans aucune signification. Dans ce cas, en d'autres termes, il existe de la *paragraphie*. Parfois enfin le malade écrit correctement non seulement les lettres mais aussi les mots. Chaque mot a un sens correct, mais ils sont mélangés de telle sorte que la phrase n'a aucun sens. Ici le malade présente de la *paraphasie en écrivant*. Cette forme est très rare, je n'en ai observé jusqu'ici qu'un seul exemple.

Plus souvent on observe un mélange de paragraphie et de paraphasie (fig. 4 et 5).

Certains malades ont perdu la faculté d'écrire spontanément et sous dictée, mais pourront copier facilement en transcrivant l'imprimé en manuscrit, tandis que d'autres, agraphiques également, transcriront l'imprimé en imprimé. D'autres enfin, écriront comme à l'état normal spontanément et sous dictée, mais ne copieront qu'avec peine et trait pour trait, comme s'il s'agissait d'un dessin technique, examinant chaque jambage pour s'assurer de l'exactitude de leur dessin. Ils reproduisent l'imprimé en imprimé, la cursive en cursive et s'arrêtent instantanément, sans même finir la lettre commencée, dès qu'on leur retire le modèle de devant les yeux.

Avec des troubles très marqués dans l'écriture des lettres, parfois tel malade écrira facilement les chiffres arabes, tracera correctement des figures de géométrie, dessinera plus ou moins exactement des objets de mémoire. Mais, du fait que ces sujets peuvent tracer plus ou moins correctement des chiffres sur le papier, il ne s'ensuit pas qu'ils aient conservé intégralement la faculté de calculer. L'agraphique par aphasie

motrice corticale peut souvent faire — en y mettant plus ou moins de temps — de petites opérations d'arithmétique — addition ou soustraction d'un petit nombre de chiffres. La multiplication et la division sont par contre beaucoup plus rarement conservées chez ces malades, et cela se comprend, car il s'agit d'opérations exigeant un effort cérébral plus

Fig. 8. — *Écriture sous dictée.* — La paragraphie et la paraphasie en écrivant sont aussi accusées que dans l'écriture spontanée. Voici ce qu'on avait dicté au malade : Je suis à l'hôpital de Bicêtre depuis un an. J'étais bien portant, mais depuis quelques jours je suis malade.

Ici, la copie était conservée et le malade transcrivait très correctement et facilement l'imprimé en manuscrit.

considérable. Dans l'aphasie sensorielle ces troubles sont encore plus accentués. La faculté de calculer n'est conservée intégralement que dans les cas d'aphasies *pures*, aphasie motrice pure, cécité et surdité verbales pures — c'est-à-dire dans les cas où le langage intérieur est normal et partant l'intelligence intacte.

Ces différentes variétés de troubles de l'écriture ne s'observent pas indifféremment chez tous les aphasiques moteurs et sensoriels, et en particulier dans toutes les variétés d'aphasie. Il existe à ce point de vue des particularités spéciales à chacune d'entre elles. Aussi pour étudier le symptôme agraphie et établir sa valeur séméiologique, est-il nécessaire d'étudier l'état de l'écriture au cours des différentes variétés d'aphasie motrice et sensorielle. J'ajouterai enfin que l'agraphie est toujours *bilatérale* et que lorsqu'un malade ne peut écrire avec sa main droite, il ne le peut pas davantage avec la main gauche. Il n'existe jusqu'ici qu'une seule exception à cette règle, c'est le cas de Pitres dont j'ai précédemment parlé.

Diagnostic de l'agraphie. — Je ne m'étendrai pas sur les différents troubles de l'écriture, des plus faciles à distinguer de l'agraphie, relevant de tremblements ou d'ataxie des membres, tels que ceux que l'on rencontre dans la sclérose en plaques, la maladie de Parkinson, les tremblements de causes diverses, l'ataxie des membres supérieurs, la crampe des écrivains, etc. Dans ces différents cas la forme des lettres est plus ou moins modifiée, l'écriture partant plus ou moins illisible, mais il s'agit ici de troubles d'ordre purement moteur et le langage intérieur est toujours parfaitement intact. Par contre, dans la paralysie générale aux troubles de l'écriture relevant du tremblement, c'est-à-dire d'une origine purement mécanique, il peut s'en joindre d'autres d'origine psychique.

Les troubles de l'écriture, l'agraphie, que l'on constate dans l'*apraxie motrice* ne doivent pas être confondus avec ceux que l'on observe chez les aphasiques. Chez l'apraxique, en effet, ces troubles sont la conséquence de l'apraxie, le sujet ne sachant plus se servir de sa main pour écrire. Lorsque l'apraxie porte sur tous les mouvements et c'est le cas le plus ordinaire, il est facile de voir que les troubles de l'écriture sont la conséquence de l'apraxie motrice, le sujet ne sachant plus se servir de sa main pour écrire, comme dans le cas de Heilbronner (1906), enfin chez l'apraxique le langage intérieur est d'ordinaire intact. Mais il y a des cas d'apraxie dans lesquels l'inhabileté ne porte pas sur tous les mouvements. C'est ainsi que chez l'agraphique de Liepmann et Maas (1907) il n'y avait pas d'apraxie pour les mouvements ordinaires du bras, tandis qu'il y en avait pour d'autres. Dans ces cas, les auteurs font remarquer que c'est surtout à l'apraxie que sont dus les troubles de l'écriture, mais pas uniquement, car chez leur malade le langage intérieur n'était pas complètement intact. (Voy. *Apraxie*.)

L'existence de l'agraphie une fois établie, il faut reconnaître à quelle variété l'on a affaire et partant étudier les caractères qu'elle présente dans les différentes formes de l'aphasie motrice et sensorielle.

Etat de l'écriture dans l'aphasie de Broca. — *Écriture spontanée*. Le malade écrit spontanément son nom, plus rarement son prénom, excep-

tionnellement son lieu de naissance, le nom de sa femme et de ses enfants, bref, le nom familier. Et, chose remarquable, il écrit son nom d'un trait, sans hésiter, en signature, sans oublier le paraphe; ce n'est pas pour lui un assemblage de lettres, c'est un emblème, un dessin personnel, intime, qu'il trace machinalement (fig. 6). En dehors de là, le malade est incapable de traduire sa pensée par l'écriture, de raconter l'histoire de sa maladie. A un degré d'agraphie moins avancé, le malade peut écrire quelques rares mots, des lambeaux de phrases. Mais l'aphasique moteur, type Broca, écrit aussi mal qu'il parle, et celui qui est incapable de parler est également incapable d'écrire (Trousseau, Gairdner).

L'*écriture sous dictée* est altérée au prorata de l'écriture spontanée (fig. 6).

La *copie* est conservée. Le malade copie le manuscrit en manuscrit et l'imprimé en le transcrivant en manuscrit. Il fait donc acte intellectuel,

Fig. 6. — Écriture de la main droite, chez un homme de cinquante et un ans, intelligent et cultivé, frappé d'aphasie de Broca complète et totale cinq mois auparavant et très peu améliorée depuis. Troubles légers de la lecture mentale. Tout ce que pouvait écrire le malade à cette époque se bornait à sa signature qu'il traçait très correctement et à des essais d'écriture du mot « zouave », corps dans lequel il avait servi longtemps comme sous-officier. L'écriture sous dictée était nulle et le malade ne pouvait écrire aucun mot. Par contre, la copie était conservée et le sujet transformait l'imprimé en manuscrit (fig. 6) (Salpêtrière, 1897).

1° *Écriture spontanée.*

S. Siméon

Zouve

Zouave

2° *Écriture d'après copie* (copie d'un article de journal).

Le caisser d'un important
hôtel situé pries de l'ohera a
disparu depues quelques jours

Onze mois après le début des accidents, ce malade avait recouvré presque complètement l'usage de la parole et de l'écriture spontanée; par contre, l'écriture sous dictée était demeurée très altérée.

1° *Écriture spontanée*

Le matin j'ai été et St Denis
prendre un peu de vin blanc
j'ai été manger à midi.
Le Soir j'ai été à Bondy avec
ma bicyclette. j'ai été à Pantin
bicyclette

2° *Écriture sous dictée.* — On avait dicté au malade : Nous sommes aujourd'hui le 9 août. Il fait chaud, je vais bientôt partir en vacances. — Remarquer qu'ici l'écriture sous dictée s'est beaucoup moins améliorée que l'écriture spontanée.

le 9 août il fait chaud je il j'ai

et chez lui l'image de la lettre imprimée éveille l'image visuelle de la lettre manuscrite correspondante. Ces malades peuvent souvent copier presque indéfiniment et comme un individu sain de l'imprimé en manuscrit. Et, en voyant leur écriture, si on n'était prévenu que c'est celle d'un aphasique type Broca, il ne viendrait à l'idée de personne que ces sujets soient incapables d'écrire spontanément ou sous dictée (fig. 6 et 7).

Ces altérations de l'écriture sont assez difficiles à étudier chez ces malades, car le plus souvent ils sont atteints d'hémiplégie droite et il faut les faire écrire à l'aide de la main gauche; mais que l'on mette à leur disposition, au lieu d'un crayon, des cubes alphabétiques, ils seront tout aussi incapables de traduire leur pensée par ce moyen (Perroud, Ogle, Lichtheim, Mirallié) et les troubles de l'écriture seront identiquement les mêmes, quels que soient les artifices que l'on emploiera.

Dans l'aphasie motrice pure ou aphémie, l'écriture spontanée et sous dictée sont conservées. C'est là même l'élément de diagnostic le plus important pour arriver à reconnaître cette forme d'aphasie (fig. 8 et 9). Ici encore, la copie est intacte et le malade transcrit l'imprimé en manuscrit.

État de l'écriture dans l'aphasie sensorielle. — L'*écriture* est toujours très altérée dans l'aphasie de Wernicke. Son étude est facile à faire,

car le sensoriel ne présente, pour ainsi dire, jamais d'hémiplégie droite.

Spontanément le malade ne peut d'ordinaire écrire que des traits informes, irréguliers, où on ne distingue aucune trace de lettres ou de

Fig. 7. — Copie d'un article de journal faite à l'aide de la main gauche par un homme de quarante-sept ans, intelligent et cultivé, atteint depuis trois ans d'hémiplégie droite avec aphasie motrice très accusée. Agraphie complète pour l'écriture spontanée et sous dictée : le malade ne pouvait écrire que son nom.

Les blessés chinois. — Un bateau, envoyé à Port-Arthur par la Société de la Croix-Rouge, s'est vu refuser la permission d'aborder les quais ; les autorités japonaises ont répondu au capitaine chinois que les blessés chinois recevraient les mêmes soins que les blessés japonais.

mots. Souvent l'écriture du nom propre est conservée, plus rarement celle du prénom et des autres mots familiers. En écrivant son nom, le malade l'écrit d'un trait, sans hésiter, sans oublier le paraphe. Il donne sa signature comme emblème et non comme ensemble de lettres (fig. 10). Comme l'aphasique moteur cortical, du reste, il est d'ailleurs incapable d'écrire isolément aucune des lettres qui composent son nom : si on

l'arrête quand il l'écrit, il a de la peine à reprendre et souvent préfère écrire de nouveau son nom en entier. Cette signature — de même que chez l'aphasique moteur cortical — frappe encore par l'extrême ressemblance avec la signature ordinaire du malade (fig. 9), celle qu'il avait avant son affection. En dehors du nom propre, l'écriture spontanée est abolie; le sujet ne peut écrire un seul mot : il est donc agraphique total.

Plus rarement le malade a de la *paragraphie*, c'est-à-dire qu'il trace convenablement les lettres et les assemble de telle manière, que son

Fig. 8. — Écriture spontanée de la main gauche, chez une femme atteinte d'aphasie motrice pure avec hémiplégie droite. Malade dont l'observation est résumée dans la note au bas de la page 82.

le 16 Décembre 99.

Monsieur le Docteur.
je désirerais avoir une
permission, de sortir,
pour le 17 Decembre, 99,
s'il vous plait.
Madeleine Reeb

écriture est incompréhensible (*jargonaphasie en écrivant*) (fig. 4 et 5). Exceptionnellement enfin, le malade présente, du côté de l'écriture spontanée, des troubles analogues à ceux de la parole : les mots pris isolément ont chacun un sens, mais ils sont assemblés de telle façon que la phrase est inintelligible (*paraphasie en écrivant*). Les sujets qui présentent de la paraphasie vraie, sans jargonaphasie, s'observent du reste rarement et, même dans ces cas, il est extrêmement rare qu'ils écrivent comme ils parlent — c'est-à-dire qu'ils présentent de la paraphasie en écrivant. — En règle générale, c'est la paragraphie ou l'agraphie que l'on rencontre chez ces malades. La cécité verbale concomitante empêche d'ailleurs le sujet de rectifier son erreur. Elle explique aussi pourquoi les lettres sont plus grandes que normalement. Le malade écrit comme lorsqu'on a un bandeau sur les yeux. Règle générale, l'écriture des chiffres est mieux conservée que celle des lettres et des mots.

L'*écriture sous dictée* est impossible. Le malade ne comprend pas les mots qu'on lui dicte, puisqu'il est atteint de surdité verbale, et s'il croit avoir compris et essaie d'écrire, il ne trace que des traits informes, ou son nom, ou des mots sans aucun sens (fig. 9). Donc, parallélisme complet avec l'écriture spontanée.

La *copie* est la même, qu'il s'agisse d'un imprimé ou d'un manuscrit.

Toujours le malade copie servilement, trait pour trait, comme un dessin, exactement comme nous copierions des hiéroglyphes ou du chinois. Il transcrit donc le manuscrit en manuscrit et l'imprimé en imprimé

Paris le 18 8/11

Ma chere Anna,

J'ai reçue ta lettre avec plaisir. je vais mieux, mon état général bon, je suis contente Monsieur s'occupe sérieusement de moi et il est bon. Dieu que c'est long et jéar m'ennuie En attendant, que ta visite pour le dimanche Je n'oublieras pas le petit Pierre. Amitiees à Albert Je t'embrasse fort. ta sœur qui t'aime

Ninie

Fig. 9. — Écriture spontanée de la main droite chez une femme âgée de trente et un ans, atteinte d'aphasie motrice pure. Lorsque je la vis pour la première fois, il y a trois ans (1909), elle était aphasique depuis six mois et présentait alors les symptomes de l'aphasie de Broca. Peu à peu la compréhension de la lecture et la faculté d'écrire se restaurèrent, la malade restant toujours aussi aphémique. Depuis un an elle présente les symptomes classiques de l'aphasie motrice pure, le langage intérieur étant revenu complètement à l'état normal. L'aphémie est complète. Les seuls mots prononcés sont : oui et non. (Salpetrière, 1912.) Voir dans la thèse de Pelissier, *L'aphasie motrice pure*, Paris, 1912, l'observation de cette malade.

(fig. 10 et 11). Lorsqu'on lui donne à copier des lettres de grandes dimensions, telles que celles du titre d'un journal par exemple, il trace parfois d'abord le squelette de la lettre et noircit l'intervalle des traits (fig. 10 et 11). La copie s'effectue très lentement et souvent le malade a besoin de plusieurs heures pour tracer quelques mots. Si l'on retire le modèle, le sujet est incapable d'achever le mot commencé. La copie du nom propre est aussi très difficile, et tel malade qui écrit encore son nom sponta-

nément a beaucoup de peine à le copier. Tel était le cas du médecin dont j'ai rapporté l'histoire plus haut en traitant de la paraphasie. Il ne pouvait

Fig. 40. — État de l'écriture dans un cas d'aphasie sensorielle (Obs. 59 de la thèse de Mirallié). Écriture de la main droite. Bicêtre 1891.

1° *Écriture spontanée*. — Le malade ne peut écrire que son nom et son prénom et pas autre chose.

Dubuisson Louis

2° *Écriture sous dictée* : Paris est une belle ville.

3° *Écriture d'après copie*. — Copie de manuscrit (modèle).

Je quitte l'Infirmerie pour entrer en Sibérie

4° *Écriture d'imprimé*. — Le malade a commencé par dessiner les lettres, puis a essayé de transcrire l'imprimé en écriture cursive et n'a pu réussir. Il a mis une heure et demie pour exécuter ce griffonnage.

OPINIONS

MEFIANCE !

J'ai toujours estimé que, quand on fait de la politique dans les journaux, ce doit être avec la pensée

écrire que son nom et sa signature était aussi nette qu'avant sa maladie. Or, lorsqu'on lui donnait à copier son nom d'après sa propre signature,

il n'y arrivait qu'avec difficulté et à condition d'avoir incessamment le modèle devant les yeux. Son nom qu'il écrivait ainsi, d'après copie, il

Fig. 11. — Copie de manuscrit et d'imprimé exécutée par le médecin atteint d'aphasie sensorielle avec paraphasie et hémianopsie droite et sans hémiplégie, dont j'ai rapporté l'observation. Voy. note de la p. 106. Écriture de la main droite. Ici, comme chez le malade précédent, la copie s'exécutait d'une manière absolument servile et dès qu'on retirait le modèle de devant ses yeux, le malade n'achevait même pas la lettre commencée. Ce malade qui était agraphique absolu — sauf pour sa signature qui était parfaite — et chez lequel la cécité verbale était telle qu'il ne reconnaissait pas son nom imprimé ou manuscrit, ce malade, dis-je, copiait son nom presque aussi mal qu'il copiait les modèles ci-dessous.

Bretagne

BULLETIN

l'écrivait sans savoir du reste que c'était le sien. C'est en effet le seul aphasique sensoriel que j'ai observé jusqu'ici, qui ne reconnut pas son nom imprimé ou manuscrit.

Cet état servile de la copie ne se rencontre que dans l'aphasie senso-

Fig. 12. — États des divers modes de l'écriture chez un homme fort intelligent et très cultivé atteint de cécité verbale pure. Observation et autopsie publiées dans mon travail sur les différentes variétés de cécité verbale. (*Mém. de la Soc. de Biol.*, 1892, p. 65.) Ici, l'écriture spontanée et sous dictée se font comme à l'état normal ; la copie seule est défectueuse et ne s'exécute que lentement.

1° *Écriture spontanée.*

2° *Écriture sous dictée :*

Aujourdhui le
17 novembre 1887
jê me trouve
à
l'hospice de Bicêtre
il fait un temps superbe
mais il fait très froid
quoique le soleil soit
très beau

3° *Écriture d'après copie du manuscrit.* — Remarquer le changement de forme des lettres.

La ville de Paris où j'habite
depuis très longtemps est une fort
belle ville

La ville de Paris
où j'habite

4° *Écriture d'après copie d'imprimé.* — Remarquer qu'ici encore la forme des lettres est complètement changée. Les lettres s et j, comparées aux mêmes lettres dans l'écriture spontanée, sous dictée ou d'après copie de manuscrit, sont caractéristiques : ce sont des lettres d'imprimé et non de manuscrit.

On s'est déjà préoc
cupé

rielle et dans l'aphasie totale. Sa constatation a une réelle importance au point de vue du diagnostic.

Dans l'*aphasie totale* les troubles de l'écriture spontanée et sous dictée sont les mêmes que dans l'aphasie sensorielle. La copie, en effet, s'effectue d'une manière servile. Dans cette forme l'hémiplégie droite est de règle.

Dans la **cécité verbale pure**, l'écriture spontanée et sous dictée s'exécutent comme à l'état normal, à cette petite différence près que, comme dans l'aphasie sensorielle ordinaire, souvent les caractères sont plus gros qu'avant la maladie — les malades, en effet, écrivent en général comme nous écrivons les yeux fermés — et que du fait de l'hémianopsie, souvent les lignes d'écriture ne sont pas tracées horizontalement, mais plus ou moins obliques en bas et à droite (fig. 12). La copie s'effectue moins mécaniquement que dans l'aphasie sensorielle. Dans tous les cas qu'il m'a été donné d'observer, j'ai pu constater que, dans la cécité verbale pure, la copie se fait beaucoup moins servilement et plus rapidement que dans l'aphasie sensorielle ordinaire. Le sujet ne transcrit pas l'imprimé en imprimé, bien que son écriture ne soit pas la même que lorsqu'il écrit spontanément ou sous dictée (fig. 10 et 11).

Dans la **surdité verbale pure** enfin, l'écriture sous dictée est impossible et les autres modalités de l'écriture — spontanée et d'après copie — s'effectuent comme à l'état normal.

Marche et évolution des altérations de l'écriture chez les aphasiques. — Dans l'aphasie motrice avec altération du langage intérieur ou aphasie de Broca, l'évolution de l'agraphie est subordonnée à celle de l'aphasie. Si cette dernière persiste, l'aphasie sera permanente. Si les troubles de la parole parlée vont au contraire en diminuant, il en sera de même pour l'écriture. Si l'aphasie s'améliorant et aboutissant à la guérison l'hémiplégie droite persiste — et c'est là un fait des plus fréquents, — le malade ne pourra plus jamais se servir de sa main droite pour écrire, et il sera obligé d'apprendre à écrire de la main gauche. Mais, il ne pourra apprendre à écrire de cette main gauche que lorsqu'il commencera à pouvoir parler. C'est là un fait facile à constater lorsque l'on étudie, plusieurs années de suite, un certain nombre d'aphasiques moteurs corticaux atteints d'hémiplégie droite. Tant que le malade ne commence pas à parler, les essais d'écriture spontanée et sous dictée sont infructueux et très pénibles et ils ne donnent quelques

résultats que lorsque la parole commence à revenir. Ce n'est que dans les rares cas où l'aphasie de Broca se transforme en aphasie motrice pure, c'est-à-dire lorsque le langage intérieur revient à l'état normal, que l'écriture reparaît, l'aphasie motrice restant persistante.

On peut poser en loi générale, que les progrès de l'écriture se font parallèlement à ceux de la parole et que l'agraphie ne disparaît que lorsque le langage articulé est revenu à l'état normal, c'est du moins ainsi que les choses se passent d'ordinaire. Cependant, et j'ai déjà mentionné le fait précédemment, c'est là une règle qui n'est pas absolue ainsi que le montrent les cas de Byrom-Bramwel (1898) et de Wernicke (1905), sur lesquels je reviendrai plus loin et dans lesquels l'aphasie motrice ne dura que peu de temps, tandis que l'agraphie fut persistante.

Le retour de l'écriture spontanée et celui de l'écriture sous dictée se font ensemble; mais il résulte de mon expérience personnelle, que les progrès de l'écriture sous dictée sont plus lents que ceux de l'écriture spontanée. Il n'est pas rare de voir des aphasiques moteurs, guéris de leur aphasie et de leur agraphie depuis un temps plus ou moins long, écrire spontanément plus facilement qu'ils n'écrivent sous dictée (fig. 6). C'est là un fait facile à comprendre, car, dans le premier cas, le malade peut choisir les mots qu'il veut écrire et il n'écrit que ceux-là. D'une manière générale enfin, il faut noter, chez l'aphasique moteur type Broca, en voie de guérison, la lenteur avec laquelle se font les essais d'écriture et la fatigue rapide que ces exercices déterminent chez les malades. Mais, et je tiens à insister sur ce point, la guérison totale et définitive de l'agraphie, chez l'aphasique moteur type Broca, ayant récupéré complètement l'usage de la parole, est un phénomène constant. Dans l'aphasie sensorielle, par contre, les altérations de l'écriture persistent en général indéfiniment ou ne s'améliorent que d'une manière insignifiante, particularité due à ce fait que l'aphasie sensorielle peut s'améliorer, mais que la guérison complète n'a guère été jusqu'ici observée. Dans la cécité verbale pure enfin, les troubles de la copie persistent aussi longtemps que la cécité verbale elle-même. La guérison de cette forme d'aphasie est très rare. Il m'a été cependant donné d'en observer un cas (voir p. 94).

Il ne faut pas oublier enfin que l'agraphie peut être le premier symptôme d'une aphasie encore latente et qui se développera par la suite (Mahaim).

De tout ce que je viens de dire, il résulte donc que les troubles de l'écriture s'observent fréquemment au cours des aphasies motrices ou sensorielles; qu'ils en sont les compagnons constants dans les formes vulgaires, banales, avec altération du langage intérieur; qu'ils font défaut par contre lorsque ce langage intérieur est intact, c'est-à-dire dans l'aphasie motrice *pure* ou aphémie; dans les variétés *pures* de cécité et de surdité verbales (restriction faite, bien entendu, de l'acte de copier pour la cécité verbale pure, et de l'écriture sous dictée pour la surdité verbale pure). En d'autres termes, il existe des troubles de l'écriture toutes les fois que le *langage intérieur* est altéré.

Écriture en miroir — L'*écriture en miroir* consiste dans ce fait que le malade écrit, non plus de gauche à droite, mais bien de droite à gauche. Cette écriture spéculaire ne constitue pas une variété spéciale d'agraphie: elle représente l'écriture instinctive normale de la main gauche : elle se montre parfois chez certains aphasiques hémiplégiques lorsqu'ils commencent à écrire avec la main gauche, mais c'est là une particularité qui disparaît rapidement chez eux.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET VALEUR SÉMIOLOGIQUE DE L'AGRAPHIE

Dans l'étude du mécanisme suivant lequel s'effectue l'écriture, il y a à considérer deux choses : l'acte matériel des doigts et de la main traçant sur le papier les traits des lettres, et l'idée de la lettre à écrire. Pour le mouvement lui-même, les cellules de la corticalité cérébrale qui président aux mouvements généraux des doigts et de la main du côté droit, sous l'influence de l'habitude et de la répétition de l'acte de l'écriture, multiplient leurs connexions, rendent l'acte matériel plus facile, mécanique, presque inconscient. Il en est de même pour tous les mouvements appris : jouer du piano, tricoter, exécuter un acte habituel quelconque. De même que par la répétition d'un même mouvement, un ouvrier arrive à exécuter facilement un acte déterminé, sans fatigue et plus rapidement qu'un individu non exercé, de même l'acte répété de l'écriture facilite les connexions entre les cellules motrices du centre de la main et des doigts et rend l'acte plus facile, plus rapide par sa répétition même.

Mais ce n'est pas là ce que les auteurs qui admettent l'existence d'un centre de l'écriture ont compris sous ce nom. Pour eux il s'agit d'un centre d'*images motrices graphiques*, analogues à celles de la parole parlée, aux images auditives et aux images visuelles des mots. Pour écrire, on mettrait en jeu ces images motrices de la lettre et du mot, images distinctes, spécialisées pour l'écriture, sorte de mémoire de mouvements de l'écriture, analogue à la mémoire de l'articulation des mots pour la parole parlée. L'agraphie est l'aphasie de la main, une amnésie des images graphiques (Charcot). Défendue par Bernard, Brissaud, Pitres et par C. Bastian (1898), cette théorie a été combattue par de nombreux auteurs — Wernicke, Kussmaul, Lichtheim, Dejerine, Gowers, Bianchi, von Monakow — dans différents travaux. Pour moi l'existence des images graphiques ne saurait être admise. Ainsi que l'a indiqué Wernicke, on écrit en reproduisant sur le papier les images visuelles des lettres et des mots, images qui pour cet auteur siègent dans le centre de la vision générale, — centre bilatéral — tandis que pour moi, ces images visuelles des lettres et des mots constituent des images spécialisées dont le centre est dans le pli courbe. Pour pouvoir écrire spontanément il faut pouvoir évoquer spontanément ces images visuelles; que celles-ci soient atteintes directement ou indirectement, l'agraphie en est la conséquence. Pour écrire, il faut que la notion du mot soit intacte, que le

langage intérieur fonctionne normalement : il faut que *toutes* les images du langage — images dont l'intégrité est indispensable à la notion du mot et au langage intérieur — soient conservées. En d'autres termes, toute lésion détruisant un groupe d'images du langage, entraînera fatalement l'agraphie : toute lésion respectant ces images, n'entraînera jamais l'agraphie.

Cliniquement, en quoi consiste l'agraphie? Certains auteurs considèrent comme non agraphiques les malades chez lesquels d'autres cliniciens voient des troubles de l'écriture. Cela tient à ce que, autrefois surtout, dans bon nombre d'observations, le médecin se contentait de faire écrire au malade son nom et rien de plus. Or, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, la plupart des aphasiques moteurs ou sensoriels sont d'ordinaire capables d'écrire leur nom, mais comme un emblème, un dessin intime, sans pouvoir le décomposer en ses éléments ; en dehors de leur nom, ces malades ne peuvent en général tracer un seul mot. Ils sont donc agraphiques. Ne sont pas agraphiques les malades qui peuvent spontanément, sous la surveillance du médecin, traduire toutes leurs pensées par l'écriture. Un malade qui écrit son nom et rien que son nom est agraphique total.

Je me propose d'exposer maintenant les arguments émis pour et contre l'existence d'un centre de l'agraphie.

Arguments émis en faveur d'un centre de l'agraphie. — Déjà au siècle dernier (1749) le philosophe Hartley avait admis les images graphiques comme parties constituantes du mot ; mais ce n'est qu'en 1881 qu'Exner crut pouvoir localiser leur siège dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche, par une méthode peu précise et sans aucune observation personnelle à l'appui.

a) **Arguments psycho-physiologiques.** — Suivant C. Bastian, Charcot, Ballet, pour penser, chacun de nous met plus spécialement en jeu une variétés d'images : de là, la classification des sujets en auditifs, visuels, moteurs d'articulations, moteurs graphiques. Chez chacun de nous, du fait de l'habitude, un centre prédominerait pour le mécanisme de la pensée.

Je me suis expliqué plus haut sur cette théorie et j'ai indiqué les raisons pour lesquelles elle ne me paraissait pas pouvoir être admise, car nous pensons tous de la même manière, en mettant en jeu toutes nos images du langage, les images auditivo-motrices étant toujours au premier rang : ce sont en effet les premières développées et partant les plus fortement empreintes dans la corticalité. Il n'existe pas d'images motrices graphiques dans le langage intérieur. La manière dont l'écriture s'apprend chez l'enfant, montre en effet d'une part qu'elle n'est autre chose qu'une transcription manuelle des images optiques des lettres et des mots, et d'autre part l'étude des altérations de l'écriture chez les aphasiques prouve que l'agraphie s'observe toutes les fois que le langage intérieur est altéré.

b) **Arguments expérimentaux.** — Chez l'hystérique hypnotisable, dans la période somnambulique, en comprimant le crâne au niveau de la deuxième frontale gauche, on peut produire l'agraphie sans aphasie. Tout cela n'est que de la suggestion; on produira tout aussi bien l'agraphie chez un hystérique par compression d'un point quelconque du corps, pourvu que le sujet sache ce que l'on attend de lui.

Certains malades, incapables de lire un mot, peuvent comprendre ce mot en suivant avec le doigt le tracé des lettres. Mais cette expérience ne réussit que chez les malades qui ont conservé l'écriture spontanée, c'est-à-dire chez ceux qui ont leur langage intérieur intact — aphasies pures — les autres, ceux chez qui ce langage est altéré, ne peuvent pas mieux lire avec le doigt qu'avec la vue seule. Et le malade qui ne peut écrire que quelques mots spontanément, — son nom entre autres — ne reconnaît en les suivant du doigt que ces mêmes mots, et encore pas constamment.

c) **Arguments cliniques.** — L'absence d'autopsie dans les faits suivants leur enlève une grande partie de leur valeur.

Charcot (1885) a rapporté le cas d'un général russe, aphasique moteur pour le français et pour l'allemand et qui avait conservé la faculté de parler sa langue maternelle. Au bout d'un certain temps, il récupéra également le français, mais ne put jamais reparler l'allemand. Ce malade qui avait une anesthésie légère de la main droite, avec perte incomplète de la notion de position des doigts — était presque complètement agraphique pour l'écriture spontanée, écrivait plus facilement quoique incomplètement sous dictée, et avait conservé la faculté de copier l'écriture cursive, mais ne pouvait transcrire l'imprimé en manuscrit. — Il s'agit ici d'une aphasie motrice incomplètement guérie chez un polyglotte, et les troubles de l'écriture persistent les derniers, comme c'est la règle chez l'aphasique moteur en voie de guérison.

Le cas de Pitres (1884), purement clinique également, quelque intéressant qu'il soit au point de vue symptomatique, n'est pas plus démonstratif que le précédent, en tant que prouvant l'existence d'un centre moteur agraphique. Le malade de Pitres, après avoir été aphasique moteur, resta agraphique de la main droite. De cette main, il ne pouvait tracer aucun mot spontanément ou sous dictée, et lorsqu'il copiait un modèle, il copiait comme copie l'aphasique sensoriel, c'est-à-dire servilement. En effet, il transcrivait l'imprimé en imprimé, le manuscrit en manuscrit, et n'achevait pas le mot commencé si on lui retirait le modèle de devant les yeux. Il existait chez ce malade une hémianopsie homonyme latérale droite. Il écrivait très facilement et très correctement de la main gauche. Ici il s'agit certainement, non pas comme l'a admis Pitres, d'un cas d'agraphie motrice, mais bien d'un cas d'agraphie sensorielle. Chez ce malade agraphique de la main droite seulement, il existait une interruption entre la zone motrice du membre supérieur de l'hémisphère gauche et le pli courbe gauche, tandis que les connexions, de ce pli courbe avec l'hémisphère droit, étaient intactes. La copie servile et

l'existence de l'hémianopsie démontrent à l'évidence qu'il s'agit ici d'une agraphie sensorielle.

d) **Arguments anatomo-pathologiques.** — L'étude de l'agraphie sensorielle, dont j'ai contribué à démontrer l'existence, montre que l'on ne peut appuyer l'hypothèse de l'existence d'un centre graphique sur les observations où, à la lésion de la deuxième circonvolution frontale gauche, s'ajoutait une lésion du pli courbe (cas de Henschen, 1890). De même la coïncidence d'une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche suffit à expliquer l'agraphie chez les malades de Nothnagel, Tamburini et Marchi, Dutil et Charcot.

Les lésions de déficit — par hémorragie ou ramollissement — localisées au pied de la deuxième circonvolution frontale gauche, sont extrêmement rares et je n'en connais qu'un seul exemple rapporté jusqu'ici, c'est le cas de Bar sur lequel je reviendrai tout à l'heure. Par contre, les observations de tumeurs siégeant dans le pied de cette circonvolution sont plus fréquentes, mais, comme on le sait, il y a toujours lieu de faire des réserves sur les localisations cérébrales établies dans ces cas. Une tumeur refoule autour d'elle les éléments nerveux, et détermine des troubles circulatoires dans les régions voisines. Burney et Allen Starr (1895) ont publié une observation suivie d'autopsie, d'une tumeur ayant détruit la partie postérieure de la deuxième frontale gauche, la partie adjacente de la première frontale et une partie de la moitié supérieure de la frontale ascendante. Le malade avait une double névrite optique et de la torpeur cérébrale. Il n'y avait pas d'aphasie ni d'agraphie et les auteurs insistent sur l'absence d'agraphie dans leur cas, bien que la tumeur occupât exactement le centre présumé des mouvements de l'écriture. Eskridge (1897) a rapporté un cas de paragraphie avec troubles de l'épellation, symptômes qui disparurent après la ponction d'un kyste comprimant le pied de la deuxième frontale gauche. Ici, comme il n'y a pas eu d'autopsie, il est difficile d'affirmer que la lésion était limitée à la deuxième frontale et que le kyste ne comprimait pas la circonvolution de Broca, hypothèse probable étant donnés les troubles de l'épellation et les fautes commises dans la prononciation de certains mots. Dans ce cas enfin la copie était conservée et le malade transcrivait l'imprimé en manuscrit. Byrom-Bramwell (1899) a publié deux observations avec autopsie concernant des tumeurs ayant détruit le centre prétendu de l'écriture. Dans le premier cas il n'y avait aucun symptôme quelconque d'aphasie motrice ou sensorielle. Les facultés intellectuelles étaient des plus remarquables et il n'existait aucun trouble quelconque de l'écriture. A l'autopsie, on trouva une tumeur du volume d'un œuf de poule, ayant complètement détruit le tiers postérieur de la deuxième circonvolution frontale gauche et comprimant le pied de la première ainsi que la partie adjacente de la frontale ascendante. La circonvolution de Broca était intacte. Dans le second cas de Byrom-Bramwell, le malade, après avoir eu plusieurs attaques épileptiformes suivies d'aphasie motrice, de cécité verbale et d'agraphie temporaires, présenta, pendant les six dernières

semaines de sa vie, de la cécité verbale et de l'agraphie persistantes. Il existait chez lui un état intellectuel des plus variables, phénomènes d'excitation alternant avec des états démentiels. A l'autopsie, on trouva un gliome ayant détruit la partie postérieure de la deuxième frontale gauche avec intégrité de la troisième. Dans l'hémisphère droit il existait des lésions gliomateuses de la région temporo-occipitale moyenne. La première observation de Byrom-Bramwell est donc nettement contraire à l'hypothèse de l'existence d'un centre graphique et la seconde n'a pas de valeur à ce point de vue, car ici il ne s'agit pas d'agraphie pure, étant donnés l'aphasie motrice passagère, la cécité verbale permanente et les troubles intellectuels présentés par le malade.

Gordinier (1899) a rapporté une observation suivie d'autopsie qu'il considère comme favorable à l'hypothèse d'Exner. Elle concerne une femme atteinte de névrite optique et d'une très légère parésie du bras droit, et qui, ne présentant aucun symptôme d'aphasie motrice ou sensorielle, ne pouvait écrire ni avec la main droite — elle était droitière — ni avec la main gauche. A l'autopsie, on trouva une tumeur sous-corticale ayant détruit la substance blanche de la deuxième circonvolution frontale, s'étendant en avant jusqu'à la pointe frontale, en bas et en dedans jusqu'à la corne frontale du ventricule latéral, en haut et en dedans jusque dans la partie ventrale de la première circonvolution frontale. Au niveau du pied de la deuxième frontale, la tumeur avait détruit l'écorce et affleurait la surface. Dans ce cas, il s'agit en réalité d'une tumeur du lobe frontal où la lésion est trop étendue pour permettre une localisation. J'ajouterai encore qu'ici, l'agraphie, pure au début, a été bientôt suivie de torpeur cérébrale à marche progressive et d'ataxie des mouvements, phénomènes qui ne sont pas rares, le premier surtout, dans le cas de lésion étendue du lobe frontal. Je ferai enfin remarquer le peu de concordance, au point de vue du symptôme agraphie, entre les observations de Byrom-Bramwell et celle de Gordinier. Dans les deux observations de Byrom-Bramwell — où la lésion est limitée au pied de la deuxième frontale, — l'agraphie, les troubles intellectuels et toute espèce de symptôme d'aphasie motrice ou sensorielle font défaut dans la première, tandis qu'ils existent dans la seconde. Dans le cas de Gordinier où la lésion est beaucoup plus étendue, l'agraphie existe d'abord à l'état isolé, puis est suivie d'affaissement intellectuel progressif. Dans le cas de Mac Burney et Allen Starr enfin, il n'existait aucun trouble de l'écriture.

Pour démontrer l'existence d'un centre graphique, il faudrait une observation dans laquelle pendant toute la durée de la maladie la perte de l'écriture ait été le seul phénomène clinique appréciable, c'est-à-dire sans aucune altération quelconque de l'intelligence, sans trace apparente ou latente de troubles du côté de la parole, de la lecture et de l'audition, et où l'autopsie montrât une lésion destructive localisée au pied de la deuxième circonvolution frontale. Or, un tel cas avec autopsie consécutive n'a pas encore été rapporté jusqu'ici. En effet, la seule observation que nous possédons de lésion corticale, exactement localisée au pied de

la deuxième frontale gauche, est due à Bar (1878). Le malade était à la fois aphasique moteur et agraphique; et en même temps que la parole revint l'écriture qui est « à ce moment l'image fidèle de la parole » (Bar). Si la localisation d'Exner était exacte, ce malade aurait dû présenter le type de l'agraphie pure. Et cette observation de Bar a selon moi d'autant plus de valeur qu'elle a été publiée à une époque où la question de l'existence d'un centre graphique n'était pas encore posée.

Je tiens encore à insister sur ce fait, c'est qu'on n'a jamais jusqu'à aujourd'hui publié, même cliniquement, de cas d'agraphie isolée sans que le langage intérieur fût altéré. On a vu, comme dans le cas rapporté par Mahaim (1909), l'aphasie totale être précédée par de l'agraphie, ce qui n'a rien d'absolument étonnant, puisque cette modalité du langage étant la dernière apprise, elle est, selon une loi bien connue, la moins résistante. Dans le cas rapporté par Wernicke comme agraphie isolée (1903), le langage intérieur n'était pas intact ainsi que Wernicke du reste l'a fait remarquer. Quant aux cas d'agraphie isolée par apraxie, il s'agit là de troubles de la motilité de la main dus à l'apraxie et, même ici, le langage intérieur n'a pas été trouvé intact dans tous les cas.

Arguments contraires à l'hypothèse d'un centre des images graphiques. — Toutes les fois que le langage intérieur est altéré, l'agraphie apparaît. Mes recherches sur les troubles de l'écriture chez les aphasiques moteurs type Broca démontrent aussi, après Trousseau, Gairdner, Gowers, etc., l'existence de l'agraphie chez ces malades. Cependant, C. Bastian (1898) admet que si la lésion du centre de Broca peut entraîner l'agraphie, elle ne l'entraîne pas fatalement dans tous les cas. Les exceptions à cette loi sont très rares[1]. Ce même auteur admet qu'il doit exister pour l'écriture un centre d'images motrices graphiques, analogue à celui de Broca pour la parole articulée, et que si ce dernier centre existe, le centre de l'agraphie (centre chéiro-kinesthésique) existe pour les mêmes raisons et ne saurait être mis en doute. Mais C. Bastian ne donne pas d'observation concluante à l'appui de son opinion, et reconnaît du reste qu'il n'existe pas une seule preuve absolue en faveur de ce centre graphique. C'est plutôt par raisonnement, qu'en se basant sur des faits cliniques et anatomo-pathologiques, qu'il défend l'existence de ce centre.

La concordance, le parallélisme des troubles de la parole et de l'écriture chez l'aphasie moteur type Broca sont d'ailleurs démontrés par de nombreux auteurs. Trousseau, Gairdner, les signalent, et le fait a été vérifié depuis maintes et maintes fois; moi-même je l'ai très souvent constaté. Cette règle toutefois n'est pas absolue; dans des cas fort rares, du reste, l'agraphie peut être moins accusée que l'aphasie; c'est là,

1. Cas de Ladame et von Monakow. Dans mes deux observations personnelles suivies d'autopsie dont j'ai déjà parlé, il y eut d'abord aphasie totale, puis aphasie de Broca et enfin aphasie motrice pure avec retour complet du langage intérieur et disparition totale de l'agraphie. Dans ces deux cas l'aphasie motrice était excessive, c'était presque du mutisme.

toutefois, une particularité qu'il ne m'a pas encore été donné de constater. Au contraire et c'est la règle, c'est l'inverse que l'on observe, et l'aphasique a déjà récupéré plus ou moins complètement la parole, les troubles de l'écriture persistant encore à un degré assez accusé. J'ai observé plusieurs fois le fait, et Byrom-Bramwell (1898) en a rapporté un exemple suivi d'autopsie, exemple d'autant plus intéressant qu'ici la deuxième frontale était intacte dans toute son étendue, la lésion n'ayant détruit que la circonvolution de Broca et la partie antérieure de l'insula. Chez ce malade, l'aphasie motrice était, du reste, très légère et ne dura que peu de temps, tandis que les altérations de l'écriture — agraphie et paragraphie — étaient très accusées et persistèrent longtemps; il existait aussi dans ce cas un léger degré de cécité verbale.

C. Bastian (1898) admet la concordance parfaite du centre graphique et du centre de Broca. Il y a là, selon moi, une confusion complète. L'appareil vocal est un appareil spécialisé en vue de la parole; l'écriture n'est qu'une des formes de motilité de la main. On ne peut parler qu'avec son appareil bucco-pharyngo-laryngé; on peut écrire (Wernicke) avec le coude, le pied, en patinant, en un mot avec un point quelconque du corps, pourvu qu'il soit suffisamment mobile. Et il n'y a pas de différence entre ces diverses variétés d'écriture. Si l'écriture avec la main est plus facile, c'est une question d'habitude et d'éducation. Qu'on enseigne à un enfant à se servir d'un crayon attaché à son coude, il arrivera à écrire tout aussi bien qu'avec la main. Si l'attention est moins soutenue dans l'écriture ordinaire de la main droite que dans celle de la main gauche, question d'habitude encore. L'écriture de la main droite n'offre donc rien de particulier, sauf qu'elle est rendue plus facile et plus courante par la répétition même de l'acte.

Pierre Marie (1897) admet que l'individu éduqué, lorsqu'il parle ou écrit, ne passe pas par toute la série des opérations que fait le débutant; il ne décompose plus; peu à peu un des centres de réception devient prédominant et c'est de celui-là que l'individu se sert de préférence ou presque exclusivement. Cette interprétation ne me paraît pas conforme à la réalité. La série des opérations n'en existe pas moins, mais elle est latente du fait même de la répétition de l'acte, de l'habitude; en présence d'un mot qui ne lui est pas habituel, le prétendu visuel s'arrête, l'épelle et évoque simultanément toutes les images du mot; le soi-disant graphique s'arrête sur le mot peu familier, l'écrit de plusieurs façons et juge de par la vue quelle en est la véritable orthographe. Pierre Marie rejette, du reste, l'hypothèse d'un centre graphique en se basant sur ce fait, que l'écriture étant dans l'évolution de la race humaine une acquisition de date incomparablement plus récente que celle de la parole articulée, il n'a pu se former pendant un laps de temps relativement aussi restreint un centre pour les mouvements de l'écriture, tandis que l'usage de la parole articulée remontant aux premiers âges de l'humanité, ce centre a pu se développer depuis un nombre incalculable de générations.

Cette hypothèse est ingénieuse, mais je ne puis l'admettre, car un enfant ne parlera pas si on ne lui apprend pas à parler ou s'il n'entend pas parler autour de lui, et cela quel que soit le degré de civilisation de la race à laquelle il appartienne, quel que soit le degré de culture intellectuelle de ses générateurs. Il émettra des sons avec des intonations variables, mais il ne pourra jamais s'exprimer à l'aide de la parole. Du reste, si l'hypothèse précédente était exacte, les enfants frappés de surdité dans le jeune âge ne devraient pas présenter des troubles de la parole. Or, dans ces conditions ils deviennent muets. C'est là, en effet, une chose bien connue depuis longtemps, ainsi que l'a fait remarquer Brissaud (1898). Pour tout ce qui concerne le langage, je ne saurais trop le répéter, il n'y a rien d'inné, de préformé dans le cerveau; c'est uniquement une question d'éducation.

Si les images graphiques existaient, comment comprendre qu'un malade, incapable d'écrire spontanément, puisse copier? Toutes les modalités de l'écriture devraient être abolies dans ce cas. L'aphasique sensoriel, en copiant, transcrit l'imprimé en imprimé et le manuscrit en manuscrit; il copie comme un dessin et fait œuvre alors de motilité générale. Mais il en est tout autrement chez l'aphasique moteur. Donnez-lui à copier une page imprimée, il la transcrit en manuscrit. Il fait donc alors, avec un acte cérébral, les mêmes mouvements que s'il écrivait spontanément les mots mis devant lui.

Les gauchers apprennent par éducation à écrire avec la main droite. En d'autres termes, chez eux le cerveau fonctionne surtout par son hémisphère droit pour les usages ordinaires de la vie ainsi que pour le langage. Le centre des images motrices d'articulation de Broca est à droite, et il en est de même pour les images auditives et visuelles des mots (Pick (1898), Touche (1899). Mais, pour écrire, le gaucher utilise son hémisphère gauche, puisqu'il écrit avec la main droite. Que ce malade devienne aphasique moteur et hémiplégique gauche, la lésion aura détruit la corticalité droite. Les membres droits, innervés par le cerveau gauche, sont intacts pour tous les usages ordinaires de la vie, et cependant ce malade sera incapable d'écrire avec ce bras droit, qui jouit d'ailleurs de toute sa motilité (Dejerine, Bernheim, Parisot, Magnan). Il est vrai qu'il ne s'agissait jusqu'ici que de faits cliniques et que l'on n'a pratiqué encore aucune autopsie d'aphasie motrice chez un gaucher écrivant de la main droite. Ici, les partisans de l'existence d'un centre graphique pouvaient donc émettre l'hypothèse d'une double lésion : à savoir dans l'hémisphère droit une lésion produisant l'hémiplégie gauche et l'aphasie motrice, et dans l'hémisphère gauche une altération du pied de la deuxième frontale qui entraînerait l'agraphie. Il serait bizarre, cependant, que cette lésion isolée de la deuxième frontale gauche persistât à ne se montrer que chez les gauchers, dont le nombre est infiniment moins grand que celui des droitiers, où on la recherche en vain depuis vingt ans.

J'ai eu tout récemment l'occasion de constater que cette hypothèse

n'était pas admissible. Chez une femme gauchère pour tous les usages ordinaires de la vie, mais qui écrivait de la main droite, qui fut atteinte d'aphasie totale avec hémianopsie gauche et agraphie et qui séjourna longtemps dans mon service de la Salpêtrière, l'autopsie montra l'intégrité de l'hémisphère gauche, les lésions ne siégeant que dans l'hémisphère droit (voy. p. 99). Or cette femme qui parlait avec son hémisphère droit puisqu'elle était gauchère et qui devint aphasique en même temps qu'elle fut frappée d'hémiplégie gauche, cette femme, dis-je, qui avait été éduquée à écrire de la main droite, devint agraphique à partir du jour où elle fut aphasique, c'est-à-dire dès que son langage intérieur, dont les images étaient localisées dans l'hémisphère droit, dès que son langage intérieur, dis-je, fut altéré.

On peut écrire au moyen de procédés très variables et avec une partie quelconque du corps, pourvu qu'elle soit suffisamment mobile. On écrit aujourd'hui de plus en plus avec la machine à écrire, et l'on se demande le rôle joué dans ce cas par le soi-disant centre graphique. Ogle, Perroud, Lichtheim, ont étudié le mécanisme de l'écriture en mettant entre les mains de leurs malades des cubes alphabétiques. Mon élève Mirallié a repris cette expérience dans mon service de la Salpêtrière, sur un grand nombre de malades atteints d'aphasie motrice avec agraphie. S'il existait un centre graphique, si les aphasiques moteurs étaient agraphiques parce que leur centre graphique est altéré, parce qu'ils ont perdu la mémoire des mouvements nécessaires pour écrire, ils devraient pouvoir, à la manière d'un typographe qui compose un texte, composer des mots avec des cubes alphabétiques. Ici en effet il ne s'agit pas de mouvements spécialisés pour l'écriture, mais bien de simples mouvements de préhension. Or, l'expérience échoue toujours et le malade, s'il pouvait écrire quelques mots avec la plume, ne peut écrire que ces mêmes mots à l'aide des cubes ou, s'il était agraphique total, il l'est également avec les cubes. Ce résultat est toujours négatif, et cela quel que soit le degré de culture intellectuelle du sujet, ainsi que j'ai pu le constater maintes fois dans la clientèle privée.

Cette expérience suffit à elle seule pour trancher dans le sens négatif la question de l'existence d'un centre graphique et démontre — ainsi que je l'ai toujours soutenu — que dans l'agraphie liée à l'aphasie motrice, les troubles de l'écriture sont la conséquence d'une altération du langage intérieur. Le malade, en effet, ne possède plus intactes toutes ses images du langage, partant il n'a plus la notion complète du mot et ne peut en évoquer l'image optique correspondante, soit pour la tracer sur le papier avec une plume, soit pour la reproduire avec des cubes alphabétiques. Dans l'aphasie sensorielle avec altération du langage intérieur, le mécanisme de l'agraphie est le même. Enfin, quand le pli courbe est altéré, l'agraphie est alors la conséquence directe de la destruction des images optiques.

En résumé, l'observation clinique, l'anatomie pathologique et la psychologie montrent qu'il n'existe pas un centre graphique spécialisé et

autonome, qui jouerait pour l'écriture le rôle que joue la région de Broca pour le langage articulé. L'état de l'écriture spontanée et sous dictée est subordonné à l'état du langage intérieur. Je parle ici, bien entendu, des cas d'agraphie bilatérale, car dans les cas d'agraphie unilatérale très rares du reste, — celui de Pitres est le seul que nous connaissions jusqu'ici, — le langage intérieur est intact. Mais ici il ne s'agit pas d'agraphie véritable, puisque le malade pouvait écrire avec sa main gauche, et — puisque à l'état normal on peut écrire avec les quatre membres, avec un crayon entre les dents, etc., — on doit réserver le terme d'*agraphie* à la perte de la faculté d'exprimer sa pensée par l'écriture à l'aide des membres des deux côtés du corps. Or, cette agraphie est constante dans toutes les formes d'aphasie dans lesquelles le langage intérieur est altéré.

DYSARTHRIE. — ANARTHRIE

La dysarthrie diffère essentiellement de l'aphasie motrice. Dans cette dernière, la perte du langage articulé relève d'une lésion de la région de Broca ou des fibres sous-jacentes à cette dernière. Dans la dysarthrie, au contraire, la zone de Broca ainsi que ses fibres afférentes et efférentes sont intactes : la difficulté de parler, purement mécanique, est la conséquence des troubles de la motilité des muscles de l'appareil phonateur. La dysarthrie, difficulté de l'articulation des mots, ne se rapporte donc qu'au langage parlé et ne peut prêter à confusion qu'avec l'aphasie motrice. Elle diffère complètement de cette dernière par ce fait que l'altération du langage qui la caractérise est la conséquence d'une paralysie, d'une atrophie, d'un spasme ou d'une ataxie des muscles de la phonation — langue, lèvres, voile du palais — troubles qui font toujours défaut chez l'aphasique moteur.

Le dysarthrique est un sujet qui prononce plus ou moins mal tous les mots et dont le langage est plus ou moins incompréhensible selon le degré et l'intensité de ses troubles paralytiques. Lorsque ces derniers sont très accentués, la dysarthrie prend le nom d'anarthrie. Il s'agit alors d'un véritable mutisme, aucun mot ne peut plus être prononcé. Seuls les sons laryngés sont encore perceptibles mais plus ou moins modifiés dans leur hauteur, leur timbre et leur intensité. Il n'existe aucune analogie, aucun rapport entre l'aphasique moteur et l'anarthrique.

Le premier, l'aphasique moteur, très rarement muet, a à sa disposition deux ou trois mots, en général toujours les mêmes, qu'il prononce le plus souvent très correctement, parfois en scandant ou en s'arrêtant sur une syllabe, comme l'enfant qui commence à apprendre à parler. Et ces quelques mots qu'il a à sa disposition sont les seuls, il n'en peut prononcer d'autres, et lorsqu'on l'excite à parler, à répondre à une question ou à dénommer un objet, conscient de son impuissance, il vous dit souvent et d'un air plus ou moins navré : « peux pas ». Par contre — et c'est là une éventualité qui n'est pas très rare — ce même malade, qui ne

peut prononcer que quelques mots, chantera très correctement et sur un air juste les chansons ou les mélodies qu'il avait apprises autrefois, tout en étant incapable de les réciter au lieu de les chanter. J'ai observé ce fait un grand nombre de fois et je n'ai pas besoin d'insister sur son importance, car il montre une fois de plus, si cela était nécessaire, que l'aphasique moteur n'est pas un dysarthrique.

Chez le dysarthrique, rien de semblable. Tous les mots sont prononcés plus ou moins mal et le sujet ne chante pas mieux qu'il ne parle. Paralytiques, spasmodiques ou ataxiques des organes de la phonation, le dysarthrique comme l'anarthrique ne peuvent plus parler. Enfin chez ces malades dysarthriques ou anarthriques, on trouve toujours, lorsqu'il s'agit de dysarthrie paralytique ou atrophique, on trouve toujours, dis-je, outre la paralysie plus ou moins complète des organes de la phonation, de la paralysie de la langue, du voile du palais, de l'orbiculaire des lèvres, des constricteurs du pharynx, phénomènes qui ne se rencontrent jamais chez l'aphasique moteur. En d'autres termes, l'aphasique ne sait plus parler tandis que l'anarthrique ne peut plus parler.

Chez le dysarthrique, comme dans l'aphasie motrice pure, la notion du mot est intacte, le langage intérieur n'est pas troublé. La compréhension de la lecture et de la parole parlée, les fonctions de l'écriture s'effectuent comme à l'état normal.

L'appareil phonateur comprend la musculature du larynx, qui est essentiellement préposée à la formation du son, et celle du pharynx, de la langue, des lèvres, des joues et du voile du palais. Les muscles de ces régions reçoivent leur innervation de l'hypoglosse, du facial, du glosso-pharyngien et du spinal. Ces nerfs ont leurs noyaux cellulaires dans la colonne grise du bulbe. Ces noyaux bulbaires sont en connexion avec l'opercule rolandique — centre cortical des mouvements du facial inférieur, de l'hypoglosse, du nerf masticateur et des muscles phonateurs (voy. fig. 37 à 42). — Ces connexions s'établissent par les fibres de projection de l'opercule qui traversent le centre ovale, passent par le genou de la capsule interne, puis descendent dans le segment interne du pied du pédoncule cérébral pour s'entre-croiser plus bas et se terminer par des arborisations autour des cellules des noyaux précédents. Ainsi que l'a montré la physiologie expérimentale, — Horsley et Beevor, — les centres moteurs de l'opercule rolandique ont une action bilatérale pour les mouvements de la langue, des masticateurs et des muscles phonateurs; mais, pour ce qui concerne le facial inférieur, l'influence est surtout croisée.

J'ajouterai enfin que Grünbaum et Sherrington (1903) ont montré que, chez les singes anthropoïdes — chimpanzé, gorille, orang — ces centres moteurs ne siègent que dans la partie antérieure de cet opercule, c'est-à-dire seulement dans l'extrémité inférieure de la circonvolution frontale ascendante, et que, pour la bilatéralité de leur action, les choses se passent comme dans les expériences de Horsley et Beevor. Grünbaum et Sherrington ont montré en outre que, chez les singes anthropoïdes, les

circonvolutions qui correspondent à la région de Broca chez l'homme, sont complètement inexcitables (fig. 41 et 42).

Le système nerveux moteur de l'appareil phonateur est donc composé de deux neurones : 1° un *neurone operculo-bulbaire*, et 2° un *neurone bulbo-musculaire*, c'est-à-dire un neurone étendu des cellules de chaque noyau bulbaire aux fibres musculaires de cet appareil. Que l'un de ces neurones soit détruit dans une partie quelconque de son trajet, la dysarthrie en sera la conséquence. Cette dernière pourra donc s'observer : 1° à la suite de lésions corticales ou sous-corticales de la partie antérieure de l'opercule rolandique ; 2° à la suite de lésions du centre ovale, du genou de la capsule interne, du faisceau interne du pédoncule cérébral ou des fibres de ce faisceau s'arborisant autour des noyaux bulbaires. Dans ces différents cas, la dysarthrie sera la conséquence d'une lésion portant sur le neurone operculo-bulbaire ; 3° à la suite de lésions des noyaux bulbaires, des fibres qui en partent, des racines des nerfs correspondants ou des muscles eux-mêmes, — dysarthrie par lésion du neurone bulbo-musculaire. Je ferai remarquer enfin que la dysarthrie est la conséquence surtout de lésions bilatérales de l'un ou l'autre des neurones précédents. Etant donnée la représentation corticale bilatérale de la plupart des mouvements nécessaires à la phonation, on conçoit qu'une dysarthrie marquée et persistante s'observe surtout dans le cas de lésions bilatérales du neurone operculo-bulbaire et qu'il en soit de même pour les lésions du neurone bulbo-musculaire, dont les lésions doivent, elles aussi, être bilatérales, pour produire des troubles marqués et persistants de l'articulation et de la phonation.

La difficulté de l'articulation porte surtout sur les consonnes ; les voyelles, sons simples, sont mieux conservées. Suivant que la paralysie frappera de préférence les lèvres, le voile du palais ou la langue, la difficulté d'émission se montrera surtout pour les labiales, les palatines, les dentales. Le caractère de cette dysarthrie variera aussi, suivant qu'il s'agira d'une paralysie simple ou d'un spasme, auquel cas la parole prendra un caractère scandé et explosif ou d'incoordination. Le tremblement des muscles donnera naissance à un bredouillement, plus ou moins prononcé suivant les cas.

D'après Oppenheim et Mme Vogt, Freund et Mme Vogt (1911), il existe une variété de *paralysie bulbaire*, congénitale et infantile, accompagnée de contracture des muscles de la langue, de la face et des membres, avec dysarthrie, dysphagie, trismus, mouvements athétoïdes, sans troubles paralytiques ni sensitifs, sans perversion de l'intelligence et conditionnée par une atrophie avec état marbré du corps strié (noyau caudé et putamen).

Tout récemment (1912) S. A. K. Wilson a décrit, sous le nom de *dégénération lenticulaire progressive* associée à une hépatite interstitielle nodulaire, une affection familiale désignée par Gowers (1888), sous le nom de *chorée tétanoïde*, et caractérisée par du tremblement et de la rigidité musculaire bilatéraux, de la dysphagie, de la dysarthrie abou

tissant à l'anarthrie, sans paralysie vraie, sans troubles de la sensibilité et relevant d'une lésion bilatérale du noyau lenticulaire. Des faits semblables avaient été également décrits par Homen (1890) et Ormerod (1890). Dans les cas rapportés par Oppenheim, Freund et Mme Vogt, S. A. K. Wilson, la symptomatologie présentée par les malades serait due uniquement à la lésion lenticulaire sans participation aucune des fibres de la capsule interne. Ce sont là, du reste, des faits dont la confirmation nécessite de nouvelles recherches, d'autant plus que dans des cas à symptomatologie semblable à ceux de S. A. K. Wilson, Volsch (1911), Fleischer (1912), ne signalent pas de lésions des noyaux lenticulaires.

Sémiologie de la dysarthrie. — Je rechercherai quels sont les caractères de la dysarthrie dans les diverses affections où elle se présente, en groupant celles-ci, autant que possible, suivant le siège de la lésion.

A la suite d'une *attaque apoplectique*, — en dehors des cas d'aphasie, bien entendu, — la parole parfois est fortement altérée; le malade a de la peine à articuler un son; la langue est lourde, pâteuse, l'articulation des mots n'est pas nette, franche; elle est sourde, difficile, pénible pour le malade. Peu à peu la parole revient, l'articulation s'améliore; mais, même chez le vieil hémiplégique, il existe parfois une certaine difficulté de l'articulation des mots. Il peut bien tenir une conversation, mais certaines palatines seront sourdes, nasillardes; l'articulation se fait avec effort constant du malade, souvent même elle ne retrouve jamais sa netteté d'autrefois.

Ces troubles dysarthriques apparaissent à l'état de pureté surtout dans le cas d'*hémorragie* ou d'*embolie cérébrales*. Mais au cours d'un ramollissement par thrombose la question est beaucoup plus complexe. L'artériosclérose cérébrale domine de beaucoup la lésion locale; tout le fonctionnement cérébral est troublé; l'idéation est altérée et à la dysarthrie vient souvent se mêler un déficit intellectuel plus ou moins prononcé. Le vieillard atteint de ramollissement cérébral a non seulement de la difficulté à exprimer ses idées à l'aide de la parole, mais ayant une cérébration lente, parfois il n'a plus d'idées à exprimer.

Les troubles de langage occupent une place importante dans la symptomatologie de la *paralysie générale*. L'aphasie peut se montrer chez le paralytique général (Foville, Legroux, Hanot, Magnan, Ball, Küssmaul); le plus souvent, elle revêt la forme de l'aphasie motrice. Elle peut apparaître soit dès le début, soit à une période avancée de la maladie. L'hésitation de la parole peut résulter aussi de l'affaiblissement de la mémoire (Verrier). Le malade a une extrême difficulté à trouver le mot qui traduit sa pensée; il ânonne, remplace le mot qu'il ne trouve pas par « chose, machine », omet un mot ou le remplace par un autre; souvent il oublie l'idée, ne sait plus ce qu'il veut dire (Verrier) : les troubles de la parole relèvent alors d'un trouble de l'intelligence. — Un troisième groupe comprend les troubles dysarthriques proprement dits, troubles qui ont une importance de premier ordre dans le diagnostic de la paralysie

générale. Ce signe peut apparaître dès le début de la maladie; il évolue comme les autres symptômes et va sans cesse en s'aggravant. Ce trouble est spécial à la paralysie générale et se différencie nettement des autres variétés de dysarthrie. C'est une sorte de temps d'arrêt, de suspension ou d'effort (hésitation de la parole) avant la prononciation de certains mots ou de certaines syllabes, en particulier avec les labiales (Magnan et Sérieux). Au début, il existe un léger arrêt, un faux pas intermittent, une hésitation, un accroc de la parole à peine appréciable; plus tard, l'embarras est plus marqué (achoppement de syllabes), puis le sujet balbutie, bredouille; les mots sont mutilés, réduits à une ou deux syllabes; enfin, ce ne sont plus que des sons gutturaux tout à fait inintelligibles par suite de l'aggravation des troubles moteurs proprement dits, — tremblement de la langue, des lèvres, — des troubles de coordination et de l'affaiblissement psychique (amnésie généralisée, aphasie motrice, surdité verbale). — Dans certains cas, le mutisme peut être complet. Ces troubles dysarthriques sont d'abord intermittents, passagers, apparaissant à de rares intervalles; les émotions, la fatigue, les exagèrent; peu à peu ils deviennent plus fréquents, puis continus, et prennent une importance de premier ordre dans le tableau clinique.



Fig. 45. — Faciès dans la paralysie pseudo-bulbaire, chez un homme de soixante-sept ans.

Chez les polyglottes, ainsi que j'ai été à même de le constater, les troubles dysarthriques peuvent, tout au début de la paralysie générale, faire encore défaut lorsque le malade se sert de sa langue maternelle, tandis qu'ils existent déjà lorsqu'il parle la langue plus récemment acquise.

La *paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale* (Lépine) présente aussi la dysarthrie parmi ses symptômes primordiaux. La paralysie de tout l'appareil phonateur explique la rapidité d'apparition et l'importance de ce symptôme. La prononciation des labiales, des dentales et des linguales est défectueuse; les gutturales surtout sont mal articulées, et l'émission des syllabes *go*, *ga*, est impossible. La voix est étouffée et à timbre nasonné. Pour émettre ses mots, le malade est obligé à un véritable effort, d'où le caractère semi-explosif du langage. L'effort soutenu est impossible, et si les premières syllabes sont reconnaissables, la fin de la

phrase est incompréhensible. Aussi le malade parle-t-il en phrases courtes, fréquemment interrompues, monotones et sans aucune intonation. Quand la paralysie de l'appareil phonateur est complète, il y a impossibilité absolue d'articuler un son; le malade n'émet qu'un grognement sans caractère, inintelligible.



Fig. 14. — Paralysie pseudo-bulbaire d'origine corticale datant de deux ans et demi chez un homme de cinquante-trois ans. A l'autopsie, on constata l'existence de lésions corticales bilatérales, comprenant l'opercule frontal et rolandique et remontant en s'atténuant jusqu'à la partie moyenne de la région rolandique de chaque côté. Dans les derniers mois de sa vie, ce malade présenta des symptômes d'hémiplégie bilatérale et des convulsions épileptiformes. La lésion ici, exclusivement corticale, était constituée par un processus d'encéphalite interstitielle. L'examen de chaque hémisphère, de la protubérance et du bulbe, pratiqué à l'aide de coupes microscopiques sériées, ne décela l'existence d'aucune lésion, soit en foyer, soit lacunaire. (Bicêtre, 1894. Observation et autopsie publiées dans la Thèse de Comte, Obs. XIV, p. 115. *Des paralysies pseudo-bulbaires*. Paris, 1900.)

Chez ces malades enfin, les troubles de l'articulation des mots s'accompagnent toujours d'un degré plus ou moins accusé de dysphagie, de paralysie du voile du palais, de salivation. Le faciès a quelque chose de spécial, la bouche est entr'ouverte, les sillons naso-géniens effacés (fig. 13, 14, 15). Souvent, enfin, les troubles dysarthriques prédominent d'un côté, tandis que, dans les *paralysies bulbaires vraies*, ils sont égaux des deux côtés.

Chez les pseudo-bulbaires, on observe très souvent des accès de rire et de pleurer spasmodiques (Betcherew, Brissaud) indiquant une émotivité exagérée, conséquence du déficit intellectuel qui existe constamment chez ces malades (fig. 16 et 17). On peut du reste observer des accès analogues, en dehors de toute paralysie pseudo-bulbaire, chez des hémiplégiques ou chez des artério-scléreux à intelligence affaiblie.

La paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale est facile à reconnaître. L'absence d'atrophie musculaire et de tremblements fibrillaires la différencie des paralysies bulbaires vraies par lésions nucléaires ou radiculaires. Il existe, du reste, en général, chez les pseudo-bulbaires, un certain degré d'hémiplégie bilatérale plus ou moins spasmodique, une démarche spéciale — démarche à petits pas (voy. *Paraplégie*), — et un déficit intellectuel, plus ou moins accusé, tous phénomènes qui font défaut dans les paralysies bulbaires d'origine nucléaire ou radiculaire.

Dans la *paralysie pseudo-bulbaire de l'enfant* on peut observer deux

variétés, selon que l'élément paralytique ou l'élément spasmodique sont surtout en cause. Ces deux variétés sont du reste reliées l'une à l'autre par des formes de transition. La forme paralytique peut s'observer, quoique rarement, dans l'*hémiplégie infantile double* (Oppenheim) : elle peut même relever de lésions corticales congénitales (Bouchaud) (fig. 15). La dysarthrie, la dysphagie sont, selon les cas, variables d'intensité. On a vu la langue être complètement paralysée (Barlow, Halphen, Taussig). La motilité des membres est plus ou moins atteinte selon la localisation des lésions. Parfois il existe en même temps de l'athétose ou des mouvements athétosiques. (Voy. *Hémiplégie infantile* et *Athétose*.) Dans la forme spasmodique, l'élément paralytique ne joue qu'un faible rôle dans le mécanisme de la dysarthrie qui ici est surtout d'ordre spasmodique. Cette variété de dysarthrie est fréquemment observée chez les sujets atteints de



Fig. 15. — Paralysie pseudo-bulbaire congénitale avec très légère hémiplégie spasmodique du côté gauche, chez une enfant de treize ans (Salpêtrière, 1898). Observation publiée dans la thèse de Comte, *Des paralysies pseudo-bulbaires* (Obs. IX, p. 61), Paris, 1900.



Fig. 16.

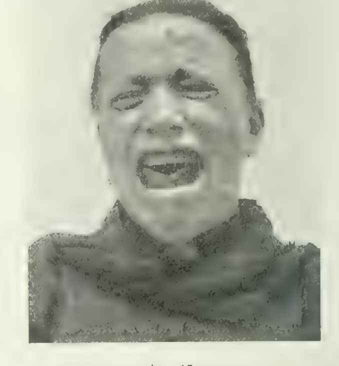


Fig. 17.

Fig. 16 et 17. — Rire et pleurer spasmodiques chez une femme de cinquante-deux ans atteinte de paralysie pseudo-bulbaire (Salpêtrière, 1906).

syndrome de Little. La parole est scandée, explosive. Le facies, surtout

dans le domaine du facial inférieur, présente un état spasmodique quand le sujet parle. Lorsque les masticateurs sont pris, et le fait n'est pas très rare, on peut observer du trismus. (Voy. *Syndrome de Little*.)

La localisation de la lésion dans chaque cas de paralysie pseudo-bulbaire, est souvent très délicate à établir. La forme corticale — lésion operculaire bilatérale — est d'un diagnostic très difficile. Dans un cas que j'ai observé, l'existence de convulsions épileptiformes me fit reconnaître la nature corticale de l'affection (fig. 14). Le plus souvent, du



Fig. 18.



Fig. 19.

Fig. 18 et 19. — Ces figures représentent un cas de paralysie labio-glosso-laryngée chez une femme de quarante-deux ans. — Dans la figure de gauche représentant la face au repos, le facies pleurard est très net. Dans la figure de droite, la malade est représentée quand elle rit — rire transversal ([illegible], 1895).

reste, la paralysie pseudo-bulbaire relève de lésions sous-corticales, capsulaires, protubérantielles ou bulbaires.

Tandis que le pseudo-bulbaire voit le plus souvent ses troubles dysarthriques apparaître brusquement par un ictus et s'aggraver de même par à-coups, chez le *bulbaire vrai*, — *paralysie labio-glosso-pharyngée* de Duchenne, ou *paralysie bulbaire nucléaire* (fig. 18 et 19), — les mêmes troubles dysarthriques existent, cliniquement semblables, mais leur évolution est lente, continue et progressive. La paralysie de la langue est d'ordinaire le premier symptôme de la maladie. Les troubles de la prononciation apparaissent donc dès le début. La langue est embarrassée, paresseuse et la parole épaisse. La voyelle *i*, les consonnes *r*, *l*, *s*, *g*, *k*, *d*, *t*, disparaissent. La paralysie des lèvres ne tarde pas à se montrer; alors disparaissent les voyelles *o*, *u*, les consonnes *p*, *b*, *m*, *n*, *c*, *f*, *v*. Le son de l'*a* est le dernier à disparaître. La paralysie du voile du palais et du pharynx vient encore ajouter à la difficulté de l'émission des sons et donne à la voix un timbre nasonné. Enfin, le larynx se prend à son tour; tous les muscles du larynx sont envahis par la paralysie et l'atrophie,

l'anarthrie devient complète et le malade est absolument incapable de proférer un son quelconque. Ici l'atrophie des muscles paralysés existe toujours, tandis qu'elle fait défaut dans la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. Les muscles en voie d'atrophie sont le siège de contractions fibrillaires très nettes.

La paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne (de Boulogne) peut s'observer dans deux conditions. Ou bien elle est primitive et apparaît chez un sujet jusque-là bien portant, ou bien elle est secondaire et se développe au cours de la *sclérose latérale amyotrophique* lorsque les noyaux bulbaires sont envahis par la lésion. C'est du reste la terminaison habituelle de cette dernière affection. La forme primitive n'est, ainsi que je l'ai montré il y a déjà longtemps, qu'une sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire.



Fig. 20. — Paralysie bulbaire par névrite périphérique avec participation du facial supérieur, datant d'un an, chez une femme âgée de quarante et un ans. — Atrophie musculaire très marquée avec réaction de dégénérescence. Amélioration progressive aboutissant à une guérison presque complète. Mort. A l'autopsie, intégrité des noyaux bulbaires examinés par la méthode de Nissl. Gaines vides et tubes dégénérés dans les nerfs périphériques, en particulier, dans le facial (Salpêtrière, 1899).

Cette dysarthrie avec atrophie musculaire est également constante dans la *paralysie bulbaire familiale* Hoffmann, Bernhardt, Remak, Fazio, Londe); mais dans cette dernière affection il y a en outre paralysie du facial supérieur et des symptômes d'ophthalmoplégie, en particulier du ptosis des paupières, symptômes qui font toujours défaut dans la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne.

Je n'ai jamais jusqu'ici observé de dysarthrie dans la *poliomyélite chronique* de l'adulte. Dans la *forme infantile* de cette affection — Werdnig, Hoffmann — Werdnig a constaté l'existence de quelques troubles bulbaires. (Voy. *Atrophies musculaires myélopathiques.*)

Cette dysarthrie se rencontre également dans certains cas de ***névrites toxiques*** ou ***infectieuses*** avec lésion des nerfs bulbaires. Ici, du reste, le facial supérieur participe, en général, à la lésion, ainsi que les muscles des yeux et les releveurs des paupières (fig. 20). Le plus souvent, enfin, les malades présentent de la paralysie atrophique des membres. La guérison, dans ces cas, est du reste la règle.

Dans l'*atrophie musculaire type Charcot-Marie*, la paralysie bulbaire peut s'observer (Aoyama, 1911), mais c'est là une éventualité tout à fait exceptionnelle.

Dans la forme *bulbaire* de la *syringomyélie* — forme assez rare du

reste — on peut observer des symptômes plus ou moins semblables à ceux de la paralysie bulbaire, mais il existe alors des troubles très marqués de la sensibilité de la face — domaine du trijumeau et le plus souvent avec dissociation syringomyélique. — Il existe en outre des phénomènes oculo-pupillaires — myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie, parfois mais fort rarement avec signe d'Argyll Robertson — Dans la syringomyélie les symptômes bulbaires sont assez souvent unilatéraux.

Des *exsudats méninges* de la base, le plus souvent d'origine syphilitique, peuvent encore donner lieu à de la dysarthrie et à des troubles paralytiques et atrophiques plus ou moins analogues à ceux de la paralysie bulbaire. Dans deux cas qu'il m'a été donné d'observer, la guérison a été obtenue à l'aide du traitement spécifique.

On a signalé encore des cas de paralysie bulbaire dus à la *compression* du bulbe, par des anévrismes du tronc basilaire et des vertébrales. Les symptômes prédominent d'ordinaire d'un côté et s'accompagnent tantôt d'hémiplégie double, tantôt d'hémiplégie alterne.

Il me reste enfin à mentionner la *paralysie bulbaire à marche aiguë*, due tantôt à une *poliencephalite inférieure aiguë*, tantôt et le plus souvent à une *hémorragie*, ou à une *embolie*, ou à une *thrombose* du tronc basilaire ou des vertébrales — et dans ces cas le début peut être foudroyant — tantôt enfin à une extension aux noyaux bulbaires de la lésion de la *paralysie infantile*, — poliomyélite aiguë. La lésion des noyaux bulbaires, dans cette affection, s'observe surtout dans les formes épidémiques de la paralysie infantile, qui diffèrent de la forme sporadique par la diffusion plus grande des symptômes. Dans tous ces cas, le début est plus ou moins foudroyant, avec ou sans ictus, et les symptômes bulbaires — dysarthrie, dysphagie, paralysie de la moitié inférieure de la face, etc., — sont portés d'emblée à leur maximum d'intensité. Mais quand la poliencéphalite ou la poliomyélite ne sont pas en cause et lorsqu'il s'agit de foyers d'hémorragie ou de ramollissement, les symptômes sont, en général, asymétriques et les troubles paralytiques prédominent d'un côté. On constate aussi l'existence de la tachycardie, d'une dyspnée très marquée, souvent avec le phénomène de Cheyne et Stokes. La glycosurie est assez souvent observée. La mort est une terminaison fréquente de l'affection. Lorsque le malade survit, en général il ne présente pas d'atrophie des muscles paralysés, sauf dans les cas de poliencéphalite ou de poliomyélite, ou bien encore, lorsque les noyaux ou leurs fibres radiculaires sont détruits par le foyer de ramollissement ou d'hémorragie. Lorsque la poliencéphalite est à la fois supérieure et inférieure, les muscles des yeux et le facial supérieur participent à la paralysie.

Dans les lésions du *cervelet* et en particulier dans l'affection que j'ai décrite avec André Thomas sous le nom d'atrophie *olivo-ponto-cérébelleuse* (1900), caractérisée anatomiquement par l'atrophie de l'écorce du cervelet, des olives bulbaires et de la substance grise de la protubérance, il existe des troubles de nature spasmodique dans l'articulation des

mots. La parole est scandée comme dans la sclérose en plaques, mais plus lente que dans cette dernière affection.

Dans la *sclérose des cordons postérieurs*, on peut voir à l'une quelconque de ses périodes survenir des accidents de paralysie labio-glosso-laryngée. Toutefois c'est là une éventualité assez rare, et, le plus souvent, les symptômes que l'on observe du côté des nerfs bulbaires chez les tabétiques sont limités au domaine des nerfs laryngés — paralysie laryngée des tabétiques.

La paralysie des *muscles tenseurs des cordes vocales* (phonateurs) chez ces malades entraîne une difficulté de l'articulation des mots ; la voix est sourde, voilée, aphone. Si la paralysie est unilatérale, la voix prend un caractère bitonal. Dans le *tabes* du reste, les muscles laryngés destinés à la fonction respiratoire et en particulier les *dilatateurs de la glotte* sont beaucoup plus souvent atrophiés et paralysés que les muscles constricteurs. (Voy. *Troubles respiratoires d'origine nerveuse.*)

A côté de la paralysie labio-glosso-laryngée se placent les troubles dysarthriques qui résultent de la paralysie uni- ou bilatérale de l'*hypoglosse* : le malade ne peut plus prononcer les *l*, *s*, *sch* et quelquefois même les lettres *k*, *g*, *ch*, *r*. La paralysie bilatérale de ces nerfs peut empêcher le malade de se faire comprendre.

La *paralysie bulbaire asthénique* ou *syndrome d'Erb-Goldflam* comprend, dans sa symptomatologie, la paralysie de la langue, du voile du palais, du pharynx et du larynx. Les troubles de la parole existeront donc ici. Mais ils présentent un caractère un peu spécial. Après une période de repos, le malade parle en articulant nettement, mais s'il continue, la fatigue arrive vite, l'articulation est moins nette et la phrase se termine en un bredouillement inintelligible. Un peu de repos ramène la netteté de l'articulation. Il existe en outre ici une paralysie du facial supérieur et inférieur, ainsi que des muscles des yeux et du ptosis (fig. 21 et 22).

Cette paralysie oculaire peut être totale et réaliser le tableau de l'ophtalmoplégie externe complète. D'autres fois, la paralysie des muscles moteurs des globes oculaires est moins intense, mais le ptosis est toujours très accusé. Mais ici encore, après une période de repos, la paralysie diminue d'intensité. On constate, en outre, toujours chez ces sujets, de la faiblesse des muscles des membres et du tronc. Dans cette affection l'atrophie musculaire fait défaut et il existe fréquemment des rémissions et même des améliorations. La paralysie bulbaire asthénique sera facilement reconnue d'après les caractères précédents, ainsi que par les réactions électriques que l'on y rencontre, caractérisées par un épuisement rapide de la contractilité musculaire — *réaction myasthénique* — épuisement tout à fait analogue à celui que l'on observe chez ces malades à l'occasion des mouvements volontaires. (Voy. *Sémiologie de l'état électrique des nerfs et des muscles.*)

Dans la *myopathie atrophique progressive*, lorsque la face participe au processus — *facies myopathique*, — on observe, quand l'atrophie de

l'orbiculaire des lèvres est arrivée à un certain degré de développement, des troubles dans la prononciation des labiales. On peut cependant, dans certains cas, observer chez ces malades de la dysarthrie très prononcée lorsque, en plus du faciès myopathique, il existe — particularité fort rare du reste et dont Landouzy et moi avons rapporté un exemple en 1886 — une atrophie des muscles de la langue. Hoffmann (1898) a montré que, dans la myopathie atrophique progressive, le faciès myopathique pouvait s'accompagner de paralysie bulbaire ; mais je le répète



Fig. 21.



Fig. 22.

Fig. 21 et 22. — Faciès dans un cas de paralysie bulbaire asthénique, datant de quatre ans, chez une femme de cinquante-neuf ans. — Remarquer l'élévation des sourcils par contraction des muscles frontaux, pour remédier au ptosis. Ophtalmoplégie externe totale. A droite la malade est représentée pendant qu'elle rit : rire transversal. (Salpêtrière, 1897.) Diagnostic confirmé par l'autopsie. Voy. J. Dejerine et André Thomas : un cas de paralysie bulbaire asthénique suivi d'autopsie. *Revue Neurologique*, 1901, p. 5.

ce sont là des faits exceptionnels. Par contre, chez les myopathiques atteints de *myotonie* cette éventualité n'est pas très rare.

Dans certains cas de *maladie de Thomsen*, où les muscles de la face et de la langue sont atteints, il peut exister des troubles de l'articulation des mots et de la lenteur de la parole.

Dans la *sclérose en plaques* on constate habituellement dans l'articulation des mots des troubles où domine l'élément spasmodique. Tout l'appareil phonateur est, en effet, en état ou en imminence de contracture, et, pour parler, le malade est obligé de faire des efforts plus ou moins violents. Aussi la parole est-elle scandée et lente, le malade reprenant haleine pour émettre chaque mot qu'il est obligé de décomposer en syllabes. Le débit prend ainsi un caractère de monotonie tout spécial. Pendant que le malade parle, les muscles de la face se contrac-

tent d'une façon exagérée et parfois même il existe des mouvements associés des membres. La fin de la phrase est émise d'une façon brusque, explosive, comme si le sujet était au bout de son effort. Ces troubles de la parole vont d'ordinaire en s'accentuant à mesure que progresse la maladie; mais parfois ils peuvent présenter des temps d'arrêt suivis d'aggravations brusques. Ces troubles dysarthriques de la sclérose en plaques doivent être différenciés des phénomènes aphasiques que pourrait parfois produire une plaque de sclérose siégeant sur la zone du langage ou sur ses radiations.

Très voisins de la dysarthrie de la sclérose en plaques sont les troubles de la parole que l'on observe dans la *maladie de Friedreich*. La parole est lente, pâteuse, inégale; certains mots sont prononcés plus vite que d'autres. L'articulation est indistincte et un peu scandée. En outre, la voix est assez nettement bitonale; il existe des différences de tonalité dans les diverses syllabes d'un même mot ou dans deux mots consécutifs. Ces troubles dysarthriques sont précoces et constants; ils vont en s'accentuant et peuvent s'accompagner, mais le fait n'est pas constant, à une période plus ou moins avancée de la maladie, d'un déficit intellectuel plus ou moins prononcé.

Dans l'*hérédo-ataxie cérébelleuse*, les troubles de la parole sont fréquents et parfois assez précoces. La parole plutôt lente est précipitée par moments, parole explosive. Certaines lettres, principalement les labiales, les palatines sont difficilement articulées, beaucoup plus que les mots polysyllabiques (Sanger-Brown). La parole est monotone, plus ou moins sourde, les mots sont prononcés d'une manière saccadée, moins toutefois que dans la sclérose en plaques.

La folie musculaire du *choréique*, en frappant les muscles de la face, des lèvres, du larynx, de la langue, entraîne des troubles variés de la parole. Pour parler, l'enfant profite des moments de calme, et s'interrompt brusquement dès qu'apparaît une contraction; aussi la parole est-elle saccadée, hésitante, pour se précipiter au moindre répit; les syllabes, mal articulées, tendent à se confondre, la voix est nasonnée. Assez souvent un long intervalle coupe en deux une phrase ou un mot. Parfois le discours est interrompu par des bruits convulsifs ou par une toux sèche. Le chant est impossible, ou saccadé et haché comme la parole.

Dans l'*athétose double*, la parole est altérée. Les malades parlent avec effort, les mots sont scandés. (Voy. *Athétose double*.)

Dans le *paramyoclonus multiplex* de Friedreich, les contractions des muscles de l'appareil phonateur entraînent des troubles de la parole dont elles interrompent brusquement le débit.

La *maladie des tics* est caractérisée, outre des mouvements incoordonnés, par des troubles spéciaux du côté du larynx. Au milieu de ses convulsions cloniques, le malade pousse un cri inarticulé, bref, instantané. Puis le son devient articulé et le mot que le malade va prononcer, mot variable, prendra, dans certains cas, le caractère de l'écho — écholalie : — le sujet répète involontairement le dernier mot de la

phrase ou la phrase entière prononcée devant lui. Il répète les mots avec force et rapidité. Au début de l'affection et par un effort violent de la volonté, le sujet peut momentanément s'abstenir de répéter un mot; mais bientôt il sera vaincu. Cette impulsion à tout répéter est telle, que le sujet répète des mots d'une langue étrangère prononcés devant lui et qu'il ne comprend pas. Fait plus caractéristique encore, les malades interrompent leurs discours par des mots ordinaires, ou obscènes, accompagnés de convulsions de la face. Cette coprolalie est pathognomonique. Rien ne peut faire obstacle à ce caractère d'obscénité; ni les objurgations, ni les menaces, sauf parfois, et pour quelques instants, la volonté du malade. (Voy. *Maladie des tics*.)

Les troubles de la parole, dans la *paralysie agitante*, sont variables suivant les cas. D'ordinaire, la parole est lente, saccadée, brève et tremblante; pour chaque syllabe, le malade est obligé de faire effort, ce qui rend le débit entrecoupé. La voix est faible, éteinte et nasonnée. Ces troubles dysarthriques relèvent du tremblement de la langue (Demange, Westphal), des cordes vocales (Muller), et de la rigidité des muscles, qui obéissent mal et lentement à l'ordre donné.

L'*hystérie*, qui peut simuler l'aphasie, peut présenter aussi des troubles dysarthriques variés, en dehors du bégaiement, sur lequel je reviendrai. Le bredouillement est assez fréquent : le malade précipite ses mots et confond toutes les syllabes en un langage confus et inintelligible; mais cette altération du langage ne porte pas toujours indistinctement sur toutes les phrases; certaines d'entre elles sont prononcées correctement et entremêlées d'autres qui sont incompréhensibles. Certains hystériques ont une prononciation saccadée, entrecoupée de spasmes pharyngés, ressemblant, en l'exagérant, à la manière de parler de certains choréiques (Rendu). D'autres fois, la parole est lente, monotone, scandée comme celle de la sclérose en plaques (Souques). Tous ces troubles s'établissent brusquement, à la suite d'une émotion, et atteignent d'emblée leur maximum. Ils relèvent de troubles fonctionnels de l'appareil phonateur et de ses annexes. Ils diffèrent donc des troubles de l'articulation des mots décrits par Pitres chez les hystériques et dont la cause doit être recherchée dans des spasmes des muscles de la respiration et en particulier des muscles inspirateurs.

MUTISME

Le mutisme est l'impossibilité d'articuler et d'émettre un son. Le muet est incapable de parler, même à voix basse; il ne peut chuchoter. Le mutisme réalise donc la perte absolue de la voix.

Les causes et le mécanisme en sont extrêmement variables. Pour apprendre à parler, l'enfant répète les paroles qu'il a entendues et s'efforce de reproduire les mouvements des lèvres qu'on lui enseigne. Pour apprendre à parler à son bébé, la mère le tient en face d'elle et

répète sans cesse le même mot, en le décomposant en ses syllabes constituantes et en frappant à la fois l'audition et la vue de son enfant. L'enfant qui entend le son de la voix de sa mère s'essaie à répéter en imitant le mouvement de ses lèvres. Il arrive ainsi à émettre d'abord des sons simples, puis de plus en plus complexes. Le centre de l'audition est donc dans le langage le premier développé : il reste toujours le plus important et sert de régularisateur aux autres centres. L'audition est donc indispensable pour apprendre à parler. La surdité congénitale entraîne le mutisme : c'est la surdi mutité, et il en est de même lorsque la surdité survient dans le jeune âge.

Une personne qui a su parler peut devenir muette de plusieurs manières différentes. La perte complète des images du langage entraîne le mutisme, qui peut n'être ainsi que le degré le plus accentué de l'*aphasie motrice*. La *dysarthrie* arrivée à son plus haut degré est encore une autre variété de mutisme, par perte de fonctionnement des organes de la phonation. Mais le mutisme peut encore relever d'un trouble portant sur des fonctions d'un ordre plus élevé. Le malade ne parle plus parce qu'il ne sait plus se servir de ses organes matériellement intacts (mutisme hystérique) ou parce qu'il n'a plus d'idées à exprimer (affaiblissement de l'intelligence), ou bien encore parce que sous l'influence d'un trouble délirant il ne veut plus parler (aliénation mentale). Il ne faudrait pas croire d'ailleurs que chacune de ces deux dernières catégories soit toujours nettement limitée, sans rapport avec ses voisines. Au contraire, assez souvent ces causes peuvent s'entremêler ; à une aphasie motrice s'alliera parfois un déficit intellectuel considérable ; le paralytique général est à la fois un aliéné et un dysarthrique. Ces cadres sont donc un peu théoriques et utiles seulement pour préciser les faits. Mais en clinique on aura affaire souvent à des cas mixtes, et ce sera au médecin de dépister ce qui relève du trouble moteur de ce qui appartient à une altération de la zone du langage ou à une diminution de l'intelligence.

Je ne m'occuperai pas ici du mutisme relevant d'une aphasie motrice très prononcée ou d'une anarthrie complète, ce serait m'exposer inutilement à des redites. De même, je ne m'arrêterai guère au mutisme simulé. Si son existence ne saurait être mise en doute, et si dans certaines conditions (soldat, prisonnier), on doit y songer, son étude ne présente aucun caractère spécial méritant de fixer l'attention.

La surdi-mutité n'est pas seulement la condition des enfants qui naissent sourds ; elle est également la conséquence fatale de la perte de l'ouïe dans les premières années de la vie. Il est souvent très difficile de dire si la surdité est congénitale ou acquise. Tout enfant qui devient sourd par affection quelconque de l'oreille avant l'âge de huit ans, devient en même temps muet ; après cet âge, le mutisme est moins de règle. La plupart des cas de surdi-mutité, 8 sur 10, d'après Ladreit de Lacharrière, sont ainsi acquis. La surdi-mutité *congénitale* est souvent héréditaire ; mais il n'y a là rien de fatal : des sourds-muets peuvent avoir des enfants jouissant d'une audition parfaite. L'influence de la consanguinité serait

moins importante qu'on ne l'a avancé. La surdi-mutité *acquise* reconnaît pour cause toutes les *affections primitives* de l'oreille (otite muqueuse du nourrisson), toutes les *maladies infectieuses* pouvant déterminer des otites (rougeole, oreillons, scarlatine, fièvre typhoïde), toutes les *affections cérébrales* comprimant ou détruisant les centres auditifs (méningite syphilitique, tuberculeuse ou de toute autre cause, tumeur cérébrale, hémorragie cérébrale). La surdi-mutité congénitale relèverait ou de la non-évolution du tissu muqueux qui emplit à la naissance la caisse du tympan, ou du non-développement des centres acoustiques. Mais il est bon de faire observer que l'anatomie pathologique cérébrale de la surdi-mutité est encore loin d'être faite.

Le sourd-muet en bas âge est distrait, son visage est sans expression, il ne fait attention à rien; au bruit des voix, des pas, il ne fait aucun geste. Si cet enfant est un idiot, la déchéance intellectuelle s'affirme; intelligent, au contraire, il s'intéresse à ce qu'il voit, s'amuse avec ses jouets, et prend plaisir à ce qui l'entoure. Devenu adulte, s'il n'a pas été éduqué, il se comporte comme un homme normal, sauf qu'il lui est impossible de comprendre la parole des autres et d'exprimer ses propres pensées par la parole. Certains d'entre eux peuvent même s'élever au-dessus de la moyenne des individus. La plupart cependant ne peuvent guère occuper que des emplois modestes. Le sourd-muet non éduqué ne fait ordinairement entendre aucun son, parfois il émet un simple grognement. Le sourd-muet éduqué, au contraire, parle sans entendre ce qu'il dit. Il lit sur les lèvres de son interlocuteur les paroles prononcées; par l'imitation des mouvements il répète les mots qu'il n'entend d'ailleurs pas, mais qu'il voit écrits et qu'on lui apprend à écrire. Le sourd-muet ainsi éduqué peut donc parler, même très bien, mais sa parole est d'ordinaire lente, et d'un débit un peu monotone.

Chez les *aliénés*, le mutisme est fréquemment observé. Tous les aliénistes se sont trouvés aux prises avec ces malades qui « restent enfermés dans un silence obstiné de plusieurs années sans laisser pénétrer le secret de leurs pensées » (Pinel). Mais toutes les variétés d'aliénation mentale n'entraînent pas également le mutisme. Morel a bien exposé l'état de la question et je lui emprunterai les renseignements suivants : « C'est dans les délires généralisés que le mutisme est le plus fréquent; chez les maniaques le mutisme est rare, tandis que les mélancoliques présentent d'ordinaire un mutisme de longue durée, en même temps qu'ils conservent une immobilité absolue. Dans le délire des négations, le refus de parler est presque constant; mais le mutisme est rarement total, et parfois le malade émet quelques dénégations. Le paralytique général arrivé à la période de dépression, et en dehors des troubles de dysarthrie, peut observer un mutisme absolu, absolument analogue à celui des aliénés ».

Les *idiots* présentent des troubles du langage qui avaient servi à Esquirol de base à sa classification : dans une première classe se groupent les malades qui ont conservé quelques mots et peuvent émettre de courtes

phrases; la deuxième comprend ceux qui ne peuvent émettre que des sons inarticulés; chez les idiots de la troisième catégorie, l'expression verbale est totalement abolie; le mutisme est absolu.

Le *mutisme hystérique* constitue la modalité des troubles de la parole la plus fréquente dans cette affection. L'existence du mutisme se retrouve dans les auteurs les plus anciens (voir, dans Hérodote, l'histoire du fils de Crésus). Chaque époque a fourni des faits retentissants de mutisme guéris subitement et relevant de l'hystérie, mais il faut arriver aux travaux récents (Revilliod, Charcot, Cartaz, Natier) pour voir la question nettement posée et étudiée scientifiquement. Le mutisme hystérique s'observe aussi bien chez l'homme que chez la femme (Natier). Rarement il apparaît sans cause apparente, et il survient le plus souvent après une émotion ou à la suite d'une attaque hystérique, remplaçant ou non une autre manifestation de la névrose. Tantôt son début est brusque et la maladie atteint d'emblée son maximum; ou bien le mutisme s'établit graduellement, précédé par une phase de bégaiement, ou par une période d'aphonie dans laquelle le malade peut encore causer, mais à voix basse (chuchotement). Beaucoup plus rarement le mutisme s'établit après une maladie infectieuse (fièvre typhoïde), un traumatisme, ou une lésion locale du larynx. Règle générale, il frappe les hystériques de vingt à quarante ans. Le tableau clinique varie suivant les cas. Avec une intégrité parfaite de la musculature de l'appareil phonateur, l'hystérique muet présente le plus haut degré du mutisme. Tandis que le sourd-muet peut pousser des cris, le muet hystérique est incapable de proférer aucun son, articulé ou non; il est muet et aphone. Il est incapable de chuchoter. C'est l'aphasie motrice poussée à son extrême limite. Mais toute la symptomatologie se résume en ce trouble moteur; l'intelligence est parfaite; il n'y a pas trace de surdité ni de cécité verbales; la mimique traduit toutes les pensées du malade, qui s'empresse de répondre très correctement par l'écriture à toutes les questions qu'on lui pose. Ce type classique présente des variétés : Le mutisme peut ne pas être absolu et le malade prononce une ou plusieurs syllabes, toujours les mêmes. L'agraphie peut aussi exister (Charcot, Lépine); mais alors elle frappe toutes les modalités de l'écriture et le malade est aussi incapable de copier que d'écrire spontanément (Lépine). J'ai observé dans un cas une anomalie assez curieuse. Une de mes malades atteinte de mutisme hystérique, incapable d'écrire la plume à la main, écrivait très bien avec un crayon et ne put écrire avec une plume que lorsqu'elle fut guérie de son mutisme. Enfin l'agraphie peut se terminer par une phase de paraphasie en écrivant (Ballet et Sollier). Ainsi que je l'ai indiqué plus haut, Westphal, Möbius, Raymond ont signalé des cas d'aphasie sensorielle hystérique (voy. *Aphasie*). D'autres fois le malade peut articuler tous les sons, mais ne peut les émettre à haute voix. Le mutisme peut durer quelques heures seulement ou quelques mois ou plusieurs années. J'ai traité et guéri une malade muette depuis six ans, à la suite d'une émotion. Parfois il est intermittent : une malade de Mendel pouvait

parler de six à neuf heures du matin. Le pronostic est bénin et le mutisme aboutit le plus souvent à la guérison, soit brusquement, spontanément, ou à la suite d'une émotion ou d'une crise hystérique, ou bien il disparaît progressivement. Il passe alors souvent par une phase d'aphonie ou de bégaiement. Les récidives sont fréquentes. Rarement le mutisme est une manifestation monosymptomatique de l'hystérie; le plus souvent il est accompagné des stigmates de la névrose, permettant de le rapporter à sa véritable cause et de déjouer la simulation. Suivant les cas, l'examen laryngoscopique a donné les renseignements les plus contradictoires; aussi les auteurs considèrent-ils l'affection comme de cause locale ou de cause centrale, suivant qu'il y a ou non lésion laryngée. Comme pour toutes les autres manifestations de la névrose, c'est la théorie centrale qui seule peut expliquer toutes les bizarreries de la symptomatologie, et à cette manifestation psychique ne peut convenir qu'un traitement psychothérapique qui réussit toujours.

BÉGAIEMENT

Le bégaiement est un vice de prononciation des mots, à type irrégulièrement intermittent, principalement caractérisé par la répétition convulsive d'une même syllabe et l'arrêt convulsif devant telle ou telle autre, arrêt ayant plutôt lieu au commencement des phrases; à ces deux symptômes s'ajoutent des mouvements convulsifs dans les muscles de la face et des membres, se produisant au moment des difficultés de langage, et un ton de voix des plus pénibles, semblable à celui d'un orateur à bout d'haleine (Guillaume).

Beaucoup plus fréquent chez les sujets du sexe masculin, le bégaiement apparaît presque toujours dans l'enfance, vers trois à six ans, augmente graduellement, atteint son maximum vers quinze à trente ans et tend ensuite à diminuer avec l'âge. Toute influence physique ou morale augmente le bégaiement. Aussi ce vice de prononciation est-il essentiellement intermittent. Tel individu qui peut réciter correctement à haute voix, dans la solitude du cabinet ou en présence de personnes amies, bégaiera d'une manière excessive en compagnie d'étrangers ou sous l'influence d'une émotion. Aussi l'intensité du bégaiement varie-t-elle d'un jour à l'autre. Pendant le chant, le plus souvent le bégaiement disparaît.

La cause du bégaiement de beaucoup la plus fréquente sinon l'unique, c'est l'*émotion*. Il se développe surtout brusquement à la suite d'une émotion plus ou moins violente, tantôt lentement et peu à peu. Il s'observe surtout chez les héréditaires, chez les tarés névropathiques. Parfois il se montre isolé chez le sujet qui en est atteint, souvent il s'accompagne d'autres vices de conformation ou de stigmates physiques de dégénérescence, en particulier de phobies. De ces phobies la plus fréquente est la phobie verbale (Chervin), caractérisée par un sentiment d'angoisse non

seulement lorsque le sujet doit prononcer certains mots, mais encore à la pensée seule d'avoir à les prononcer.

Le bégaiement peut être très accusé et plus ou moins tenace. Les troubles de la prononciation portent sur les lettres prises individuellement, sur les différentes syllabes des mots un peu longs et sur les mots qui composent la phrase. Le malade ne peut émettre un son qu'en le faisant accompagner d'une consonne, presque toujours la même (*ma* pour *a*, *mess* pour *s*) ou en les aspirant, ou encore en les répétant plusieurs fois. La parole est lente, traînante ; le malade s'arrête sur certaines syllabes ou mots, les allonge, pour repartir l'obstacle franchi. D'autres fois, il ne s'agit que d'une simple hésitation sur certains mots. L'émotion, la fatigue, exagèrent le bégaiement. Il est en outre le plus souvent intermittent et parfois disparaît certains jours pour revenir ensuite. Enfin le bégaiement est toujours accompagné de troubles de la respiration (Chervin), parfois si prononcées que le malade s'en rend compte. Le bègue ne peut poursuivre au delà d'un certain temps, une conversation ou une lecture sans être obligé de s'arrêter par suite d'une fatigue, parfois excessive, dans la fonction respiratoire. Une fois établi, le bégaiement peut persister pendant des mois et des années. Il peut disparaître spontanément mais le fait est rare. En général, il diminue d'intensité avec l'âge sauf chez les sujets qui s'affligent trop particulièrement de leur état. Dans ce dernier cas il tend au contraire à augmenter (Chervin).

Le *bégaiement hystérique* est rare. Ce n'est pas à proprement parler un bégaiement car il n'offre pas les caractères du bégaiement ordinaire (Chervin). Il apparaît brusquement, à la suite d'une émotion, d'un traumatisme ou du surmenage. D'emblée il atteint son maximum ; plus rarement il s'installe progressivement. Parfois enfin il précède le mutisme hystérique ou lui succède. En lui-même il n'a rien d'absolument fixe, mais frappe surtout par son ensemble de caractères et est facile à reconnaître quand une fois on l'a observé.

Il est souvent influencé favorablement par une émotion, un traumatisme et disparaît alors aussi brusquement qu'il est apparu. Sa pathogénie est discutée. Ballet incrimine plutôt les contractions des muscles de l'appareil phonateur tandis que Charcot et Chabert le considèrent comme une variété de l'aphasie hystérique.

J'ai mentionné précédemment le bégaiement apparaissant au début de la *paralysie générale*, pour faire suite bientôt au bredouillement.

CHAPITRE III

TROUBLES DE LA MOTILITÉ

I. — Paralysies : Hémiplégie. — Monoplégie. — Paraplégie. — Hémiparaplégie. — Paralysies intermittentes.

II. — Atrophies musculaires : Atrophies d'origine myopathique. — Atrophies d'origine myélopathique. — Atrophies d'origine névritique.

III. — Troubles de la coordination et de l'équilibre : Ataxie. — Vertige.

IV. — Contractions musculaires pathologiques : Tremblements. — Athétose. — Chorées. — Spasmes. — Tics. — Myoclonies. — Contractures. — Convulsions. — Myotonies. — Catalepsie. — Hypotonie. — Myatonie congénitale.

Au cours des affections du système nerveux la motilité peut être altérée dans des conditions diverses. Tantôt il s'agit de *paralysie* de cause organique ou fonctionnelle, tantôt d'*atrophie musculaire*. D'autres fois la motilité est intacte en tant qu'énergie de la contraction des muscles, mais les mouvements ne s'exécutent plus avec précision : ataxie *dynamique* et *statique*.

D'autres fois, enfin, il n'existe ni paralysie, ni incoordination, mais des *contractions musculaires anormales, pathologiques* viennent troubler le jeu et l'harmonie des mouvements.

I. — PARALYSIES

Dans son acception la plus générale, le terme de *paralysie* (παράλυσις, délier) indique l'abolition d'une fonction motrice, sensitive, sensorielle, vaso-motrice, etc. Appliqué à la motilité, il désigne l'abolition ou la diminution de la *motricité* des muscles striés et des muscles lisses. Dans le premier cas, c'est la motricité volontaire qui est plus ou moins supprimée ; dans le second, c'est la motricité d'ordre réflexe.

Toute paralysie motrice peut relever de deux sortes de causes. Elle peut être la conséquence d'une lésion matérielle du neurone moteur, — paralysie motrice de cause *organique*, — ou survenir par suite de troubles purement dynamiques dans le fonctionnement de ce neurone, inhibition, influences d'arrêt, etc. C'est la paralysie motrice de nature *fonctionnelle*, dite *sine materia*, symptôme commun dans certaines névroses, en particulier dans l'hystérie.

La paralysie motrice, qu'elle soit de cause organique ou fonctionnelle, peut être généralisée à tous les muscles du corps ou localisée à un plus ou moins grand nombre d'entre eux. Très fréquemment, elle occupe un

seule moitié du corps, — *hémiplégie*; — elle peut aussi n'occuper qu'un membre ou seulement certains groupes musculaires, — *monoplégie*. Au lieu d'être limitée à un seul côté du corps sous forme d'hémiplégie ou de monoplégie, la paralysie peut occuper à la fois les deux moitiés du corps, — *hémiplégie bilatérale* ou *diplégie*. Elle peut siéger dans les membres inférieurs seulement ou dans les quatre membres; elle porte alors le nom de *paraplégie*. Enfin une hémiplégie peut coïncider avec une paraplégie.

J'étudierai successivement les différentes formes de paralysies — hémiplégie, monoplégie, paraplégie — et leur valeur séminologique.

A. Hémiplégie.

L'hémiplégie est un syndrome constitué par la perte plus ou moins complète de la motilité volontaire dans une moitié du corps. Cette hémiplégie peut cliniquement présenter diverses variétés, tant au point de vue de l'intensité que de l'étendue et de la topographie de la paralysie. Ce sont là autant de formes cliniques que j'aurai à décrire.

Comme toute paralysie, l'hémiplégie peut être de cause *organique* ou *fonctionnelle*. Cette dernière sera étudiée et décrite à propos du diagnostic.

L'hémiplégie organique relève toujours, soit d'une lésion des neurones moteurs corticaux, soit des fibres qui partant de ces neurones constituent par leur réunion le faisceau dit *pyramidal*. Ce dernier peut être atteint dans n'importe quel point de son trajet depuis la corticalité motrice — cellules pyramidales — où il prend naissance et qui lui sert de centre trophique, jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle épinière. L'hémiplégie organique, considérée d'une manière générale, comprend donc deux variétés, l'hémiplégie d'origine *encephalique* et l'hémiplégie d'origine *médullaire*, la première incomparablement plus fréquente que la seconde. Dans l'immense majorité des cas, l'hémiplégie d'origine encéphalique frappe le côté du corps opposé à l'hémisphère malade; en d'autres termes, l'hémiplégie est presque toujours croisée par rapport à la lésion dont elle relève. Cette loi, conséquence de l'entre-croisement des faisceaux pyramidaux, ne souffre qu'un nombre très minime d'exceptions, signalées d'abord par Morgagni, qui, pour les expliquer, invoquait déjà l'absence de cet entre-croisement. Du reste, il importe de faire remarquer que ces faits d'hémiplégie *directe* sont fort rares et que, parmi le très petit nombre de cas qui en ont été rapportés, tous ne sont pas à l'abri de la critique.

La paralysie peut ne pas frapper toute une moitié du corps, elle peut être limitée à un membre ou à certains groupes musculaires et se traduire alors par une *monoplégie pure*, — *brachiale*, *crurale*, *faciale*, *linguale*. Ces monoplégies peuvent s'associer entre elles, ainsi pour la monoplégie *brachio-faciale*. Assez souvent, du reste, une monoplégie pure ou asso-

ciée débute par les symptômes d'une hémiplégie ordinaire dont elle n'est alors que le reliquat. La monoplégie des membres peut elle-même être limitée uniquement, ou prédominer de beaucoup dans le segment périphérique de ces membres — *monoplégie de la main, du pied* — *monoplégies dissociées*.

Tandis que dans l'hémiplégie d'origine encéphalique la paralysie siège dans le côté du corps opposé à la lésion, par contre dans l'hémiplégie d'origine médullaire — *hémiplégie spinale* — la paralysie siège du même côté : c'est une paralysie directe.

Étude clinique [1]. — L'hémiplégie se constitue de façon variable suivant les cas. Tantôt elle s'installe brusquement, à grand fracas, par une attaque apoplectique, avec ou sans perte de connaissance. Le malade entre d'emblée dans la période d'état. D'autres fois, au contraire, l'affection s'annonce à plus ou moins longue échéance, par des parésies passagères, des troubles de la sensibilité subjective (fourmillements, endolorissement, céphalalgie, aphasie transitoire, des troubles de la mémoire, des vertiges), tous symptômes traduisant l'existence d'une lésion cérébrale en voie d'évolution. Puis peu à peu, les forces diminuent dans une moitié du corps et l'hémiplégie s'accuse. Entre ces deux types extrêmes, on peut imaginer tous les intermédiaires. Je citerai encore les cas où l'hémiplégie s'établit par petites attaques de paralysie, caractérisés chacun par la paralysie d'un segment du corps. Parfois enfin la paralysie est précédée pendant un temps plus ou moins long par des attaques d'épilepsie partielle siégeant dans le ou les membres qui seront plus tard paralysés. D'autres fois, enfin, l'hémiplégie est à marche régulièrement et lentement progressive. Quel que soit son mode de début, une fois constituée, l'hémiplégie présente d'abord une première période dite de *paralysie flasque*, à laquelle fera suite plus tard une période dite de *contracture*.

Période de paralysie flasque. — Au début, la paralysie est flasque : si elle frappe toute la moitié du corps, face et membres, elle est totale ; partielle, si la face, ce qui est fort rare, ou l'un des membres est respecté. Complète, quand toute motilité volontaire a disparu, elle est, au contraire, incomplète quand cette motilité volontaire est seulement diminuée.

Si le malade est dans le coma, il est facile en général de reconnaître quel est le côté paralysé. Le soulèvement de la joue à chaque mouvement d'expiration (le malade fume la pipe), la chute brusque et lourde des membres atteints, lorsqu'on les soulève et ensuite qu'on les abandonne à eux-mêmes, permettront facilement de reconnaître quel est le côté frappé. On peut constater à cette période l'anesthésie de la cornée du côté paralysé. Quant à la déviation conjuguée de la tête et des yeux, — phénomène qui du reste n'est pas très fréquent, — elle se produit et c'est

1. Je prendrai comme type de cette description l'hémiplégie organique par lésion [illegible] segment postérieur de la capsule interne.

le cas le plus ordinaire, tantôt du côté sain, et l'on dit alors que le malade regarde sa lésion, tantôt et beaucoup plus rarement du côté de la paralysie. (Voy. *Sémiologie de l'appareil de la vision.*)

L'hémiplégie complète présente les caractères suivants :

La face est paralysée, la commissure des lèvres est tirée du côté sain et sur un plan plus élevé que du côté malade; du côté paralysé, les lèvres sont entr'ouvertes, donnant à l'orifice buccal l'aspect d'un point d'exclamation (Charcot). La joue paralysée est affaissée, sans rides, soulevée à chaque mouvement expiratoire. Les plis normaux de la face sont effacés, moins accentués du côté paralysé. L'asymétrie de la face s'accuse encore davantage quand le malade parle ou rit. Le malade ne peut siffler. Vue dans la cavité buccale, la langue occupe sa position normale; si le sujet veut la tirer hors de la bouche, on voit la pointe se dévier vers le côté paralysé par action du génio-glosse du côté sain. Le voile du palais peut être affaissé dans sa moitié paralysée; la luette est déviée du côté sain. Toutes ces paralysies entraînent des troubles de la mastication, de la déglutition et de la phonation, d'intensité variable suivant les cas. Les aliments s'accumulent parfois dans l'espace gingivo-labial du côté paralysé ou s'écoulent en partie par la commissure labiale paralysée, qui livre assez souvent passage à une salivation continuelle et plus ou moins abondante.

On a longtemps admis que le facial inférieur seul était pris dans l'hémiplégie : telle était autrefois la règle, et on admettait que le facial supérieur ne pouvait être intéressé que dans des cas exceptionnels. En réalité, le facial supérieur est toujours atteint. Pugliese et Mills, Mirallié, admettent, et selon moi avec raison, que la paralysie du facial supérieur est la règle dans l'hémiplégie. Cette paralysie du facial supérieur est toujours beaucoup moins accentuée que celle du facial inférieur et beaucoup moins prononcée que dans la paralysie faciale périphérique. Elle est surtout nette les jours qui suivent immédiatement l'attaque d'hémiplégie (fig. 25). Cette intégrité relative du facial supérieur chez l'hémiplégique tient à l'action synergique des nerfs faciaux supérieurs des deux côtés. Les rides du front sont un peu effacées du côté paralysé, le sourcil voit sa courbe s'atténuer, tandis que sa queue se rapproche du rebord orbitaire. La fente palpébrale comparée à celle du côté opposé est souvent plus ouverte (fig. 25), et cela par suite de la paralysie de l'orbiculaire. Plus tard, cette fente palpébrale est au contraire un peu plus étroite que celle du côté sain, ce qui tiendrait pour Mirallié à une diminution de tonicité du releveur palpébral. Mais ce fait peut tenir aussi à un léger degré de contracture de l'orbiculaire dépendant de la lésion encéphalique. Les mouvements du sourcil, élévation, abaissement, se font moins facilement que du côté opposé. Le sourcil traîne, s'avance par saccades, son champ d'excursion est moins étendu qu'à l'état normal. La tonicité du sourcilier est diminuée, ce que l'on peut constater en disant au malade de fermer énergiquement les yeux : on éprouve alors moins de résistance à relever la paupière du côté paralysé (Legendre

1858). Souvent aussi l'occlusion isolée de l'œil de ce même côté est impossible (Revilliod). Cette paralysie du facial supérieur est du reste parfois, pour ainsi dire, latente; il faut la rechercher et la mettre en évidence. Elle ne frappe pas l'observateur comme la paralysie du facial inférieur, et est toujours beaucoup moins prononcée que celle-ci; elle est toujours infiniment moins accentuée que dans la paralysie faciale périphérique, et, à ce point de vue, l'intégrité relative du facial supérieur conserve toute sa valeur pour le diagnostic de la paralysie faciale d'origine cérébrale. (Voy. *Séméiologie de la paralysie faciale*.)



Fig. 25. — Paralysie faciale gauche d'origine cérébrale chez une femme de vingt-sept ans atteinte d'hémiplégie gauche totale et absolue d'origine embolique (insuffisance mitrale). — Dans cette photographie prise le cinquième jour de l'hémiplégie, on voit très nettement que le facial supérieur est paralysé. L'œil gauche est, en effet, plus largement ouvert que l'œil droit et le sourcil gauche est plus élevé que celui du côté sain. (Salpêtrière, 1897.)

Aux membres supérieur et inférieur, la motilité volontaire a complètement disparu. Tous les mouvements sont abolis, le bras est accolé le long du corps, la jambe étendue dans le lit. Le malade ne peut remuer ses membres paralysés qu'en les prenant avec ses membres valides, car, d'une manière générale, soulevés, ils retombent d'une seule pièce, comme une masse. Les muscles sont flasques et sans consistance particulière.

Les muscles du tronc sont infiniment moins paralysés que les muscles des membres. Beevor (1909) a constaté leur affaiblissement du côté paralysé dans certains cas d'hémiplégie, affaiblissement qui n'existait pas dans les mouvements bilatéraux. Les muscles du cou, du dos et de l'abdomen ont conservé leur intégrité fonctionnelle. Le sterno-cléido-mastoïdien est toujours intact. Le malade peut exécuter tous les mouvements des muscles précédents. Ici encore il s'agit de muscles à fonctions synergiques. Cependant, cette intégrité est plus apparente que réelle, plus relative qu'absolue. La puissance motrice de ces muscles est diminuée, leur champ d'extension moins étendu. Si l'on mesure par exemple le demi-périmètre thoracique du côté hémiplégique à la fin d'une inspiration forcée, et au maximum d'une expiration forcée, et si l'on compare les dimensions obtenues avec celle du côté sain, on s'aperçoit que le côté

malade s'est moins dilaté et s'est moins rétréci que le côté sain. Son champ d'excursion est donc diminué. Mais cette particularité ne s'observe que dans les mouvements respiratoires forcés, partant effectués à l'aide des muscles respiratoires auxiliaires. Dans la respiration ordinaire, ainsi que l'a montré Egger (1898) dans des recherches faites dans mon service à la Salpêtrière, l'amplitude respiratoire de la cage thoracique est égale des deux côtés. Ce n'est que chez des sujets atteints d'hémiplégie depuis l'enfance que l'on trouve une diminution de l'amplitude respiratoire du côté paralysé. Du côté des muscles masticateurs, on peut observer un certain degré de parésie (Mirallié et Gendron, 1906). Pour ce qui concerne enfin les muscles du larynx, l'action bilatérale du centre cortical laryngé explique pourquoi dans l'hémiplégie il n'y a pas généralement de troubles vocaux. Il existe cependant des cas dans lesquels la paralysie vocale accompagne l'hémiplégie (Lewin, Garel, Dejerine, Dryson, Bonzio, Delavau), mais ce sont là des faits exceptionnellement rares. L'état des muscles des yeux dans l'hémiplégie sera étudié à part. (Voy. *Sémiologie de la vision.*)

Le tableau précédent est celui de l'hémiplégie totale, absolue. D'autres fois, la paralysie est moins intense, et dès le début on peut constater que le membre supérieur est plus paralysé que le membre inférieur et que, dans l'un et l'autre de ces membres, la paralysie est d'autant plus prononcée que l'on examine des muscles plus éloignés de la racine de ces membres. D'autres fois, enfin, l'hémiplégie est très faible, c'est une *hémiparésie*.

Les sphincters sont peu ou pas touchés. La vessie est d'ordinaire indemne ; cependant il faut toujours songer à une rétention d'urine possible. La constipation est fréquente.

L'état des réflexes tendineux peut être très variable selon le cas. Assez souvent tout au début et pendant la période apoplectique ils peuvent être abolis ou très diminués du côté paralysé. (Voy. *Sémiologie des reflexes.*)

A cette période, on peut observer des *contractures* et des *convulsions* partielles précoces, qui servent surtout au diagnostic causal. Les premières indiquent souvent une inondation ventriculaire par le foyer hémorragique, les secondes une lésion cortico-méningée.

Cette première période d'hémiplégie flasque dure de quelques semaines à plusieurs mois (de un à trois en moyenne). Parfois elle constitue à elle seule toute la maladie ; la paralysie reste flasque : c'est exceptionnel (Bouchard) ; ou encore la motilité revient progressivement, et toute trace de paralysie disparaît. Plus souvent arrive la seconde phase ou de contracture. La paralysie, de généralisée à tout un côté, se localise ; le membre inférieur récupère progressivement le mouvement, la face reprend ses caractères plus ou moins normaux, le bras, au contraire, s'améliore peu, sauf du côté des mouvements de l'épaule. Règle générale, chez l'hémiplégique par lésion organique, le membre supérieur est beaucoup plus touché que le membre inférieur, et il est banal de voir des hémiplé-

giques anciens dont le membre supérieur ne jouit d'aucun mouvement et qui peuvent marcher. Enfin, je le répète, dans l'hémiplégie, la paralysie est toujours d'autant plus accusée, que l'on examine des muscles plus éloignés de la racine des membres.

Période de contracture. — La contracture dans l'hémiplégie peut être *précoce* ou *tardive*.

Contracture précoce. — Au lieu d'être flasques, les membres paralysés sont plus ou moins rigides. Cette rigidité précoce peut se montrer en même temps que l'hémiplégie, *contracture initiale*, ou ne survenir que plusieurs jours après. L'intensité de cette contracture est variable et l'on peut en observer tous les degrés, depuis la forme légère, appréciable seulement en imprimant aux membres des mouvements passifs, jusqu'à la forme intense produisant le même changement d'attitude des membres que celui que l'on observe dans la contracture tardive. Cette contracture précoce n'est du reste pas fréquemment observée. Lorsqu'elle apparaît en même temps que la paralysie, elle est due à l'excitation des fibres nerveuses par la lésion ; lorsqu'elle ne se montre que quelques jours après, elle résulte vraisemblablement d'un certain degré d'irritation inflammatoire développée par cette dernière. D'autres fois, enfin, elle relève d'une inondation ventriculaire et, dans ce cas, la contracture est souvent bilatérale et apparaît d'emblée en même temps que l'attaque d'apoplexie. Quelle que soit son intensité, cette contracture précoce est en général passagère ; dans certains cas cependant elle persiste et se transforme alors en contracture permanente.

Fig. 21. — Contracture du facial [illegible] chez une femme de vingt-huit ans, atteinte depuis trois ans d'hémiplégie [illegible] avec contracture. Salpêtrière, 189[illegible].

Contracture tardive ou permanente. — A mesure que la motilité revient, le malade s'aperçoit que ses membres sont raides, difficiles à mouvoir ; d'abord transitoires, ces raideurs vont en s'accentuant ; les réflexes tendineux s'exagèrent. Le sujet est en état de *contracture latente* et la contracture permanente est proche.

Il est cependant des cas, fort rares à la vérité, dans lesquels les membres paralysés restent flasques pendant une période de temps indéterminée. Les réflexes tendineux sont alors normaux ou à peine plus accusés que du côté sain. Le signe des orteils est tantôt normal, tantôt inverti. Pour Babinski (1908), on observerait ces faits dans certains cas de tumeurs de la corticalité motrice, comprimant plus qu'elles ne détruisent la substance nerveuse sous-jacente. C'est là du reste une question encore à l'étude.

Fig. 25. — Contracture du facial supérieur et inférieur chez un homme de quarante et un ans atteint d'hémiplégie droite avec contracture datant de quatre ans. Au membre supérieur la paralysie et la contracture empêchent tout mouvement. Le malade marche en fauchant. Intégrité de la sensibilité générale et spéciale. Au début de l'attaque, aphasie motrice qui dura plusieurs mois. Bicêtre, 1895.

Une fois qu'elle s'est établie, la contracture permanente persiste indéfiniment et ce n'est que dans des cas très exceptionnels et dont la pathogénie nous échappe, qu'on peut la voir diminuer d'intensité. Toutefois, lorsque les muscles contracturés viennent à être atteints d'atrophie marquée, on peut voir la contracture s'amender.

A la face, la contracture est rarement observée. Lorsqu'elle se produit, la déviation des traits se fait en sens inverse de ce qu'elle était à la première période de l'hémiplégie (fig. 24) : les traits sont tirés du côté paralysé, et à un examen superficiel on pourrait croire être en présence d'une *hémiplégie alterne*. Très exceptionnellement le facial supérieur participe d'une manière marquée à la contracture (fig. 25).

Les muscles de la langue, du pharynx, les muscles masticateurs, les muscles du tronc, échappent à la contracture. On sait du reste que, sauf dans des cas à localisation spéciale, la paralysie de ces muscles à fonctions synergiques et qui partant ont une représentation corticale bilatérale, est peu accusée dans l'hémiplégie.

La contracture tardive paraît en général de la sixième semaine au troisième mois après l'attaque de l'hémiplégie ; parfois, mais très rarement, beaucoup plus tôt, — au vingtième jour, comme dans une observation de Vulpian — et peut, suivant les cas, être plus ou moins prononcée

Elle s'établit lentement et progressivement, et son imminence est annoncée par l'exagération des réflexes tendineux du côté paralysé : exagération du réflexe patellaire et olécranien, trépidation de la rotule, trépidation épileptoïde de la plante du pied ou clonus du pied, etc... Ces phénomènes à eux seuls indiquent déjà que la réflectivité est augmentée dans toute la la moitié de la moelle épinière correspondante au côté paralysé. Dans certains cas, les choses peuvent en rester là, et il n'est pas très rare de rencontrer des individus chez lesquels l'exagération des réflexes tendineux est le seul symptôme par lequel se traduit, soit une hémiplégie ancienne et guérie, soit une hémiplégie légère et persistante. Lorsqu'elle reste bornée à ce degré, la contracture des hémiplégiques ne s'impose pas à la vue, car elle ne produit pas d'attitudes vicieuses des membres, elle doit être recherchée, c'est une contracture *latente*. Elle est augmentée par les émotions morales, les mouvements volontaires lorsqu'ils sont possibles, — et quoique affaiblis ils sont en général possibles pour le membre inférieur — par certaines substances augmentant la réflectivité de la moelle épinière, — noix vomique et strychnine (Fouquier, Charcot).



Fig. 26. — Attitude ordinaire en flexion du membre supérieur dans l'hémiplégie avec contracture.

Le plus souvent, cette contracture latente fait place peu à peu à la contracture *permanente*, et cette dernière, qui atteint son maximum d'intensité au membre supérieur, entraîne à sa suite la production d'attitudes vicieuses. A cet égard, on peut distinguer deux types principaux : *Type ordinaire* ou de *flexion* : l'épaule est plus élevée que du côté sain, le bras est accolé au corps en adduction forcée avec rotation en dedans, l'avant-bras en flexion moyenne sur le bras, la main en pronation et légèrement fléchie. Les doigts sont en flexion et leur attitude varie avec le degré de flexion de la main. Cette dernière étant d'ordinaire très peu fléchie, la flexion des doigts est surtout prononcée dans leurs deuxième et troisième phalanges (fig. 26). Cette attitude des doigts — qui n'est du reste qu'une exagération de leur attitude physiologique lorsque la main est au repos — tient à la contracture des muscles fléchisseurs

superficiel et profond. On démontre facilement du reste, en faisant exécuter à la main des mouvements passifs, que les fléchisseurs sont seuls en cause ici, car on peut, à volonté, chez l'hémiplégique



Fig. 27.



Fig. 28.

Fig. 27 et 28. — Ces figures montrent la position que prennent les doigts dans l'hémiplégie avec faible contracture, suivant que la main est tombante (fig. 27) ou, au contraire, relevée passivement (fig. 28). Dans ce dernier cas, la contracture des fléchisseurs superficiel et profond détermine une flexion complète des doigts.

contracturé, faire varier l'attitude des doigts. En effet, si par une flexion forcée de la main on vient à relâcher les fléchisseurs, on voit les doigts s'étendre (fig. 27), tandis qu'au contraire si, par l'extension de la main, on vient à tendre ces muscles, on voit les deux dernières phalanges se placer en flexion forcée, la première restant en extension plus ou moins prononcée (fig. 28) : c'est ce phénomène qu'on a désigné sous le nom de *signe de la griffe mécanique*. Tel est le type ordinaire de la contracture au membre supérieur. Parfois, mais beaucoup plus rarement, la main est en flexion prononcée sur l'avant-bras, et les doigts fléchis en poing fortement fermé sur la paume de la main.



Fig. 29. — Membre supérieur en extension dans un cas d'hémiplégie avec contracture.

Beaucoup plus rare est le type d'*extension* où l'avant-bras est en extension sur le bras, la main étant plus ou moins fléchie et les doigts fermés (fig. 29). Entre ces deux types, il peut exister d'ailleurs tous les intermédiaires. Dans ces différentes déformations, les mouvements actifs sont très pénibles et très limités.

Tandis que les différents segments du membre supérieur sont dans une attitude de flexion, au membre inférieur, par contre, ils sont en extension, — la jambe et la cuisse sont en ligne droite, — et le pied seul présente un certain degré d'équinisme, presque toujours beaucoup moins prononcé dans l'hémiplégie de l'adulte, que celui que l'on rencontre dans l'hémiplégie cérébrale infantile (voy. fig. 65 et 66). Dans quelques cas, on observe un certain degré de flexion plantaire des orteils. Le type en *flexion* dans le membre inférieur, — flexion plus ou moins prononcée de la jambe sur la cuisse et de cette dernière sur le bassin, — est très rare et ne se voit guère que chez des malades confinés au lit depuis longtemps.

Au membre inférieur, la paralysie et la contracture sont d'ordinaire un peu moins accentuées qu'au membre supérieur. Règle générale, tout hémiplégique arrivé à la période de contracture peut marcher. La jambe est en extension sur la cuisse, le pied est en varus équin. En marchant, le malade ne fléchit ni le genou, ni le cou-de-pied : tout le mouvement se passe dans l'articulation de la hanche. Le membre, relativement trop long du fait de l'équinisme, puisque la flexion des segments ne se produit plus, ne peut être porté en avant qu'en décrivant un arc de cercle, — le malade marche en fauchant (Todd), — le pied rasant le sol par sa face antéro-externe et sa pointe. Le malade marche, en somme, comme un amputé de cuisse muni d'un appareil.

Ce mode de démarche est de beaucoup le plus ordinaire, mais il n'est pas absolument constant, et, chez les hémiplégiques avec équinisme marqué, la démarche est souvent autre. Ici le malade ne fauche pas, mais marche à petits pas, en avançant lentement la jambe paralysée, dont le pied, frottant le sol par sa pointe, appuie sur le sol par sa partie antérieure, le talon ne touchant terre que secondairement. Tandis que l'hémiplégique qui fauche, marche en avançant un pied après l'autre, par contre, chez l'hémiplégique avec équinisme marqué (fig. 50), le pied du membre sain ne dépasse pas celui du membre paralysé, et chaque fois que ce dernier arrive sur le



Fig. 50. — Équinisme excessif empêchant la marche, dans un cas d'hémiplégie droite avec contracture datant de quinze ans chez un homme âgé de cinquante-quatre ans, resté en observation pendant cinq ans (Bicêtre, 1888).

sol, le malade prend du côté paralysé la position hanchée, puis avance le pied du côté sain, et ce dernier touche le sol à côté du précédent et sans le dépasser. En d'autres termes, ici, l'hémiplégique en marchant laisse toujours le pied du côté sain en arrière du pied du côté paralysé. Enfin, si l'équinisme coïncide avec une flexion plantaire des orteils (fig. 51), la marche peut être rendue complètement impossible. Cette dernière déformation est du reste beaucoup plus rare dans l'hémiplégie de l'adulte que dans l'hémiplégie infantile.



Fig. 51. — Flexion plantaire excessive des orteils par rétraction aponévrotique et tendineuse, dans un cas d'hémiplégie gauche avec contracture datant de deux ans (Bicêtre, 1895).

Telle est l'attitude ordinaire des membres dans la contracture permanente des hémiplégiques. Les autres formes sont beaucoup plus rares : c'est ainsi qu'on peut rencontrer (fig. 52) une flexion excessive de l'avant-bras sur le bras accompagnée d'une flexion de la main et des doigts; d'autres fois, au contraire, avec une flexion modérée de l'avant-bras sur le bras il existe une flexion complète et à angle droit de la main sur l'avant-bras, les doigts restant en état d'extension. Ici encore, du reste, on obtient la flexion des doigts en relevant la main. La fermeture complète de la main est également assez rare (fig. 29), et dans ce cas — du fait des adhérences qui se sont développées — le changement de position de la main ne modifie pas en général l'attitude des doigts, qui restent fortement fléchis, et l'on peut dire que le malade fait toujours le poing, quelle que soit la position que l'on imprime à sa main.



Fig. 52. — Contracture en flexion exagérée du membre supérieur dans un cas d'hémiplégie droite avec aphasie datant de trois ans, chez un homme de soixante-huit ans. Dans ce cas le membre inférieur présentait également une contracture en flexion. Autopsie : lésion corticale de l'hémisphère gauche (plaque jaune) de la région rolandique moyenne et de la partie postérieure des 2e et 3e circonvolutions frontales (Bicêtre, 1892).

Ces attitudes vicieuses, bien que fixes, peuvent, ainsi que je viens de l'indiquer, être modifiées par les mouvements passifs, mais se reproduisent immédiatement après. Dans les cas anciens, les mouvements passifs ne peuvent plus les faire disparaître complètement ; ici en effet la contracture n'est plus seule en cause, mais il s'est produit, du fait de l'immobilisation des membres et par suite aussi de l'apparition de troubles trophiques, des adhérences des synoviales articulaires et tendineuses et peut-être même un certain degré de rétraction des muscles contracturés, toutes altérations concourant à maintenir ces déformations dans une attitude fixe et permanente (fig. 50 et 51).

Wernicke et Mann ont étudié la topographie de la paralysie dans l'hémiplégie. Pour ces auteurs l'hémiplégie frappe non pas des muscles isolés, mais des groupes musculaires, des mécanismes musculaires. Les différents mouvements du moignon de l'épaule sont à peu près aussi atteints les uns que les autres, mais ils ne sont jamais complètement abolis. L'adduction du bras est le mouvement le mieux conservé de l'articulation de l'épaule. Au coude, la paralysie frappe également les fléchisseurs et les extenseurs. La supination est plus atteinte que la pronation. Les mouvements du poignet et des doigts sont presque complètement abolis, surtout l'opposition du pouce et les mouvements de latéralité. Des mouvements d'ensemble du bras, les plus atteints sont l'élévation du bras et la rotation en dehors. Au membre inférieur, les muscles qui dans le premier temps de la marche agissent comme allongeurs sont intacts ou presque intacts (extenseurs de la cuisse, extenseurs de la jambe, extenseurs du pied) ; les muscles qui agissent dans le deuxième temps de la marche comme raccourcisseurs (fléchisseurs de la cuisse, fléchisseurs de la jambe, fléchisseurs du pied) ont leur action toujours diminuée, parfois abolie. De ces recherches, il résulterait en outre l'explication du fait que la paralysie va en augmentant de la racine des membres vers leur extrémité.

Je ne crois pas cependant que les choses se passent réellement ainsi que l'indiquent Wernicke et Mann, et que dans l'hémiplégie certains muscles soient paralysés, tandis que d'autres sont intacts ou à peu près. Je crois, au contraire, que dans la très grande majorité des cas, tous les muscles des membres participent d'une quantité égale à la paralysie et que, ainsi que l'a indiqué Hering, les muscles sont paralysés proportionnellement à leur force normale. C'est un fait bien connu que, au membre supérieur comme au membre inférieur, certains muscles l'emportent comme volume et, partant, comme force sur leurs antagonistes. Au membre supérieur, les adducteurs et les rotateurs en dedans du bras l'emportent sur les rotateurs en dehors; il en est de même pour les fléchisseurs de l'avant-bras et pour les fléchisseurs de la main et des doigts qui, tous, sont et de beaucoup plus vigoureux que les extenseurs antagonistes. Au membre inférieur, les muscles de la région antérieure de la cuisse ont une puissance plus grande que ceux de la région postérieure, tandis qu'à la jambe c'est le contraire, les fléchisseurs des orteils et du pied — muscles qui

soulèvent le corps dans la marche — étant notablement plus forts que les extenseurs correspondants. De cette différence de développement, et partant de puissance des groupes musculaires précédents, découlent naturellement les fonctions de préhension pour les membres supérieurs, de station debout et de marche pour les membres inférieurs, fonctions exigeant des muscles plus puissants que ceux qui sont nécessaires pour exécuter les autres mouvements. Pour moi, je le répète, dans l'hémiplégie, il y a d'ordinaire une diminution de force qui porte également sur tous les muscles et, si l'affaiblissement musculaire paraît plus marqué dans certains d'entre eux, ce n'est là qu'une apparence, et la proportion qui existe dans leur état de force respective par rapport à celles de leurs antagonistes, est la même qu'à l'état normal. J'ajouterai enfin que récemment Baudouin et Francais (1911) étudiant l'état de la motilité chez les hémiplégiques à l'aide d'un dynamomètre de leur invention sont arrivés aux mêmes conclusions. C'est là, du reste, une question sur laquelle je reviendrai encore plus loin, à propos de la physiologie pathologique de la contracture des hémiplégiques. (Voy. *Sémiologie de la contracture.*)

L'état des forces du côté hémiplégique est très variable suivant les cas. Dans les hémiplégies complètes, les membres paralysés sont incapables d'exercer la plus légère pression sur le dynamomètre ; dans les hémiplégies incomplètes, les muscles peuvent avoir conservé une bonne partie de leur énergie. D'ailleurs la force de pression mesurée par le dynamomètre ne donne pas la mesure exacte de l'impotence fonctionnelle des muscles paralysés. Alors que la force musculaire est encore suffisante et que le malade peut exécuter quelques mouvements élémentaires, il est incapable d'accomplir avec adresse et précision un mouvement volontaire compliqué, n'exigeant aucun déploiement de force (coudre, tricoter, enfiler une aiguille). Dans l'hémiplégie en effet, et c'est là une loi générale, les mouvements sont d'autant plus paralysés qu'ils sont davantage spécialisés.

La motilité passive est aussi très diminuée. Quand on veut imprimer un mouvement aux membres paralysés, on éprouve une résistance plus ou moins prononcée, au prorata de la contracture. Cette résistance se retrouve quel que soit le mouvement que l'on cherche à faire exécuter à l'articulation. La contracture frappe donc tous les muscles de cette jointure, et les attitudes vicieuses représentent la résultante de l'action opposée des antagonistes. Cependant, même à la période de contracture, le tonus musculaire peut être diminué. Babinski, en effet, a montré que du côté paralysé le relâchement musculaire est plus complet que du côté sain. Ce relâchement des muscles se manifeste par la possibilité de faire exécuter aux membres paralysés certains mouvements passifs d'une étendue plus grande qu'aux membres sains, en particulier les mouvements de flexion de l'avant-bras et du bras. Heilbronner (1904) a fait observer que dans le décubitus dorsal la cuisse paralysée paraît plus large, comme aplatie, par suite d'une diminution du tonus musculaire.

Mouvements associés. — Les membres contracturés, plus ou moins incapables d'exécuter un mouvement sous l'influence de la volonté, peuvent présenter des mouvements involontaires à l'occasion de mouvements volontaires ou passifs des muscles du côté opposé. Ce sont les *syncinésies* ou *mouvements associés* (Jaccoud, Vulpian, Exner, Pitres, Camus).

Ces mouvements associés sont apparents surtout dans le cas de contracture modérée. S'ils peuvent être provoqués par des mouvements passifs (de Renzi), ils se produisent le plus souvent quand le malade fait effort avec ses membres sains. Le mouvement associé que l'on recherche le plus souvent chez l'hémiplégique est le suivant : On dit au malade de serrer fortement un objet avec sa main saine et on voit alors que la main paralysée se ferme également. L'association se produit d'abord dans le membre symétrique, puis dans l'autre membre paralysé, enfin l'effort peut se généraliser et tous les muscles des membres et de la face se contracter. L'amplitude du mouvement associé est en rapport avec celle du mouvement volontaire ; elle est toujours plus grande aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. D'une façon générale, le membre supérieur paralysé s'élève en masse d'une façon saccadée. Le coude s'écarte du tronc, et se porte en avant en même temps que l'épaule s'élève ; l'avant-bras se fléchit davantage sur le bras, et les doigts exagèrent leur flexion dans la paume de la main. Ces syncinésies peuvent même porter sur les appareils de la vie organique. C'est ainsi qu'en disant à un hémiplégique de fermer énergiquement la main du côté sain, on voit parfois les muscles lisses de la peau du membre supérieur, paralysé et contracturé, traduire leur contraction par l'érection des follicules pileux (chair de poule).

On peut du reste observer des mouvements associés du membre sain lorsqu'on fait exécuter quelques mouvements au membre malade. Dans l'hémiplégie de l'enfance le fait est à peu près constant. Pour bien constater le phénomène il faut l'étudier chez l'enfant hémiplégique, lorsque l'affection n'est pas trop ancienne et quand l'hémiplégie n'étant pas trop accusée, quelques mouvements sont possibles dans la main paralysée. Lorsque dans ces conditions on dit à l'enfant de fermer fortement la main paralysée, on voit la main saine se fermer à son tour et le membre inférieur sain se mettre en extension.

Tous les mouvements associés sont, du reste, plus marqués chez les jeunes sujets, et en particulier chez les enfants. — Ils ne sont, en effet, que l'exagération d'un phénomène normal à cet âge de la vie.

Les mouvements associés — *syncinésies* de Vulpian — appartiennent en propre à l'hémiplégie organique, ils n'existent pas dans l'hémiplégie fonctionnelle, hystérique. De l'étude de ces divers mouvements associés on a donc tiré au point de vue clinique un grand nombre de signes, dont l'importance est grande aussi bien pour reconnaître l'existence d'hémiplégies légères, que pour différencier l'hémiplégie organique de l'hémiplégie fonctionnelle.

Les mouvements associés du membre inférieur paralysé ont été

étudiés en détail par Babinski (1897) : 1° Quand assis sur un siège suffisamment élevé pour que les jambes soient pendantes et que les pieds ne reposent pas sur le sol, le malade imprime aux membres supérieurs un mouvement énergique (serrer les mains avec force), la jambe du côté paralysé exécute un mouvement d'extension sur la cuisse, tandis que la jambe du côté sain reste immobile : mouvement d'extension de la jambe paralysée; 2° étendu sur un plan horizontal résistant, dans le décubitus dorsal, les bras croisés sur la poitrine, si le malade fait un effort pour se mettre sur son séant : du côté paralysé, la cuisse exécute un mouvement de flexion sur le bassin, et le talon se détache du sol, tandis que du côté opposé le membre inférieur reste immobile, ou bien la flexion de la cuisse et le soulèvement du talon n'apparaissent que tardivement et sont bien moins marqués que dans le membre atteint de paralysie. Le même mouvement associé se reproduit, quand, après s'être mis sur son séant, les bras toujours croisés sur la poitrine, le malade porte le tronc en arrière pour reprendre la position primitive : ce mouvement associé de *flexion combinée de la cuisse et du tronc* est de beaucoup le plus facile à rechercher, et le plus important ; 3° le malade est étendu sur un lit, dans le décubitus dorsal, les bras croisés, les cuisses fléchies sur le bassin, la face postérieure des genoux reposant sur le pied du lit, les jambes pendantes; il fait effort pour se mettre sur son séant : du côté sain, la cuisse reste immobile, du côté malade, la cuisse se fléchit sur le bassin et la jambe s'étend sur la cuisse; ainsi on observe en même temps les mouvements associés de flexion de la cuisse et d'extension de la jambe. De ces mouvements, celui de flexion de la cuisse est le plus commun.

Strümpell a décrit sous le nom de *phénomène du jambier antérieur* un signe analogue. Lorsque l'on dit à l'hémiplégique de fléchir sur la cuisse sa jambe paralysée, ce mouvement s'accompagne d'une contraction du jambier antérieur entraînant la flexion dorsale et l'adduction du pied ; le phénomène est encore plus net quand on oppose une résistance au mouvement

Grasset (1905) a montré que l'hémiplégique, lorsqu'il n'est pas trop paralysé, peut soulever au-dessus du plan du lit chacun des deux membres inférieurs, mais qu'il ne peut élever les deux ensemble. Si on dit au malade de soulever son membre paralysé et de le tenir en l'air, il y arrive facilement ; mais si, à ce moment-là, on soulève le membre sain, le membre paralysé retombe.

Hoover (1908) a fait remarquer que, si on commande à un hémiplégique d'élever la jambe saine au-dessus du lit, on constate très nettement que le talon de la jambe malade exerce une pression sur le lit comme pour prendre un point d'appui. De même lorsqu'il cherche à élever la jambe malade, qu'il y réussisse ou non, on sent toujours sur le lit la contre-pression du côté sain. C'est là un phénomène qui appartient en propre à l'hémiplégie organique. Raïmiste (1909) a signalé une particularité de même ordre. Un hémiplégique étant couché sur le dos les jambes écartées, si on lui dit de ramener son membre sain à côté de celui du membre

paralysé tout en empêchant le mouvement de se produire, on voit le membre paralysé se rapprocher du membre sain. Neri (1910) a fait remarquer que, dans l'hémiplégie organique, lorsque le malade étant debout fléchit le tronc en avant, on voit le membre du côté hémiplégique se fléchir au genou. Lorsque le malade étant dans le décubitus dorsal, on soulève passivement et tour à tour les deux membres inférieurs, on voit que du côté paralysé la jambe fléchit au niveau du genou et reste droite du côté sain. Ces particularités s'observent chez l'hémiplégique contracturé ou non. Au membre supérieur Souques (1907) a décrit sous le nom de *phénomène des doigts* le phénomène suivant : Lorsque l'hémiplégique veut soulever son bras paralysé on voit les doigts s'étendre et s'écarter par contraction des interosseux. (Voy. *Petits signes de l'hémiplégie*, p. 260.)

Troubles observés du côté des membres sains. — Brown-Séquard le premier signala la parésie des membres sains dans l'hémiplégie. Pitres montra : que la perte de force est proportionnellement plus grande dans le membre inférieur que dans le membre supérieur correspondant ; que cet affaiblissement des membres du côté opposé à l'hémiplégie est d'autant plus marqué que l'hémiplégie est plus récente, et que peu à peu il diminue ; enfin que cet affaiblissement musculaire ne s'accompagne pas en général de troubles appréciables dans les fonctions de motilité. Dignat a insisté sur les variations accidentelles de cet état des forces sous l'influence de causes diverses connues ou inconnues.

Les membres du côté sain peuvent présenter un certain degré de participation à l'état spasmodique. Westphal, Dejerine, Dignat ont mis en relief la trépidation épileptoïde du pied du côté sain ; Brissaud, Pitres y ont constaté l'exagération du réflexe rotulien ; Faure, l'exagération du réflexe radial ; enfin, très exceptionnellement, la contracture peut envahir le côté sain (Hallopeau, Brissaud, Pitres, Dignat). Notons que, d'une façon générale, ces troubles du côté sain sont toujours beaucoup moins marqués et beaucoup moins fréquents au membre supérieur qu'au membre inférieur. Dans ce dernier membre la contracture peut même parfois être assez prononcée ; mais c'est là une éventualité fort rare.

Ces troubles de la motilité du côté sain relèvent, pour Pitres, d'une dégénérescence bilatérale des faisceaux pyramidaux sous l'influence d'une lésion cérébrale unilatérale, dégénérescence bilatérale qui tiendrait à l'étroitesse des connexions qui relient entre eux les deux faisceaux moteurs et à l'irrégularité de distribution des faisceaux pyramidaux. L'existence dans la moelle épinière d'un faisceau pyramidal *homolatéral* (Muratoff, Dejerine et Thomas), qui descend dans le côté homologue de la moelle sans décussation, suffit à expliquer l'existence des troubles relevés du côté sain.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont diminués ou abolis, à la période de paralysie flasque.

Lorsqu'ils sont abolis — et la chose est rarement observée — ils reparaissent tout au début de la période spasmodique, et leur réapparition annonce l'imminence de la contracture.

Lorsque la contracture est constituée, les réflexes tendineux sont très exagérés. La percussion du tendon rotulien produit le soulèvement brusque et énergique du pied qui retombe ensuite lourdement; parfois même une seule percussion est suivie de deux ou trois secousses, d'une ébauche de trépidation du membre. La percussion du tendon d'Achille entraîne l'extension du pied. La percussion du tendon rotulien du côté sain détermine du côté paralysé une contraction des adducteurs : c'est le réflexe contro-latéral de Pierre Marie. La percussion des tendons des radiaux est suivie d'une flexion de l'avant-bras sur le bras. La percussion du tendon du triceps étend le bras. En relevant brusquement la pointe du pied et en le maintenant dans cet état, le pied est agité d'une série de secousses : c'est le clonus ou phénomène du pied, ou trépidation épileptoïde. Le phénomène analogue à la main que l'on obtient en relevant la face palmaire de cette dernière (phénomène de la main) est beaucoup plus rarement observé. En abaissant brusquement la rotule, on observe souvent aussi une série d'oscillations ascendantes et descendantes de cet os (trépidation, phénomène de la rotule). (Voy. *Réflexes tendineux*.)

Les réflexes cutanés peuvent subir les mêmes modifications. A la période de flaccidité, le réflexe abdominal peut être aboli (Rosenbach) : il reparaît alors à la période de contracture.

Mais en général les réflexes cutanés sont conservés. Le *réflexe cutané plantaire* est d'ordinaire exagéré : il est surtout modifié dans sa forme. Le chatouillement de la plante du pied, le grattement avec la pointe d'une épingle détermine une *flexion dorsale* du gros orteil, et quelquefois des autres orteils, au lieu du mouvement normal de flexion plantaire. Ce signe dont nous devons la connaissance à Babinski (1898) a une grande valeur pour le diagnostic des lésions de la voie pyramidale. Il peut parfois être constaté quelques minutes après l'attaque d'hémiplégie. (Voy. *Sémiologie des réflexes*.)

L'étude des modifications des réflexes tendineux et cutanés a donné naissance à un certain nombre de signes diagnostiques de l'hémiplégie, que j'étudierai plus loin.

Évolution clinique de l'hémiplégie. — L'intensité de la contracture peut être extrême. Les articulations sont immobilisées, tout mouvement est impossible et le malade est confiné au lit. D'autres fois elle est à peine marquée : elle est dite alors latente et ne s'annonce guère que par une gêne dans les mouvements et l'exagération des réflexes. Entre ces deux extrêmes, tous les intermédiaires sont possibles.

D'ordinaire, après avoir été légère au début, la contracture augmente jusqu'à un certain degré, permettant la marche, et persiste ainsi indéfiniment, infirmité compatible avec la vie. Exceptionnellement, elle peut rétrocéder et les membres paralysés reviennent à une troisième période caractérisée par de la flaccidité, avec perte des réflexes. Cette flaccidité

n'est en rien comparable à celle de la première période : il s'agit ici d'une amyotrophie, et si la contracture disparaît, c'est qu'il n'y a plus de muscles sur lesquels elle puisse porter son action. Enfin tant qu'il n'y a pas d'amyotrophie la contractilité électrique des muscles reste normale : en particulier il n'y a pas de réaction de dégénérescence. (Voy. *Sémiologie électrique des nerfs et des muscles.*)

Telles sont les variétés d'évolution que présente l'hémiplégie intense, mais l'hémiplégie est loin de se montrer toujours avec des caractères aussi prononcés au début et, sans parler des paralysies partielles d'emblée — *monoplégies* — qui seront étudiées plus loin, on observe souvent des formes d'intensité moyenne ou légère, ces dernières ne consistant qu'en une légère différence de la force entre les membres des deux côtés du corps, pouvant ne durer que quelques jours ou quelques heures et même moins encore, — *hémiplégie transitoire*.

Ces hémiplégies légères, qui sont plutôt des *hémiparésies*, peuvent échapper à un examen superficiel. Souvent, en effet, elles ne se manifestent que par une gêne légère dans la démarche, un peu d'inhabileté dans certains mouvements délicats des doigts — coudre, boutonner un vêtement, écrire, etc. C'est dans ces cas aussi qu'il faut s'assurer d'abord si le sujet est droitier ou gaucher. C'est dans ces cas enfin que l'on devra rechercher le *signe de la pronation* de Babinski, de même que la plupart des autres petits signes qui prennent dans ces cas seulement leur importance et qui seront étudiés plus loin.

Contracture hémiplégique d'emblée, par irritation corticale. — Si dans l'immense majorité des cas la contracture n'apparaît du côté hémiplégié qu'après une période de paralysie flasque, il peut arriver cependant que la contracture se montre d'emblée. J'ai déjà mentionné la possibilité de cette contracture dans les cas d'inondation ventriculaire. Dans d'autres cas le processus est différent, il s'agit alors d'une lésion corticale ; mais la lésion est plutôt de nature irritative que destructive — plaques de méningo-encéphalite de nature syphilitique ou autre, infiltration gliomateuse, etc. ; — et la contracture peut constituer à elle seule, pendant un temps plus ou moins long, toute la symptomatologie, la paralysie motrice étant très faible ou presque nulle. J'ai constaté un certain nombre de ces faits où il existait, en même temps qu'une contracture plus ou moins intense, des symptômes d'épilepsie partielle. Dans ces cas, l'intervention chirurgicale peut donner parfois d'excellents résultats et diminuer considérablement l'intensité de la contracture, ainsi que j'ai été à même de le constater.

Complications et symptômes associés. — Les troubles de la motilité que je viens de décrire constituent essentiellement la symptomatologie de l'hémiplégie. Mais le syndrome peut comprendre en outre d'autres symptômes secondaires.

1° Troubles moteurs pré-hémiplégiques. — Avant que la paralysie ne s'installe, ou au moment même où elle se produit, peuvent apparaître

des convulsions partielles et de la contracture précoce, symptômes dont j'ai indiqué plus haut la signification.

Parfois, l'hémiplégie est précédée, pendant un ou deux jours, de *mouvements involontaires* des membres, — hémichorée, hémitremblement, — de peu de durée, et qui disparaissent quand la paralysie arrive. D'autres fois ce sont des crises d'*épilepsie partielle*.

2° Troubles moteurs post-hémiplégiques. — Les troubles moteurs post-hémiplégiques sont fréquents et bien connus. Ils se présentent sous des aspects très variés, parfois rythmiques et réguliers, simulant un tremblement, parfois irréguliers, désordonnés, se rapprochant de la chorée et de l'ataxie. Tous exigent, pour se produire, une hémiplégie et une contracture peu accentuées.

L'existence de ces troubles moteurs post-hémiplégiques est connue depuis longtemps. Déjà, en 1855, Travers publiait un cas d'hémiplégie avec mouvements spasmodiques choréiformes. En 1874, Weir Mitchell signale l'*hémichorée post-hémiplégique*, l'*hémichorée symptomatique*. Charcot l'étudie, en 1875, et Raymond la décrit dans sa thèse inaugurale. Introduite par Hammond en 1871, la connaissance de l'*athétose* fit de rapides progrès. En 1876, Charcot l'étudie dans l'hémiplégie et la rapproche de l'hémichorée post-hémiplégique. Bientôt on reconnut l'existence d'autres troubles moteurs survenant après l'hémiplégie. Charcot décrit un *tremblement* analogue à celui de la paralysie agitante; Raymond observe des cas simulant le *tremblement* de la sclérose en plaques. Grasset étudie un mouvement involontaire qui se rapproche beaucoup de l'*ataxie*.

A côté de ces formes types, il existe encore des variétés cliniques plus complexes. Un même malade peut présenter à la fois des mouvements involontaires, choréiformes, et un tremblement volitionnel, analogue à celui de la sclérose en plaques; un autre aura un tremblement existant à la fois au repos (parkinsonien) et pendant les mouvements (sclérosique). On aura alors chez le même malade deux types différents associés. D'autres fois, le trouble moteur se rapproche par certains caractères des types connus et s'en éloigne par d'autres, sans se confondre en réalité avec aucun d'eux : ce sont des formes intermédiaires ou de transition. Enfin, on a même observé des faits cliniques où des troubles moteurs se succédaient, un type disparaissant pour faire place à un autre (Fournier). Aussi, actuellement, faut-il considérer ces troubles moteurs post-hémiplégiques comme constituant un groupe clinique, dans lequel on peut pour la facilité de la description distinguer plusieurs types.

Fait important, ces troubles moteurs, — l'hémiataxie et l'hémichorée entre autres, — s'accompagnent assez souvent d'hémianesthésie. Cette hémianesthésie peut persister indéfiniment ou au contraire s'atténuer et disparaître avec le temps.

a) **Tremblement.** — Le tremblement post-hémiplégique est rare. Étudié par Jaccoud, Fernet, Charcot, Raymond, il peut simuler le tremblement de la paralysie agitante, se montrer au repos et s'accompagner

de sensation de chaleur et de l'attitude soudée de la maladie de Parkinson (Grasset). Plus souvent, il n'apparaît qu'à l'occasion des mouvements volontaires et simule le tremblement de la sclérose en plaques (Bernheim et Demange, Blocq et Marinesco, Mendel). (Voy. *Séméiologie des tremblements*.)

b) **Dysmétrie**. — Dans l'hémiplégie très légère, fruste, André-Thomas a signalé (1910) un trouble particulier de la motilité, caractérisé par la *dysmétrie* des mouvements qui dépassent le but à atteindre. Cette dysmétrie, qui ne doit pas être confondue avec la dysmétrie par lésion cérébelleuse, en diffère par ce fait qu'elle n'a pas la brusquerie que l'on observe dans ce dernier cas. Chez l'hémiplégique fruste les mouvements dysmétriques sont au contraire exécutés lentement. (Voy. *Dysmétrie*, p. 116.)

c) **Hémiataxie**. — Ici, il s'agit de troubles de la coordination des mouvements volontaires, de la main et des doigts en particulier, semblables à ceux que l'on observe dans le tabes lorsque les membres supérieurs sont envahis, mais n'atteignant pas — du moins d'après mon expérience personnelle — un degré aussi intense que dans la sclérose des cordons postérieurs très avancée. Contrairement aux troubles moteurs que je vais mentionner plus loin, l'hémiataxie post-hémiplégique ne consiste pas en un mouvement anormal surajouté au mouvement volontaire, mais en un trouble du mouvement volontaire lui-même et qui en altère la force de direction et la précision : c'est un trouble de la coordination.

Dans tous les cas d'hémiataxie post-hémiplégique qu'il m'a été donné d'observer, il existait une altération des sensibilités superficielles et profondes, avec perte du sens stéréognostique. Les troubles de la sensibilité profonde — perte du sens des attitudes — me paraissent être indispensables pour la production du syndrome ataxie dans ces cas, ataxie qui est très augmentée par l'occlusion des yeux, et qui du reste se rencontre toujours à un degré plus ou moins accusé dans l'hémianesthésie de cause cérébrale. (Voy. *Hémianesthésie*.)

d) **Hémichorée**. — L'hémichorée apparaît d'ordinaire quand, après la phase première de paralysie, le mouvement commence à revenir dans les membres. Elle est caractérisée par des mouvements involontaires, irréguliers, occupant les mains et le plus souvent toute l'étendue du membre. Ces mouvements existent quand le membre est au repos ; ils sont exagérés par les mouvements volontaires, que leur présence vient entraver. Le sommeil seul les fait cesser. D'abord peu intenses au début, ils augmentent progressivement d'amplitude. D'ordinaire ils persistent jusqu'à la mort. Dans un cas cependant, observé chez une femme âgée, je les ai vus s'atténuer et finir par disparaître presque complètement. Ces mouvements respectent d'ordinaire la face. Très rarement l'hémichorée précède l'attaque d'hémiplégie. On verra par la suite que l'hémichorée comme l'hémiataxie font partie du *Syndrome thalamique*.

e) **Hémiathétose**. — Les mouvements athétosiques sont limités aux

extrémités, à la main et au pied du côté paralysé. Ils consistent (fig. 55) en mouvements involontaires, lents et exagérés, de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction des doigts, des orteils, du poignet et du cou-de-pied. Dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile que j'ai observé,



Fig. 55. — Main du malade atteint d'hémi-athétose droite par hémiplégie cérébrale infantile, représenté dans la figure 67. — En même temps que des mouvements de flexion et d'extension alternatifs des doigts et du poignet, il existe ici des mouvements de pronation et de supination. — Cette photographie instantanée est prise au moment d'un mouvement excessif de pronation, porté à un degré tel, que la main a subi une rotation complète et que sa face palmaire paraît être sur le prolongement de la face dorsale de l'avant-bras.

ils n'existaient que dans les muscles interosseux des mains et des pieds. Parfois ils ressemblent à des actes volontaires, plus souvent ce sont des mouvements de reptation, des mouvements de tentacules de poulpe. Ces mouvements sont permanents : ils existent au repos, le plus souvent les mouvements volontaires les exagèrent, parfois cependant ils les atténuent mais c'est là une très rare exception. Ils augmentent d'intensité à cer-

tains jours, à certaines heures sans qu'on puisse en dire la raison. Les émotions les augmentent toujours. Parfois même ils n'existent presque pas lorsque l'attention du sujet est distraite. Le sommeil entraîne presque toujours leur disparition. Ces mouvements gênent singulièrement le malade qui, le plus souvent, pour les empêcher, maintient la main malade avec la main saine, ou fixe la main malade dans une position variable suivant les sujets et dans laquelle l'intensité des mouvements s'atténuent.

Parfois apparaissent des spasmes intermittents, sorte de contracture passagère, qui fixe, pendant un certain temps, la main ou le pied dans la position forcée que leur a donné l'athétose. Il n'est pas rare enfin d'observer un certain degré d'hypertrophie musculaire dans les membres atteints.

La face peut être atteinte ; le côté paralysé est le siège continuel de grimaces essentiellement variables, déformant à chaque instant la physionomie du patient. Assez souvent du reste l'hémichorée et l'hémiathétose coexistent, les mouvements athétosiques existant aux extrémités — main et pied — les mouvements choréiques siégeant dans la racine des membres — *mouvements choréo-athétosiques*. Dans l'hémiplégie de l'adulte les mouvements athétosiques sont exceptionnels ; ils sont au contraire communs dans l'hémiplégie infantile. Dans l'hémiplégie cérébrale infantile bilatérale, on peut observer des mouvements athétosiques des deux côtés. (Voy. *Athétose* et *Hémiplégie cérébrale infantile*.)

L'hémiathétose ne serait qu'une variété de l'hémichorée (Charcot, Bernhardt, Gowers). Elle persiste comme elle indéfiniment ; les cas de guérison (Gowers) sont exceptionnellement rares.

Quelle est la lésion d'où relèvent ces troubles moteurs ? quel est son siège ? Plusieurs théories ont été émises. Charcot, se basant sur la coïncidence fréquente chez l'adulte, de l'hémianesthésie et de ces troubles moteurs, avait admis dans la capsule interne, en avant et en dehors du faisceau sensitif, l'existence de faisceaux dont la lésion déterminerait l'hémichorée et l'hémiathétose. Hammond, Gowers, Nothnagel ont soutenu que ces mouvements étaient dus à l'altération de la partie postérieure de la couche optique. L'existence d'une localisation spéciale dans la production de ces mouvements est encore discutée. Pour Kahler et Pick (1879) les mouvements post-hémiplégiques relèvent de l'irritation des fibres pyramidales sur un point quelconque de leur trajet, du cortex à leur terminaison. La destruction du faisceau pyramidal entraîne la paralysie, son irritation, la série des mouvements involontaires. Récemment Mme Vogt et Oppenheim (1911) ont fait jouer un rôle important aux lésions des noyaux lenticulaire et caudé dans la pathogénie de l'athétose. Les lésions du pédoncule cérébelleux supérieur peuvent aussi produire des mouvements choréo-athétosiques.

Troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie. — L'apparition des troubles paralytiques peut être précédée et comme annoncée par des troubles de la sensibilité subjective, qui peuvent apparaître parfois longtemps avant l'hémiplégie. Ces troubles sensitifs pré-hémiplégiques, qui

ne sont pas très rares du reste, consistent en des sensations de fourmillement, d'engourdissement, parfois très pénibles et comparables à celles de l'onglée; quelquefois, il s'agit de douleurs vraies dans les muscles, les articulations ou sur le trajet des nerfs (Féré). Les fourmillements sont d'ordinaire continus avec exacerbation; les douleurs sont essentiellement paroxystiques. L'hémiplégie constituée, on peut encore observer des douleurs, des fourmillements, des sensations de brûlure dans les membres paralysés, ainsi que des troubles très marqués de la sensibilité objective. Dans le *Syndrome thalamique* l'existence de ces douleurs est la règle. (Voy. *Hémianesthésie d'origine cérébrale*.)

Troubles vaso-moteurs et trophiques dans l'hémiplégie. — Ici, il y a lieu de faire une distinction suivant que le sujet a été frappé une fois son développement complètement achevé — hémiplégie de l'adulte — ou suivant qu'il a été atteint dans son bas âge, son enfance ou son adolescence, — hémiplégie infantile, hémiplégie des adolescents (voy. p. 245).

Hémiplégie de l'adulte. — Les parties déclives des membres paralysés, la main et le pied, présentent une coloration rouge violacée, surtout accusée lorsque l'affection est ancienne; la pression fait disparaître cette teinte et laisse à sa place une coloration d'un blanc livide. La température est abaissée, la main est froide et subit l'influence de la température ambiante. La courbe sphygmographique de la radiale du côté paralysé est moins élevée que du côté sain (Lorain). Après injection de pilocarpine du côté paralysé, on constate l'exagération de la fonction sudorale et une augmentation de l'amplitude du pouls (Parhon, 1900).

A titre exceptionnel on peut voir le grand sympathique participer à l'hémiplégie (Nothnagel, Seeligmuller, Vulpian). La température s'élève du côté paralysé; la fente palpébrale est rétrécie, la pupille est en myosis mais réagit bien; le globe oculaire est enfoncé sous l'orbite et paraît plus petit; sur la face et l'oreille du côté paralysé la température est plus élevée que du côté sain; la narine est rétrécie; les glandes de ce côté de la face sécrètent plus abondamment que du côté sain. Ce sont là du reste des faits qui relèvent d'une localisation spéciale de la lésion causale — lésion bulbaire — et que l'on n'observe pas dans l'hémiplégie par lésion hémisphérique.

Sous l'influence des troubles circulatoires et de la position déclive, on voit assez souvent apparaître l'œdème malléolaire et l'œdème des mains. Cet œdème, précoce, est d'abord passager et disparaît par le décubitus; peu à peu il devient permanent (fig. 54). Parfois, sous l'influence des troubles trophiques, l'œdème dur et violacé fait place à l'œdème mou. La peau peut s'amincir et la main prendre l'aspect de la main dite succulente (Gilbert et Garnier). Mais ce sont là des faits assez rares. Dans les hémiplégies anciennes on observe constamment, du côté des membres paralysés, une augmentation d'épaisseur de la couche graisseuse sous-cutanée. — Adipose sous-cutanée des hémiplégiques (Landouzy).

Les ongles sont déformés, leur croissance est irrégulière, ils sont

épaissis et striés transversalement : leur extrémité hypertrophiée se recourbe en bec de perroquet.

La peau mal nourrie des membres paralysés est une proie facile à l'infection et aux troubles trophiques : Éruptions furonculeuses, pigmentations, etc. ; gangrène des extrémités paralysées. Plus fréquentes et plus importantes sont les eschares : celles-ci se montrent de préférence aux points où les membres paralysés sont en contact avec le lit, aux points de pression du corps. Ces eschares peuvent apparaître à deux époques très distinctes.



Fig. 55. — Atrophie [illegible] chez une femme âgée de cinquante-sept ans, atteinte depuis deux ans d'hémiplégie droite avec aphasie (Salpêtrière, 1907).

L'eschare précoce, *decubitus acutus*, relève surtout des troubles trophiques. Très rapidement après l'attaque, dès le 2e ou 4e jour, apparaît sur le centre de la fesse du côté paralysé une plaque érythémateuse mal limitée qui disparaît à la pression ; bientôt cette tache prend une teinte ecchymotique violet sombre, à contours nets, la pression ne la fait plus disparaître ; enfin, après la rupture d'une bulle, apparaît l'eschare sèche, entourée de son sillon d'élimination. En même temps, la température s'élève, indice de l'état infectieux. Le plus souvent, la mort est la conséquence de cette complication. A la période ultime, chez l'hémiplégique confiné au lit depuis longtemps et cachectique, on voit apparaître aux points de pression (sacrum, coude, talon) des eschares à évolution lente, mais qui souvent sont le point de départ d'infections rapidement mortelles.

Atrophie musculaire. — Signalée par Romberg, Todd, l'atrophie musculaire des hémiplégiques est aujourd'hui bien connue. Cette atrophie s'observe fréquemment (fig. 55) et, si on veut regarder comme une véritable atrophie musculaire l'amaigrissement des muscles paralysés, on peut dire que toute hémiplégie s'accompagne d'atrophie musculaire. Cette atrophie peut survenir dans deux conditions. Précoce, elle apparaît dans les premières semaines qui suivent l'attaque, mais elle peut être tardive. Au membre supérieur, elle frappe les petits muscles des mains, éminence thénar et hypothénar, interosseux ; précoce, elle évolue rapi-

dement et gagne les muscles de l'avant-bras; tardive, ce qui est le cas ordinaire, elle évolue lentement, débute par le court abducteur du pouce, qui disparaît et laisse à nu le bord externe du premier métacarpien et envahit progressivement les autres muscles de la main, qui se déforme en main de singe, avec griffe cubitale. Dans des cas fort rares — je n'en ai rencontré jusqu'ici qu'un exemple — l'atrophie prédominant de beaucoup sur les muscles fléchisseurs de la main et des doigts, on peut observer une attitude de la main, rappelant celle dite « de prédicateur » (fig. 56). D'autres fois, l'amyotrophie se montre à la ceinture scapulaire : dans le deltoïde surtout, le sus et sous-scapulaire. Le tronc est presque toujours respecté. Le membre inférieur est beaucoup plus rarement atteint que le membre supérieur, et dans certains cas l'atrophie musculaire peut être très accentuée dans ce dernier (fig. 55). Lorsqu'elle est très prononcée on peut constater une disparition plus ou moins complète de la contracture dans les membres paralysés. Aux membres inférieurs, on observe ou bien l'atrophie des muscles de la région antéro-externe de la jambe, ou bien l'atrophie des muscles de la ceinture du bassin (fessiers et partie supérieure de la cuisse). Ces amyotrophies sont ou non accompagnées de douleurs. L'examen des muscles a, dans certains cas, montré la réaction de dégénérescence, c'est là une particularité très rarement observée; le plus souvent, lorsque l'atrophie est accentuée, on constate une diminution simple de l'excitabilité faradique et galvanique. Cliniquement, les faits sont disparates; disparates aussi sont les lésions trouvées à l'autopsie : Charcot, Hallopeau, Pitres, Leyden, Brissaud ont signalé des lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle; Bouchard, Cornil, Dejerine, Marinesco ont signalé l'intégrité de ces cellules; dans les cas que j'ai observés, il n'existait d'autres lésions que celles de la névrite périphérique; Babinski, Quincke, Eisenlohr, Borgherini et Roth, Muratow, Joffroy et Achard, Darkschewitch n'ont pu, dans leurs cas, relever aucune lésion centrale ou périphérique. Pour Gilles de la Tourette, l'amyotrophie des hémiplégiques relève de



FIG. 55. — Atrophie musculaire excessive du membre supérieur gauche, chez un homme de quarante-trois ans atteint d'hémiplégie gauche depuis vingt ans (Bicêtre, 1894).

l'arthrite concomitante et sous-jacente : pas d'arthrite, pas d'atrophie. Cette interprétation s'applique peut-être à un certain nombre de cas, mais certainement pas à la grande majorité. Il semble impossible de ranger tous les faits sous la même cause. Les uns, plus fréquents, relèvent de la névrite périphérique, conséquence vraisemblable de l'affaiblissement du pouvoir trophique des cellules des cornes antérieures de la moelle ; les autres, exceptionnels, relèvent d'une complication, l'atrophie de ces cellules, et constituent une amyotrophie d'origine spinale chez les hémiplégiques.



Fig. 56. — Déformation de la main rappelant l'attitude de la main dite de prédicateur, dans un cas d'hémiplégie droite avec atrophie des muscles de la région antéro-interne de l'avant-bras et de la main et intégrité relative des muscles radiaux. La malade, âgée de soixante-sept ans, était atteinte d'hémiplégie depuis huit ans (Salpêtrière, 1908).

L'arrêt de développement des tissus musculaire et osseux dans l'*hémiplégie cérébrale infantile* sera décrit plus loin (voy. p. 245).

Arthropathies. — Les articulations des membres paralysés peuvent aussi être le siège de troubles trophiques. Étudiés par Scott Alison, Brown-Séquard, Charcot, ces arthropathies sont précoces ; elles apparaissent du 15e au 30e jour après l'apoplexie. Elles prédominent aux membres supérieurs et frappent par ordre de fréquence le poignet, le coude, les articulations des doigts, le genou, le pied. L'articulation malade est rouge, empâtée, œdémateuse : sa température est augmentée ; elle est douloureuse spontanément, et à la pression la douleur est aiguë : le malade accuse des tiraillements, des crampes, irradiés dans les muscles périarticulaires. Ces arthropathies à marche rapide, très rarement observées du reste, ont été longtemps confondues avec les arthropathies rhumatismales aiguës, qu'elles simulent. Précoces ou tardives, elles indiquent un état général grave et entraînent un pronostic très sombre. Parfois l'arthrite revêt une allure subaiguë, latente : les douleurs sont peu intenses et s'accusent seulement à la pression ou à la suite de mouvements brusques. Elles passent souvent inaperçues. Enfin les arthropathies des hémiplégiques peuvent simuler le rhumatisme chronique ; elles frappent surtout l'épaule, puis la hanche. Les autopsies révèlent l'existence de synovites. La synoviale est rouge, épaissie,

ecchymotique : elle forme un bourrelet turgescent, violacé autour des surfaces diarthrodiales. Le liquide est peu abondant, sérofibrineux. Les cartilages et ligaments sont peu enflammés, parfois ils sont incrustés d'urate de soude (Scott Alison); les gaines tendineuses participent au processus inflammatoire. La pathogénie de ces arthropathies n'est pas élucidée. Le traumatisme (Hitzig), l'immobilisation prolongée ne sauraient expliquer tous les cas. Avec Brown-Séquard et Charcot, on les considère comme des troubles trophiques sous la dépendance des lésions cérébrales; il faut aussi faire jouer, dans les formes aiguës, un rôle à l'infection, rôle que la clinique et l'anatomie pathologique s'accordent à démontrer.

Depuis longtemps, on a reconnu l'existence des *ecchymoses viscérales* dans les lésions du cerveau. On les a signalées surtout sur le poumon, la plèvre, le péricarde, l'estomac et l'intestin. Elles ne sont pas un phénomène précoce, contemporain de l'attaque, mais leur époque d'apparition est tardive; elles manquent quand la mort survient très rapidement (Charcot). Meunier a étudié les troubles de l'appareil respiratoire d'origine nerveuse. Non seulement dans le poumon du côté paralysé on trouve des troubles vaso-moteurs : congestion, infection, hémorragies; mais c'est encore de ce côté que se localisent les infections. Les affections aiguës du poumon chez les hémiplégiques atteignent toujours le côté paralysé (Rosenbach). Le trouble trophique pulmonaire crée un *locus minoris resistentiæ* pour les microbes et favorise l'éclosion de la pneumonie, de la phtisie, de la gangrène pulmonaire (Meunier). D'ailleurs, en auscultant avec soin les hémiplégiques, on constate souvent du côté paralysé une diminution du murmure vésiculaire, et, s'il existe de la bronchite chronique, une exagération des phénomènes de ce côté.

Troubles de la parole et de l'intelligence. — Avec l'hémiplégie droite, on voit souvent coïncider l'aphasie totale ou l'aphasie de Broca qui, chez les gauchers, accompagnent au contraire l'hémiplégie gauche. L'aphasie sensorielle est beaucoup plus rare. Les sujets atteints d'hémiplégie gauche ou droite peuvent présenter, suivant le siège occupé par la lésion, des troubles de l'articulation des mots, dysarthrie ou anarthrie, passagers ou permanents. Cette dysarthrie est souvent peu accentuée, parfois elle est très prononcée et simule la paralysie labio-glosso-laryngée (*paralysie pseudo-bulbaire*). (Voy. *Aphasie* et *Dysarthrie*.)

L'*état intellectuel* des hémiplégiques est très variable. La diminution de la vivacité de l'intelligence, la perte de la mémoire peuvent constituer un des prodromes importants de l'hémiplégie. Après l'attaque, l'intelligence peut rester absolument intacte, le fait semble plus fréquent dans l'hémiplégie gauche. Mais, et surtout lorsqu'il s'agit de sujets âgés, le plus souvent il existe un déficit intellectuel. La mémoire est plus ou moins diminuée; si les faits anciens persistent dans le souvenir, les faits actuels ne sont plus emmagasinés; le caractère devient coléreux, capricieux, volontaire, mobile; l'hémiplégique passe facilement de la colère à la joie, pleure et rit spasmodiquement. Il retombe en enfance. Parfois s'ajoutent de véritables troubles mentaux, délire, hallucinations, mélan-

colie. A la dernière période, l'intelligence tombe complètement et le malade devient gâteux.

Anatomie et physiologie pathologiques. — L'hémiplégie reconnaît pour cause la suppression des fonctions du premier neurone

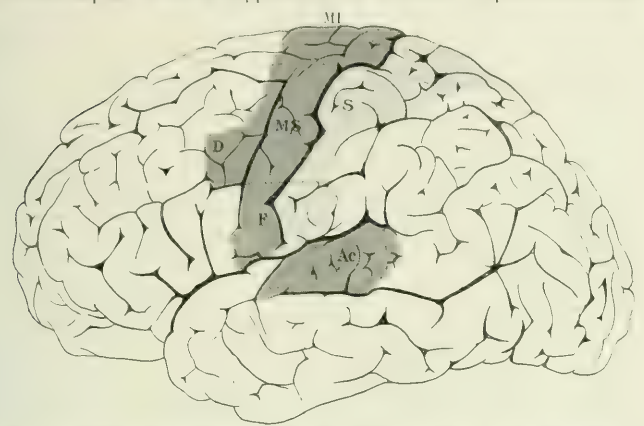


Fig. 57. — Zones sensitivo-motrices de la face externe du cerveau de l'homme. Les régions motrices — circonvolution frontale ascendante et pied de la deuxième circonvolution frontale — sont teintées en gris foncé, ainsi que le centre cortical de l'audition commune. Les régions sensitives — circonvolution pariétale ascendante — S sont teintées en gris clair. — MS, zone motrice du membre supérieur. — MI, zone motrice du membre inférieur. — F, zone de la face, du pharynx, du larynx et des masticateurs. — D, centre de la déviation conjuguée de la tête et des yeux. — S, zone sensitive. — Ac, centre cortical de l'audition.



Fig. 58. — Zone motrice et sensorielle de la face interne du cerveau de l'homme. — MI, centre du membre inférieur. — V, centre cortical de la vision. — O, centre cortical de l'olfaction (corne d'Ammon).

moteur ou **système pyramidal** : son origine dans la corticalité cérébrale, son trajet dans le pied du pédoncule, sa terminaison soit dans les noyaux

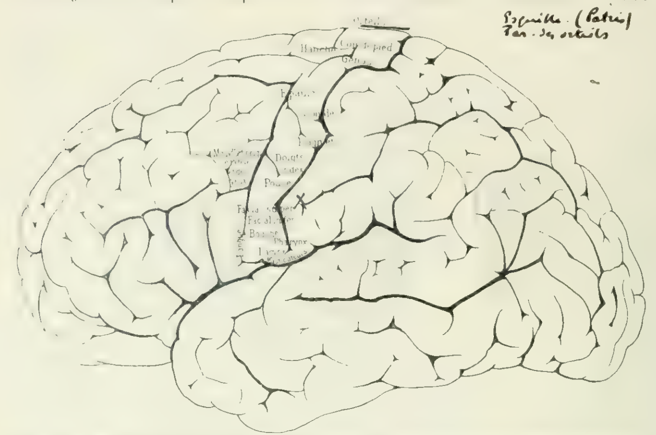


Fig. 59. — Localisations motrices du cerveau de l'homme. Figure construite en se basant sur les résultats obtenus par l'excitation directe de l'écorce par Allen Starr, Keen, Horsley, Nancrède, Chipault, etc.

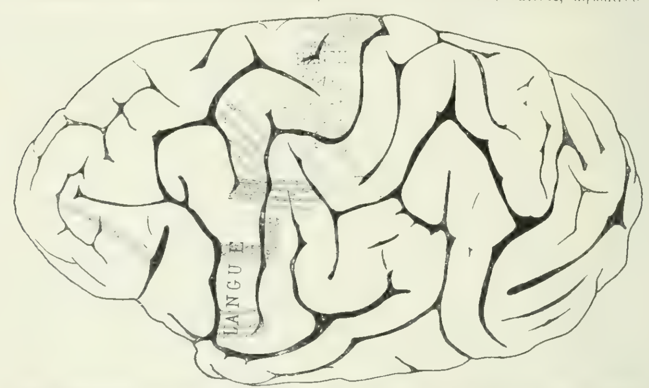


Fig. 60. — Les centres moteurs corticaux de l'orang (*Simia satyrus*), d'après Horsley et Beevor (1890).

de la calotte pédonculo-ponto-bulbaire, soit dans la corne antérieure de la moelle, permet de désigner ce système sous le nom de *système cortico-nucléo-médullaire de la voie pédonculaire*. Sans vouloir entrer dans tous les détails anatomiques et physiologiques, il est indispensable d'indiquer dans ses grandes lignes le trajet de ce neurone moteur, tel qu'il résulte des travaux les plus récents.

Pendant longtemps on admit que le système pyramidal prenait ses

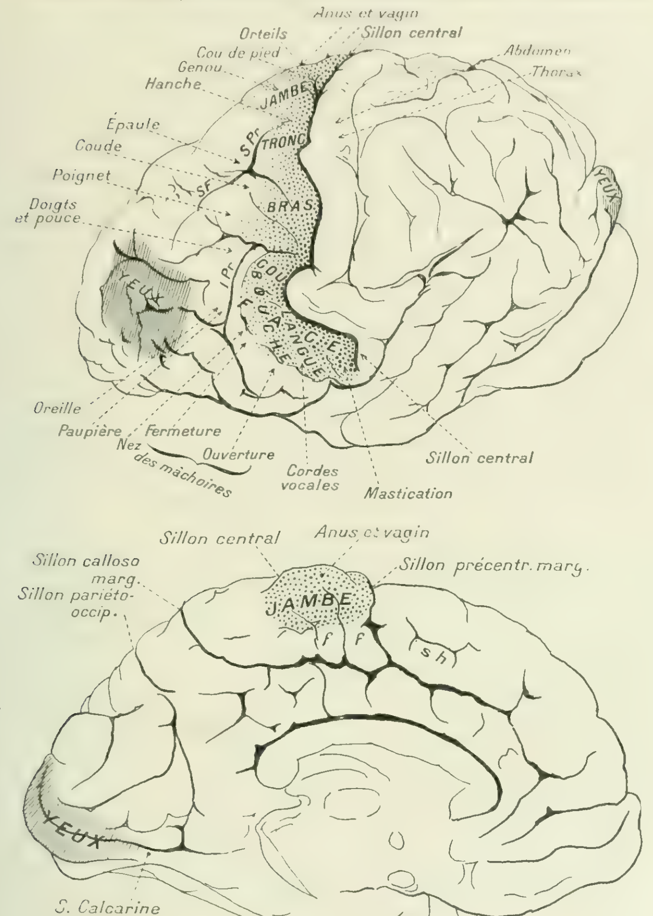


Fig. 41 et 42. — La zone corticale motrice chez le chimpanzé (D'après Grunbaum et Sherrington, 1901).

origines dans l'écorce des deux circonvolutions rolandiques — frontale et pariétale ascendante. — Aujourd'hui il est établi par les travaux de

Grünbaum et Sherrington (1901 et 1903) que la circonvolution frontale ascendante ainsi que la lèvre correspondante du sillon de Rolando seules donnent naissance au système moteur et que la circonvolution pariétale ascendante n'a rien à voir avec la motilité. Les centres moteurs — larynx, langue, face, avant-bras, bras, épaule, membre inférieur — sont échelonnés sur la frontale ascendante successivement et de bas en haut jusque sur la face interne de l'hémisphère (fig. 41 et 42). Enfin les lésions destructives de la frontale ascendante chez le singe anthropoïde, déterminent une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal croisé, direct et homolatéral.

Les cylindraxes issus des cellules pyramidales de la circonvolution frontale ascendante convergent vers la capsule interne dont ils occupent tout le segment postérieur ou lenticulo-optique — du genou à la région rétrolenticulaire exclusivement.

Ils ne constituent pas à eux seuls le segment postérieur de la capsule interne, mais y sont mélangés avec les *fibres thalamo-corticales* qui s'irradient dans le secteur moyen de l'hémisphère et avec les fibres *cortico-thalamiques* et *cortico-protubérantielles* de ce même secteur (Dejerine). Les fibres cortico-thalamiques s'arrêtent dans le noyau externe du thalamus, les fibres cortico-protubérantielles intimement mélangées aux fibres du système pyramidal, descendent dans l'étage inférieur du pédoncule et l'étage antérieur du pont, concourent à former avec elles la *voie pédonculaire* et s'arrêtent dans les noyaux pontiques (substance grise de l'étage antérieur du pont).

Dans ce trajet descendant, le système moteur abandonne aux noyaux des nerfs moteurs craniens — noyaux situés dans la calotte pédonculo-ponto-bulbaire — la plus grande partie de son contingent de fibres cortico-nucléaires, tandis que le contingent des fibres cortico-médullaires descend dans la pyramide antérieure du bulbe.

Les fibres du système moteur occupent, dans leur passage à travers le segment postérieur de la capsule interne, une situation d'autant plus antérieure qu'elles proviennent de segments plus inférieurs de la circonvolution frontale ascendante, plus voisine de la scissure de Sylvius (Dejerine); les fibres destinées à la tête — contingent cortico-nucléaire — se groupent surtout au niveau du genou et dans la partie adjacente du segment postérieur de la capsule interne, le long de sa face lenticulaire (M. et Mme Dejerine); les fibres cortico-médullaires du membre inférieur occupent la partie la plus reculée du segment postérieur, celles du membre supérieur la partie moyenne. Dans le pied du pédoncule le système pyramidal s'étale sur les 4/5es internes, les fibres cortico-nucléaires occupent surtout la partie interne du pied et sa couche profonde, tandis que les fibres cortico-médullaires s'assemblent plus compactes dans ses 3e et 4e cinquièmes internes : on comprend aisément que les lésions qui intéressent cette région ou sectionnent la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne, entraînent une dégénérescence beaucoup plus intense de la pyramide que celles qui atteignent

les régions riches en fibres cortico-nucléaires. Quant au 5e externe du pied, il livre passage au faisceau de Türck, faisceau cortico-protubérantiel venu de la partie moyenne du lobe temporal et qui se termine dans la partie supéro-postéro-externe de l'étage antérieur du pont (Dejerine).

Contingent cortico-nucléaire. — En se détachant de la voie pédonculaire aux différentes hauteurs du tronc encéphalique, les fibres cortico-nucléaires forment dans leur ensemble le système de fibres que Mme Dejerine et moi (1900) avons désignées sous le nom de *fibres aberrantes de la voie pédonculaire*. Ces fibres abordent la calotte, s'incorporent dans le ruban de Reil médian, y prennent un trajet descendant souvent fort long, puis s'entrecroisent incomplètement au niveau du raphé et se rendent par les fibres arciformes interréticulées de la calotte en grande partie aux noyaux moteurs craniens du côté opposé, en petite partie aux noyaux homolatéraux. L'entrecroisement ne se fait pas en fascicules compacts, mais par petits groupes de fibres dans toute la hauteur de la calotte et, pour chacun des noyaux moteurs craniens, dans le plan de ce noyau. Les fibres les plus longues et les plus inférieures s'assemblent dans le bulbe surtout le long de l'angle antéro-interne de la couche inter-olivaire, puis elles s'adossent à la face postérieure de la voie pyramidale, c'est-à-dire aux fibres cortico-médullaires pyramidales (CoN, Py, fig. 45) et participent à leur décussation (xPy) ; elles contiennent une partie des fibres destinées au noyau inférieur du spinal et aux noyaux des muscles rotateurs et fléchisseurs de la tête. — *fibres cortico-céphalogyres* (M. et Mme Dejerine).

Je pense avec Mme Dejerine que les fibres cortico-nucléaires destinées aux noyaux des IIIe, VIe et qu'une partie de celles qui se rendent au noyau de la XIe paire — *fibres cortico-oculogyres et fibres cortico-céphalogyres* — se détachent de la voie pédonculaire au voisinage du sillon pédonculo-protubérantiel (fig. 45) et suivent surtout le trajet des fibres aberrantes pédonculaires proprement dites (fapd) — *pes lemniscus profond* (PLp) et *pes lemniscus superficiel* (Pls) ; que celles destinées au noyau moteur du trijumeau, — *fibres cortico-trigéminales motrices* — aux noyaux de l'hypoglosse et au noyau antérieur du vago-spinal — *fibres cortico-nucléaires* de *l'hypoglosse et du vago-spinal* — se détachent de la voie pédonculaire au niveau de la partie supérieure et moyenne du pont et suivent surtout le trajet des fibres aberrantes pontines (fap) ; que celles du facial — *fibres cortico-nucléaires faciales* — et une partie de celles de l'hypoglosse se détachent de la voie pédonculaire à la partie inférieure du pont et suivent, de préférence, le trajet des fibres aberrantes décrites par Mme Dejerine et Jumentié (1909) sous le nom de fibres et faisceaux aberrants bulbo-protubérantiels (fabp) [1].

1. Ce serait aller trop loin que de dire que les fibres aberrantes bulbo-protubérantielles ne contiennent que des fibres cortico-nucléaires faciales, que les *pes lemniscus* ne contiennent que des fibres cortico-oculogyres. Dès 1900 nous avons insisté, Mme Dejerine et moi, sur les innombrables variations individuelles du système des fibres aberrantes de la voie pédonculaire et la vicariance des différents groupes de fibres aberrantes.

LÉGENDE DE LA FIGURE 43.

Les contingents cortico-médullaire et cortico-nucléaire de la voie pédonculaire (le contingent cortico-médullaire CoM est coloré en rose, le contingent cortico-nucléaire CoN en rouge, la substance réticulée SR de la calotte en jaune et les noyaux des nerfs craniens moteurs en orange).

Le schéma fait abstraction du contingent cortico-protubérantiel de la voie pédonculaire et du système des voies cérébelleuses de la calotte.

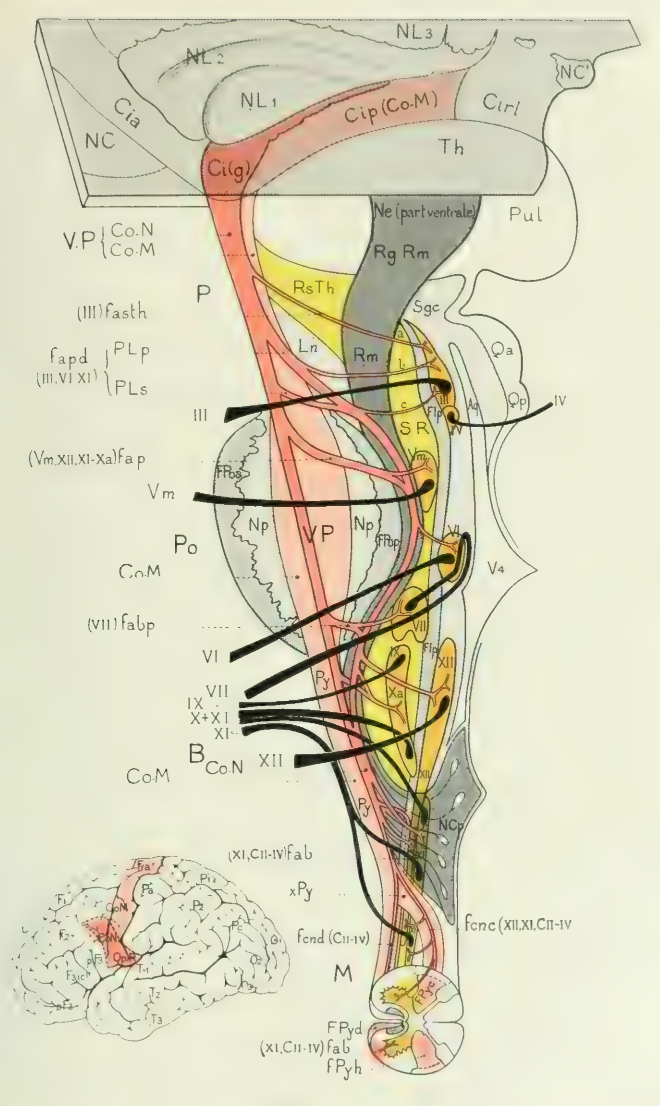
Aq, aqueduc de Sylvius; Cia, segment antérieur, Ci (g), genou, Cip, segment postérieur, Cirl, segment rétrolenticulaire de la capsule interne; CoM, système cortico-médullaire (rose); CoN, système cortico-nucléaire (rouge) de la voie pédonculaire VP; Flp, faisceau longitudinal postérieur; FPoa, FPop, fibres protubérantielles antérieures et postérieures; F Pyc, faisceau pyramidal croisé; F Pyd, faisceau pyramidal direct; f Pyh, fibres pyramidales homolatérales; fab, fibres aberrantes bulbaires; fap, fibres aberrantes pontines; fabp, fibres aberrantes bulbo-protubérantielles; fasth, fibres aberrantes sous-thalamiques ou pédonculaires supérieures; fcnc, fcnd, fibres cortico-nucléaires cervicales croisées et directes; Ln, locus niger; NC, noyau caudé; NC′, queue du noyau caudé. — NCp, noyaux des cordons postérieurs (noyaux de Goll et de Burdach); NL1, NL2, NL3, les trois segments du noyau lenticulaire; Np, noyaux pontiques; PLp, pes lemmiscus profond; PLs, pes lemmiscus superficiel ou fibres aberrantes pédonculaires; *a*, *b*, *c*, les trois modes suivant lesquels les fibres aberrantes pédonculaires peuvent aborder le noyau de la IIIᵉ paire; Pul, pulvinar; Qa, Qp, tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur; Rg Rm, région du ruban de Reil médian; Rm, ruban de Reil médian; Sgc, substance grise centrale sous-épendymaire; SR, formation réticulée, colorée en jaune; Th, thalamus; V4, quatrième ventricule; VP, voie pédonculaire; III, IV, noyaux et fibres radiculaires du moteur oculaire commun et du pathétique; Vm, noyau et fibres radiculaires de la partie motrice du trijumeau (masticateur); VII, IX, XI, XII, noyaux et fibres radiculaires du facial (VII), du glosso-pharyngien (IX), du spinal (XI), du grand hypoglosse (XII); Xa, noyau antérieur du vago-spinal; X-XI, fibres radiculaires du vago-spinal.

Le tronc encéphalique et ses grandes divisions : pédoncule cérébral P, protubérance Po, bulbe B, sont vus en projection sagittale et dans leur continuation avec la capsule interne (Cia, Ci (g) Cip, Cirl) et le thalamus (Th) d'une part, la moelle cervicale M d'autre part. Son étage antérieur contient la *voie pédonculaire* (VP), et comprend de haut en bas, le *pied du pédoncule* qui fait suite au genou Ci (g) et au segment postérieur (Cip) de la capsule interne, *l'étage antérieur de la protubérance* avec ses noyaux pontiques (Np) et ses fibres protubérantielles antérieures (FPoa) et postérieures (FPop) et la *pyramide antérieure* du bulbe (Py) : son étage postérieur ou *région de la calotte* est séparé en haut du pied du pédoncule par le locus niger (Ln), plus bas il s'adosse aux fibres protubérantielles postérieures (FPop) et à la pyramide du bulbe (Py). La calotte est essentiellement constituée : 1° par une substance grise, la *formation réticulée* (SR) — colorée en jaune — qui s'étend de la région sous-optique (RsTh) au cordon latéral de la moelle et contient les noyaux des nerfs craniens moteurs — colorés en orange — disposés en deux colonnes longitudinales : la colonne antérieure comprend le noyau moteur du trijumeau (Vm), le noyau du facial (VII), le noyau ambigu ou noyau antérieur du vago-spinal (Xa); la colonne postérieure comprend les noyaux des III et IVᵉ paires, le noyau de la VIᵉ paire, le long noyau de l'hypoglosse (XII) et le long noyau inférieur ou noyau de la branche externe du spinal; 2° par des fibres longitudinales dont une partie se groupe en faisceaux plus ou moins compacts pour former le *faisceau longitudinal postérieur* (Flp) et le *ruban de Reil médian* (Rm). Le *ruban de Reil médian* représente une importante voie sensitive qui se termine dans le thalamus (Th) et prend une partie de ses origines dans les noyaux des cordons postérieurs (NCp) — noyaux de Goll et de Burdach. (Voy. p. 800.) Le *faisceau longitudinal postérieur* constitue un important système de fibres d'association qui relie étroitement les noyaux moteurs de l'œil, soit entre eux, soit au noyau inférieur du spinal et aux noyaux de la VIIIᵉ paire, pour les fonctions des mouvements de latéralité de la tête et des yeux dans la statique générale du corps (voir Schéma de la déviation conjuguée de la tête et des yeux (p. 429)).

Voie pédonculaire. Le contingent cortico-médullaire (CoM) de la voie pédonculaire — *coloré en rose* — prend son origine dans la circonvolution frontale ascendante (Fa), descend dans le segment postérieur de la capsule interne (Cip) et l'étage antérieur du tronc encéphalique. Le contingent cortico-nucléaire (CoN) — coloré en rouge — procède de l'opercule rolandique (OpR), de la partie inférieure de la frontale ascendante Fa et du pied d'insertion de la 2ᵉ frontale, descend dans le genou (Ci (g) et le long de la face lenticulaire du segment postérieur de la capsule interne (Cip), puis dans le pied du pédoncule cérébral où il se divise. Une partie du contingent cortico-nucléaire suit le trajet du contingent cortico-médullaire et descend avec lui dans l'étage antérieur du pont et dans la pyramide antérieure du bulbe. Une autre partie — *systeme des fibres aberrantes de la voie pédonculaire* — s'en détache aux différentes hauteurs du tronc encéphalique, pénètre dans la calotte, descend dans le ruban de Reil médian (Rm) et dans la couche interolivaire du bulbe et abandonne, chemin faisant, des fibres aux noyaux des nerfs craniens moteurs.

Dans le bulbe, le reliquat cortico-nucléaire fusionne plus ou moins avec le reliquat des fibres aberrantes, dessert les noyaux moteurs inférieurs du bulbe (hypoglosse, noyau inférieur du spinal) et se comporte comme les fibres cortico-médullaires au niveau du collet du bulbe, à savoir : une partie descend dans le faisceau pyramidal direct (F Pyd), une autre traverse la ligne médiane avec le faisceau pyramidal croisé (F Pyc), une troisième descend comme les fibres pyramidales homolatérales (fPyh) dans le cordon latéral homolatéral. Toutes ces fibres s'épuisent finalement dans les noyaux moteurs de la corne antérieure, préposés aux mouvements de rotation, de flexion, d'inclinaison de la tête sur le cou (CII à CIV).

Les *fibres aberrantes de la voie pédonculaire* qui se détachent du contingent cortico-nucléaire sont :


NL3
NL2
NC'
NL1
Cip (Co.M)
Ci r l
Cia
NC
Th
Ci(g)
Ne (part ventrale)
Pul
V.P { Co.N Co.M
Rg Rm
RsTh
P
Sgc
(III) fasth
Ln
Rm
Qa
fapd (III.VI XI) { PLp PLs
III
Flp
SR
Qp
IV
(Vm.XII.XI-Xa) fa p
FPos
Vm
Np
Np
VP
FPop
Po
VI
V4
Co.M
(VII) fabp
VII
XII
VI
VII
IX
Xa
Py
IX
X+XI
XI
B Co.N
XII
Co.M
Py
NCp
(XI.CII-IV) fab
xPy
fcnc (XII.XI.CII-IV
fcnd (CII-IV)
M
FPyd
(XI.CII-IV) fab
fPyh
F1
F2
Fa
Pa
P1
P2
Pc
O1
O2
T1
T2
T3
F3
Co.M
Co.N
Op.R

1° Dans la région sous-optique, quelques fibres inconstantes (*fibres aberrantes sous-thalamiques* fasth) destinées au noyau de la IIIe paire (en *a*) et au tubercule quadrijumeau antérieur (voy. p. 1159);
2° Dans la région du pied du pédoncule, les *fibres aberrantes pédonculaires proprement dites* (fap) (pes lemniscus profond (PLp) et pes lemniscus superficiel (PLs)) qui abandonnent des fibres au noyau de la IIIe paire (en *b* et *c*), puis descendent dans le ruban de Reil médian (Rm) et contiennent les fibres pour les noyaux des VIe et XIe paires (*fibres cortico-oculogyres* et *cortico-céphalogyres*).
3° Dans la région du pont, les *fibres aberrantes pontines* (fap), qui renforcent dans le ruban de Reil médian les fibres précédentes et desservent les noyaux moteurs du trijumeau (Vm), de l'hypoglosse (XII) et du vago-spinal (Xa);
4° Dans le voisinage du sillon bulbo-protubérantiel, les *fibres aberrantes bulbo-protubérantielles* (falp) dont l'existence est constante et le développement parfois considérable, qui renforcent les fibres précédentes et desservent le noyau du facial (VII), la colonne antérieure des nerfs mixtes (noyau du glossopharyngien (IX) et du vago-spinal, Xa) et le noyau de l'hypoglosse (XII);
5° Dans le bulbe, les *fibres aberrantes bulbaires*, l'homologue des fibres pyramidales homolatérales, fibres inconstantes qui descendent le long de la périphérie du cordon antéro-latéral homolatéral et se terminent dans la moelle cervicale supérieure (noyaux des rotateurs et fléchisseurs de la tête et du cou).

Ces fibres aberrantes présentent dans leur volume de grandes variations individuelles — de là l'aspect variable d'un cas à l'autre du champ de leur dégénérescence dans les lésions étudiées par la méthode de Marchi —; leur caractéristique est leur trajet descendant dans la calotte, en particulier dans le ruban de Reil médian et la couche interolivaire du bulbe. Ce trajet explique pourquoi ces fibres peuvent être respectées ou englobées par les lésions du tronc encéphalique, suivant la hauteur à laquelle siège la lésion et selon qu'elle en occupe l'étage antérieur ou la région de la calotte. Le mode de terminaison, — soit direct, soit par l'intermédiaire d'un neurone intercalaire — des fibres cortico-nucléaires dans les noyaux des nerfs craniens moteurs, n'est pas élucidé.

Une lésion de l'étage antérieur du pont qui atteint la voie pédonculaire, intéressera donc à la fois les fibres cortico-médullaires et les fibres cortico-nucléaires faciales. Suivant sa hauteur, la lésion sectionnera ou épargnera les fibres cortico-nucléaires destinées aux noyaux des nerfs moteurs de l'œil, du masticateur, de l'hypoglosse, du spinal, fibres qui, à l'exclusion des fibres cortico-médullaires pyramidales et cortico-nucléaires faciales, pourront être intéressées par une lésion confinée à la calotte, en particulier au ruban de Reil médian (M. et Mme Dejerine).

Quant aux *fibres cortico-nucléaires inférieures* ou *cortico-nucléaires cervicales directes et croisées* (fcnd, fcnc, fab), elles sont destinées à la partie inférieure du noyau de l'hypoglosse (XII) (muscles de la région sus-hyoïdienne), à la partie inférieure du noyau de la branche externe du spinal (XI) (trapèze et sterno-mastoïdien) et aux noyaux de la corne antérieure de la moelle cervicale supérieure (CII-CIV) (splenius, petit complexus, grand droit postérieur, grand et petit oblique). Elles se détachent des fibres aberrantes dans toute la hauteur du bulbe et participent à la décussation pyramidale. Parfois un petit groupe de fibres s'individualise et descend le long de la périphérie du collet du bulbe et du cordon antérolatéral de la moelle (*fibres aberrantes bulbaires superficielles* (*fab*, fig. 45); elles sont les homologues des fibres pyramidales homolatérales (M. et Mme Dejerine).

Les fibres cortico-nucléaires inférieures que l'on voit aborder les noyaux moteurs inférieurs du bulbe et supérieurs de la moelle, sont des fibres *cortico-céphalogyres* qui se sont détachées du contingent cortico-nucléaire en grande partie dans le pied du pédoncule avec le pes lemnicus superficiel (PLs) et le pes lemnicus profond (PLp). On comprend ainsi que la déviation conjuguée de la tête et des yeux par *lésions des fibres cortico-oculogyres et cortico-céphalogyres* ne s'observe guère dans les lésions

confinées à l'étage antérieur du pont, mais puisse être constatée dans certaines lésions de la calotte qui intéressent la partie interne du ruban de Reil médian (Voy. fig. 57 b) (voy. *Déviation conjuguée de la tête et des yeux*, p. 1150).

Contingent cortico-médullaire. — La pyramide antérieure du bulbe ou faisceau pyramidal proprement dit, est essentiellement constituée par le contingent cortico-médullaire de la voie pédonculaire et par les fibres cortico-nucléaires destinées aux noyaux moteurs inférieurs du bulbe et aux colonnes cellulaires motrices de la moelle cervicale supérieure et dont une partie arrive à destination par les *fibres aberrantes bulbaires superficielles homolatérales*. Arrivé au collet du bulbe le faisceau pyramidal y subit une décussation incomplète et se divise : un faisceau pyramidal direct continue son chemin dans le cordon antérieur de la moelle du même côté, un faisceau pyramidal croisé occupe la partie postérieure du cordon latéral du côté opposé de la moelle; enfin un troisième faisceau, faisceau homolatéral (Muratow, Dejerine et Thomas), passe dans le cordon latéral du même côté. En d'autres termes, des trois faisceaux de division, un passe dans la moitié opposée de la moelle (faisceau pyramidal croisé); deux restent du même côté de la moelle, l'un dans le cordon antérieur (faisceau pyramidal direct), l'autre dans le cordon latéral (faisceau pyramidal homolatéral). Ces trois faisceaux sont très inégaux de volume. En général, le faisceau pyramidal croisé est le plus important, puis vient le faisceau direct, et enfin le faisceau homolatéral. Il peut y avoir du reste différents volumes de chacun de ces faisceaux respectifs, du fait qu'il peut exister différentes variétés de décussation pyramidale : variétés qui ne pourront être établies que sur un grand nombre de cas de dégénérescence totale de la pyramide, étudiés par la méthode de Marchi. Les ramifications des cylindraxes se mettent en relation — on ne sait pas encore exactement comment — avec les dendrites des cellules motrices du bulbe et des cornes antérieures de la moelle (2ᵉ neurone moteur). Les faisceaux moteurs s'épuisent à mesure qu'ils descendent et atteignent ainsi la partie la plus inférieure de la moelle (4ᵉ sacrée pour le faisceau pyramidal direct et le faisceau homolatéral : filum terminal pour le faisceau pyramidal croisé [Dejerine et Thomas]).

Toutes les fois que le système des fibres cortico-nucléo-médullaires sera détruit matériellement ou qu'il sera fonctionnellement dans l'impossibilité de remplir son rôle, l'hémiplégie apparaîtra. Quelle que soit la cause qui inhibe ainsi ce système de fibres, quel que soit le point de son trajet encéphalique où agira cette cause, le résultat sera toujours le même : l'hémiplégie sera toujours croisée et la lésion siégera du côté opposé aux membres paralysés.

Dans les cas tout à fait exceptionnels où il n'y a pas de décussation pyramidale et dont j'ai parlé plus haut, l'hémiplégie frappera les membres du même côté que la lésion : l'hémiplégie sera alors directe ou *homolatérale*.

Enfin, lorsque la lésion frappera le faisceau pyramidal au-dessous de

sa décussation (*hémiplégie spinale*) la paralysie siégera toujours du même côté que la lésion.

Diagnostic et valeur sémiologique de l'hémiplégie. — Reconnaître une hémiplégie est d'ordinaire facile. Le diagnostic véritablement important est celui de la cause : Lorsqu'on est en présence d'une hémiplégie, cette dernière relève-t-elle d'une lésion matérielle ou non : en d'autres termes, l'hémiplégie est-elle de nature *organique* ou *fonctionnelle*? (Voy. *Hémiplegie fonctionnelle*.)

Les affections *organiques* du système nerveux agissent par destruction des cellules pyramidales motrices ou de leurs prolongements cylindraxiles. Cette destruction peut être primitive (hémorragie, ramollissement) ou secondaire (tumeur cérébrale, méningite), suivant que la lésion siège au niveau même de la circonvolution frontale ascendante ou du système des fibres cortico-nucléo-médullaires qui en partent, ou bien n'agit sur ces parties qu'à distance et par compression. Mais, dans tous ces cas, où le système pyramidal est matériellement lésé, l'hémiplégie en est la conséquence, quelle que soit d'ailleurs la nature de la lésion.

Les *maladies infectieuses* et *toxiques* produisent l'hémiplégie par des mécanismes très variables : 1° l'affection première, toxique ou infectieuse, donne naissance à une lésion matérielle de l'arbre circulatoire, cœur ou artères cérébrales, d'où dérive secondairement l'hémiplégie. Le syndrome relève alors d'une embolie dans le premier cas, d'une thrombose ou d'une hémorragie dans le second. Ce sont là les causes de beaucoup les plus fréquentes de l'hémiplégie ; 2° la présence de toxines ou de substances toxiques dans le sang produit des troubles passagers de la circulation cérébrale (ischémie, anémie par spasme, congestion par vaso-dilatation) : d'où une variété d'hémiplégie caractérisée par son peu d'intensité, son intermittence, sa tendance à la reproduction et parfois à la chronicité. Ce sont là, du reste, des faits rares.

Les *névroses* agissent en suspendant la fonction des éléments moteurs du névraxe — perte des images de mouvement, inhibition.

On voit, par cet aperçu général, combien parfois il peut être difficile de préciser le mécanisme pathogénique de l'hémiplégie ; une seule affection peut donner lieu à des hémiplégies dissemblables par leur mécanisme, leurs caractères cliniques et leur pronostic ; et l'évolution d'une hémiplégie dépend moins de sa cause éloignée (maladie infectieuse, toxique, etc.) que de sa cause immédiate (hémorragie, ramollissement, compression, paralysie psychique).

Diagnostic du siège de la lésion. Formes cliniques de l'hémiplégie.

A) **Hémiplégies par lésions cérébrales.**

1° **Hémiplégie corticale.** — L'hémiplégie corticale, tantôt se présente avec les allures de l'hémiplégie commune, assez souvent elle frappe inégalement les membres du côté paralysé. Parfois enfin un seul membre

est atteint, il s'agit alors d'une *monoplégie*. L'hémiplégie tantôt se développe très rapidement, et c'est le cas le plus ordinaire, tantôt, elle apparaît progressivement, insidieusement, précédée ou non de troubles subjectifs de la sensibilité. J'ai observé des cas à évolution extrêmement lente — deux et trois ans. — L'intelligence peut être plus ou moins affectée dans certains cas. Les troubles sensitifs subjectifs sont d'ordinaire passagers et fugaces; cependant ils peuvent être persistants et très intenses quand la lésion a détruit toute la corticalité sensitivo-motrice. Les convulsions d'épilepsie partielle appartiennent en propre aux lésions corticales avec irritation de cette zone cérébrale. L'aphasie motrice est fréquente.

Plusieurs causes peuvent lui donner naissance. La plus fréquente de beaucoup est le *ramollissement cérébral* dans le domaine de l'artère sylvienne, en particulier de sa branche frontale ascendante. L'*hémorragie cérébrale corticale* est en effet exceptionnelle. Le *ramollissement par athérome* répond à la description que je viens d'esquisser. Le *ramollissement par embolie* a un début brusque et une symptomatologie qui le rapprochent beaucoup de l'hémiplégie par hémorragie. Les *tumeurs cérébrales* ont pour elles la fréquence de l'épilepsie Bravais-jacksonienne, la céphalalgie, les vomissements, les troubles oculaires, l'œdème et l'atrophie de la papille. (Voy. *Sémiologie du fond de l'œil*, p. 1168.)

La *méningite tuberculeuse*, surtout celle de l'adulte, s'accompagne assez fréquemment d'hémiplégie (Landouzy). La méningite tuberculeuse peut débuter par une hémiplégie (Jaccoud, Chantemesse); plus souvent celle-ci apparaît dans les derniers jours de la période comateuse. L'hémiplégie est la forme classique de la paralysie liée à la méningite tuberculeuse (Rendu); ordinairement elle s'installe lentement, sournoisement, occupe d'abord le membre supérieur, puis le membre inférieur, mais respecte le plus souvent la face : elle rappelle donc l'hémiplégie corticale. Cependant elle peut avoir un début apoplectiforme (Chantemesse); presque toujours elle est précédée de convulsions. Elle peut être permanente, durable; souvent elle est passagère, fugitive, elle disparaît et reparaît, s'aggrave pour s'améliorer. Sa variabilité est son caractère essentiel (Legendre). Ses causes sont multiples. L'hémiplégie persistante est due à une compression par une plaque de méningite (Chantemesse), à une encéphalite (Hayem), à un ramollissement de l'écorce, à des hémorragies capillaires, à la thrombose des artères cérébrales ou à un tubercule du cerveau. Les hémiplégies transitoires sont consécutives à des crises de convulsions — épuisement (Rendu) — ou peuvent même parfois relever de l'hystérie.

La *méningite* ou la *méningo-encéphalite syphilitique* localisée est également une cause très fréquente d'hémiplégie.

L'*hémorragie méningée traumatique* peut aussi donner lieu à des hémiplégies : celles-ci se reconnaissent à ce que, entre le traumatisme et l'apparition des accidents cérébraux, il existe un intervalle de temps où

la conscience et la lucidité sont parfaites (J.-L. Petit, Broca). Des convulsions peuvent se montrer.

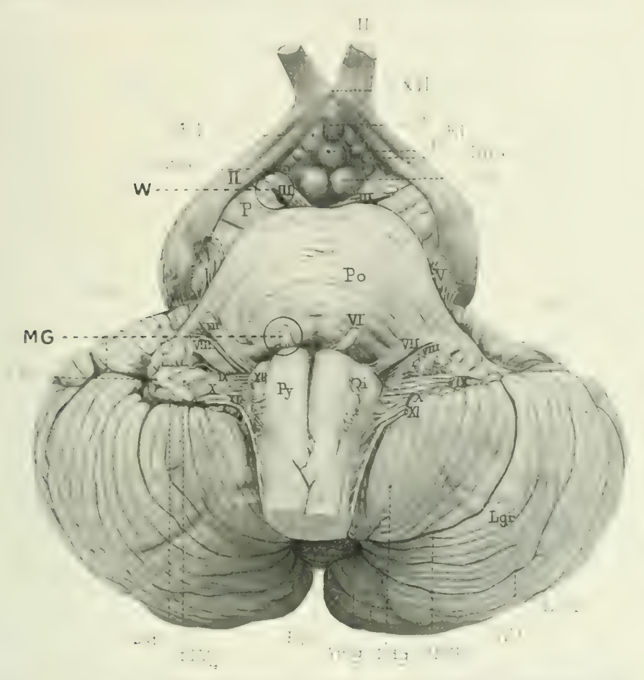
Les *hémorragies méningées non traumatiques* ne peuvent être soupçonnées que par l'histoire complète du malade. Dans cette catégorie, rentrent les hémiplégies de la *pachyméningite hémorragique* des alcooliques et des paralytiques généraux.

2° **Hémiplégie sous-corticale.** — Les lésions du centre ovale qui détruisent les fibres de projection provenant de la corticalité motrice — système pyramidal — déterminent comme les lésions corticales le syndrome hémiplégie. Ces altérations, souvent fort étendues, peuvent être la conséquence d'une lésion dans le domaine des artères lenticulo-striées, lésion qui s'étend jusqu'à l'angle externe du ventricule latéral et sectionne le pied de la couronne rayonnante et la substance blanche non différenciée sous-jacente à la circonvolution frontale ascendante. Cette lésion se traduit par une hémiplégie banale, rarement par une monoplégie, ce qui peut s'observer cependant dans le cas de foyer très limité. Le diagnostic différentiel entre l'hémiplégie sous-corticale et l'hémiplégie corticale est souvent délicat à établir. Lorsqu'il existe des convulsions partielles à type Bravais-jacksonien la nature corticale de la lésion est pour ainsi dire certaine, il est en effet exceptionnel qu'une lésion sous-corticale — à moins qu'elle n'affleure l'écorce — produise des convulsions. L'existence d'une monoplégie sera également en faveur de la nature corticale de la lésion, mais ici encore il peut y avoir des exceptions à la règle.

3° **L'hémiplégie capsulaire** relève d'ordinaire d'une *hémorragie* dans le domaine des artères lenticulo-striées, branches de la sylvienne, moins souvent d'un *ramollissement* et plus rarement d'une autre cause (*tumeurs, abcès, kystes*). Ici l'hémiplégie est totale; elle peut s'accompagner d'hémianesthésie persistante, par altération concomitante de la couche optique (Dejerine et Long); souvent aussi il n'existe aucun trouble sensitif. L'intelligence est parfois intacte, l'épilepsie fait défaut, sauf quelquefois au début et seulement dans le cas d'inondation ventriculaire, éventualité du reste rare. L'aphasie n'existe pas et si le genou de la capsule est lésé on observe de la dysarthrie en général passagère.

Suivant les cas, le diagnostic entre la lésion capsulaire et la lésion corticale, c'est-à-dire entre l'hémorragie cérébrale et le ramollissement cérébral, est ou facile, ou impossible. Le ramollissement type, avec sa marche progressive, ses troubles intellectuels, est facile à reconnaître. Il en est de même pour le ramollissement à marche rapide par embolie au cours d'une lésion mitrale. L'aphasie motrice, l'épilepsie Bravais-jacksonienne accompagneront l'hémiplégie corticale; dans l'hémiplégie capsulaire les symptômes d'aphasie motrice, les convulsions feront défaut. Les troubles de la sensibilité peuvent exister dans les deux cas. Mais souvent le diagnostic entre ces deux variétés, par l'absence des symptômes précédents, est impossible à faire.

Je rappelle que lorsque la partie postéro-inférieure de la couche optique participe à la lésion capsulaire, on observe une série de symptômes que j'ai décrits avec mes élèves sous le nom de *Syndrome thalamique* et dont les principaux sont l'hémianesthésie, l'hémiataxie, l'hémia



[illegible] — Le tronc [illegible], l'émergence des nerfs crâniens, l'angle ponto-cérébelleux, la face [illegible] du cervelet et l'espace opto-pédonculaire, d'après [illegible] Dejerine (*Anatomie des centres nerveux*, t. II).

[illegible] englobant l'un le pied du pédoncule et la III[e] paire (W), l'autre la VI[e] paire et la pyramide au niveau [illegible] alterne de la III[e] paire (syndrome de Weber) ou de la VI[e] paire (syndrome de Millard-Gubler).

Amg, amygdale cérébelleuse; El, Es, éminences latérale et médiane du tube cinereum; Floc, flocculus ou lobule du nerf vague; If, tige de l'hypophyse; Ldg, lobe digastrique; Lgr, lobe grêle; Lsli, lobe semi-lunaire inférieur; Oi, olive inférieure ou bulbaire; P, pied du pédoncule cérébral; Py, pyramide antérieure du bulbe; Pyc, pyramide du vermis inférieur du cervelet; rl V4, diverticule latéral du 4[e] ventricule; siV, sillon inférieur de Vicq d'Azyr; spop, sillon post-pyramidal; ssf, sillon sous-flocculaire; Tm, tubercule mamillaire; Tma, tubercule mamillaire accessoire; II, nerf optique, son chiasma (x II) et sa bandelette; III, nerf moteur oculaire commun; V, nerf trijumeau; VI, nerf moteur oculaire externe; VII, nerf facial; VIII, nerf auditif; IX, nerf glossopharyngien; X, nerf pneumogastrique ou vague; XI, nerf spinal; XII, nerf grand hypoglosse.

thétose, des douleurs dans les membres atteints, et parfois de l'hémianopsie (Voy. *Syndrome thalamique*, p. 922.)

B) **Hémiplégies par lésions du tronc encéphalique.** — L'hémiplégie consécutive aux lésions du tronc encéphalique se présente avec un cortège symptomatique qui varie suivant : 1° l'extension de la lésion ; 2° son siège au niveau du pédoncule, de la partie supérieure, moyenne ou inférieure de la protubérance, de la partie supérieure ou inférieure du bulbe ; 3° sa localisation soit à l'étage inférieur du pédoncule et à l'étage antérieur de la protubérance et du bulbe, soit à la région de la calotte ; 4° la participation ou non à la lésion des fibres radiculaires et des noyaux des nerfs craniens.

Ces lésions relèvent d'exsudats méningés, de tumeurs, ou encore de lésions vasculaires (hémorragie, ramollissement). La distribution vasculaire avec ses variations individuelles commandera dans ce dernier cas la symptomatologie et suivant que la lésion intéressera le tronc basilaire au niveau de son origine (fig. 50), de sa partie moyenne (fig. 45, 46, 47, 48) ou de sa bifurcation en artères cérébrales postérieures (fig. 53, 54), l'artère vertébrale en totalité (fig. 50), ou au niveau de ses branches, artère spinale antérieure (fig. 49, 59), artère cérébelleuse inférieure et postérieure (fig. 60 a, b), suivant qu'elle siégera sur les artères médianes (fig. 45, 46, 51), ou sur les artères radiculaires latérales (fig. 47, 48, 58), la région de la calotte et l'étage antérieur du tronc encéphalique pourront être pris simultanément ou indépendamment l'un de l'autre [1].

De là toute la série des syndromes, des modalités cliniques propres aux lésions de ces régions. Les lésions de l'étage antérieur du tronc encéphalique peuvent rester confinées à cette région (fig. 53, 45, 51, 55)

1. Je place ici la notation commune aux figures 45 à 60. L'hémiplégie est indiquée par des hachures obliques, l'hémianesthésie par un pointillé et la paralysie alterne par un grisé foncé. Les lésions intéressent le pédoncule cérébral, les tiers supérieur, moyen et inférieur du pont, la partie moyenne et inférieure du bulbe.

Aq, aqueduc de Sylvius ; Br Qp, bras du tubercule quadrijumeau postérieur ; Crst, corps restiforme et pédoncule cérébelleux inférieur ; Fcc, faisceau central de la calotte ; Fcs, fibres semi-circulaires internes du cervelet ; Flp, faisceau longitudinal postérieur ; FPoa, FPop, fibres protubérantielles antérieures et postérieures ; HC, hémisphères cérébelleux ; Lc, locus coeruleus ; Ln, locus niger ; Lg, lingula du vermis supérieur du cervelet ; ND, noyau de Deiters ; Np, noyaux pontiques ou substance grise de l'étage antérieur de la protubérance ; NR, noyau rouge ; NRl, noyau du ruban de Reil latéral ; Nrt, noyau réticulé de la calotte ; NIII, noyaux de la 3e paire (moteur oculaire commun) ; NmV, noyau moteur de la Ve paire (trijumeau) ; NsV, noyau sensitif du trijumeau ; NVI, noyau de la VIe paire (moteur oculaire externe) ; NVII, noyau de la VIIe paire (facial) ; NVIII, noyau antérieur du nerf acoustique (branche cochléaire) ; Oc, olive cérébelleuse ; Os, olive supérieure ou protubérantielle ; P, étage inférieur ou pied du pédoncule cérébral ; Pcm, pédoncule cérébelleux moyen ; Pcs, pédoncule cérébelleux supérieur ; Py, la voie pédonculaire dans son trajet pédonculo-pontin ; Qa, tubercule quadrijumeau antérieur ; r, raphé ; Rm, ruban de Reil médian ; Rl, ruban de Reil latéral ; SAq, substance grise de l'aqueduc de Sylvius ; SgR, substance gélatineuse de Rolando ; SR, formation réticulée ; Tpo, tænia pontis ; Tr, corps trapézoïde ; V4, quatrième ventricule ; Vs, vermis supérieur du cervelet ; VV, valvule de Vieussens ; III, fibres radiculaires de la IIIe paire (moteur oculaire commun) ; V, trijumeau ; Vc, petite racine motrice descendante ou mésencéphalique du trijumeau ; Vds, racine descendante sensitive du trijumeau ; VI, fibres radiculaires de la VIe paire (moteur oculaire externe) ; VII, rVII, fibres radiculaires de la VIIe paire (facial) ; VIIg, genou du nerf facial ; VIIIv, branche vestibulaire

ou faire irruption dans la calotte (fig. 57, 46, 49, 56, 59). Les lésions de la calotte, lorsqu'elles sont minimes peuvent ne déterminer que des symptômes du côté des nerfs craniens; plus étendues elles s'accompagnent de troubles de la sensibilité, de la coordination, de l'équilibration, par lésion des voies sensitives (fig. 54, 58, 48), des voies vestibulaires (fig. 52) et des voies cérébelleuses (fig. 54, 48, 50, 60[a]), ou de troubles moteurs par lésions des voies motrices (fig. 47, 56).

Or, qu'il s'agisse d'une lésion de l'étage antérieur (fig. 55, 45, 51, 55) ou d'une lésion de la calotte (fig. 47, 56) s'étendant à cet étage antérieur, le système *pyramidal* se trouve toujours intéressé au-dessus de sa décussation, et sa lésion entraîne comme dans les lésions cérébrales une hémiplégie *croisée*. Les *voies sensitives secondaires* de la calotte, qu'elles passent par le ruban de Reil médian ou par la partie latérale de la formation réticulée sont toutes des *voies croisées* (voy. *Voies sensitives centrales* (p. 795), dont la lésion entraîne de même une *hémianesthésie croisée*, hémianesthésie plus ou moins intense, plus ou moins totale (fig. 52, 50), ou dissociée (fig. 60[a b]); seules les lésions de la

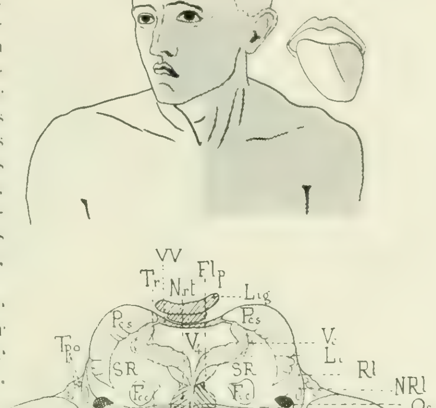


Fig. 55. — Syndrome protubérantiel antérieur. Hémiplégie du type cérébral par thrombose de la partie supérieure du tronc basilaire. La lésion est unilatérale, siège dans le tiers supérieur de la protubérance, occupe l'étage antérieur du pont droit et y détruit les fibres cortico-médullaires pyramidales, les fibres cortico-nucléaires du facial, du masticateur et de l'hypoglosse; elle n'intéresse pas la calotte, ni les fibres radiculaires des nerfs craniens. — *A gauche*: Hémiplégie croisée du tronc et des membres avec contracture et exagération des réflexes. Hémiplégie faciale inférieure gauche, légère hémiparésie faciale supérieure (élargissement léger de la fente palpébrale, abaissement du bord externe du sourcil, impossibilité d'élever et d'abaisser le sourcil, de fermer alternativement les deux yeux), hémiparésie des masticateurs, en particulier du ptérygoïdien interne. Hémiparésie linguale. Intégrité de l'excitabilité électrique.

Par suite de la prédominance des muscles du côté sain, entraînement des lèvres et du menton vers la droite et, dans la protraction de la langue, déviation de la pointe du côté paralysé (action du génioglosse droit).

partie inférieure du bulbe, qui détruisent les noyaux des cordons postérieurs ou le système des fibres arciformes internes du bulbe avant leur décussation, peuvent déterminer des troubles de sensibilité des membres et du tronc siégeant du même côté que la lésion.

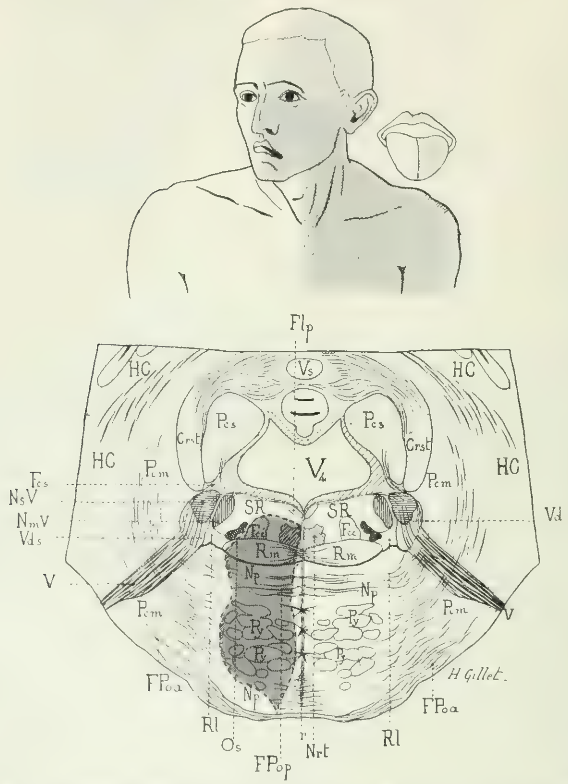


Fig. [illegible]. — Syndrome [illegible] antéro-interne et postéro-interne. Thrombose de la partie moyenne du [illegible] étage antérieur du pont et la partie antérieure et interne de la calotte [illegible]. La lésion n'atteint pas en dehors les noyaux moteurs et sensitifs du trijumeau [illegible] faisceau longitudinal postérieur.

A gauche. — Hémiplégie [illegible] type cérébral — du tronc, des membres et du facial inférieur par lésion dans l'étage antérieur du pont droit des fibres cortico-médullaires pyramidales et des fibres [illegible] de la voie pédonculaire Pv ; hémiparésie légère du facial supérieur [illegible] déviation du menton du côté sain par atteinte dans le [illegible] ruban de Reil médian Rm et la calotte SR, des fibres cortico-linguales et cortico-[illegible] système des fibres aberrantes de la voie pédonculaire.

Hémianesthésie croisée, intéressant la sensibilité sous tous ses modes, mais surtout le sens des attitudes par lésion du ruban de Reil médian Rm et de la formation réticulée SR de la calotte. [illegible] noyaux des nerfs crâniens moteurs ou sensitifs.

L'atteinte des voies cérébelleuses se traduit par contre par des symptômes homolatéraux, directs, des membres, c'est-à-dire siégeant du même côté que la lésion. L'hémiataxie, l'hémiasynergie, la dysmétrie homolatérales indiquent dans les lésions ponto-bulbaires la participation

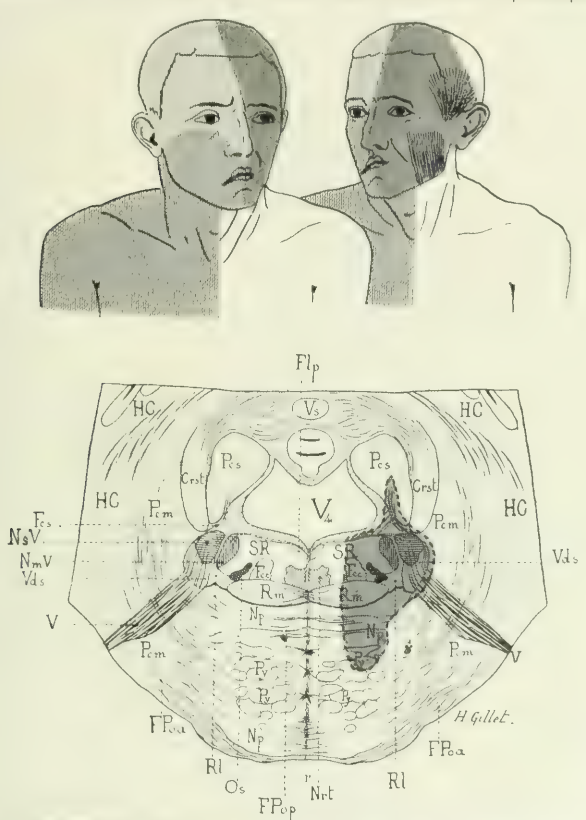


Fig. 47. — Syndrome protubérantiel postéro-latéral. Hémianesthésie alterne du trijumeau [illegible] de la partie moyenne de la calotte pontine gauche intéressant les noyaux moteur et sensitif du trijumeau, leurs fibres radiculaires, la moitié externe du ruban de Reil médian, les voies [illegible] croisées de la calotte et s'étendant en arrière au pédoncule cérébelleux supérieur [illegible] l'étage inférieur du pont où elle lèse partiellement la voie pédonculaire.

A droite. Hémiparésie des membres et du facial inférieur (hachures obliques), [illegible] membres du côté de la tête, intéressant surtout les sensibilités douloureuse et thermique [illegible] verticales).

A gauche. Anesthésie dans le domaine du trijumeau, paralysie du nerf masticateur [illegible] pédoncule cérébelleux supérieur.

des fibres spino-cérébelleuses en particulier du corps restiforme. La lésion du pédoncule cérébelleux supérieur semble se traduire surtout (fig. 54, 47, 48) par des mouvements choréo-athétosiques. Ces troubles seront directs et existeront du même côté que la lésion dans toutes les atteintes de la protubérance qui intéressent le pédoncule cérébelleux supérieur avant sa décussation. Ils sont croisés et existent du côté des

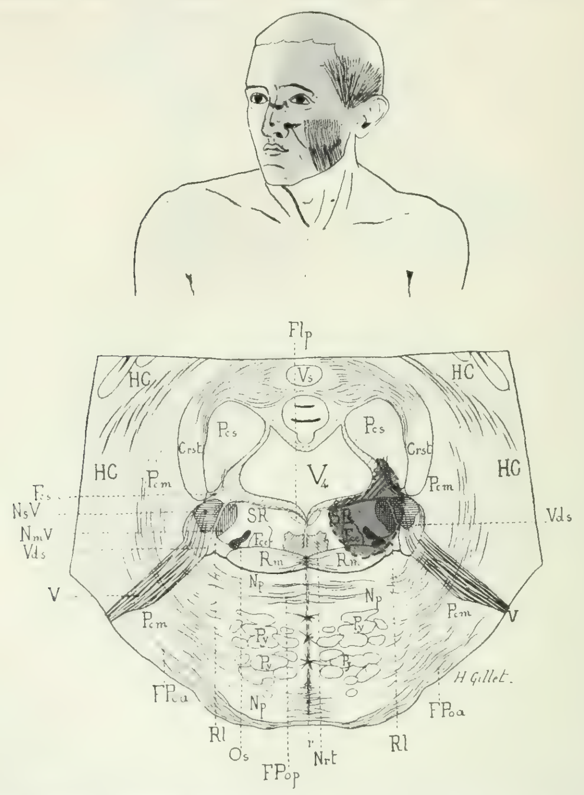


Fig. 48. — Syndrome protubérantiel postéro-latéral. Lésion de la partie latérale de la calotte protubérantielle gauche intéressant les noyaux du trijumeau, les voies sensitives secondaires croisées de la calotte, sectionnant partiellement le pédoncule cérébelleux supérieur (Pcs) et le ruban de Reil médian (Rm) et respectant l'étage antérieur du pont.

A droite. Hémianesthésie des membres à type syringomyélique, portant surtout sur les sensibilités douloureuses et thermiques.

A gauche. Paralysie du nerf masticateur (muscles ptérygoïdiens, masseter, temporal) par lésion du noyau moteur du trijumeau. Anesthésie légère dans le domaine du trijumeau (noyau sensitif du trijumeau). Mouvements choréo-athétosiques des membres — par lésion du pédoncule cérébelleux supérieur.

membres hémiplégiés et hémianesthésiés dans les lésions pédonculaires, sous-thalamiques, thalamiques qui sectionnent le pédoncule cérébelleux supérieur au-dessus de sa décussation. Ils seront bilatéraux le plus souvent lorsque la lésion intéresse la décussation et s'étend aux deux noyaux rouges de la calotte.

Mais ce qui imprime la note caractéristique aux hémiplégies par lésion du tronc encéphalique, ce qui permet d'en poser le diagnostic et d'en déterminer le siège c'est la participation à la lésion de l'un ou l'autre des nerfs craniens, moteurs, sensitifs ou sensoriels au niveau de leur émergence, de leurs filets radiculaires, de leur noyau d'origine ou de leur noyau de terminaison.

L'atteinte de la IIIe paire indique une lésion pédonculaire (fig. 53, 54) ; celle de la partie motrice du trijumeau une lésion de la partie moyenne du pont (fig. 47, 48) ; celle des VIe, VIIe et VIIIe paires, une lésion du tiers inférieur du pont ou de l'angle ponto-cérébelleux (fig. 52, 55, 56). L'atteinte de l'hypoglosse est caractéristique d'une lésion de la partie antéro-interne du bulbe (fig. 49, 50,

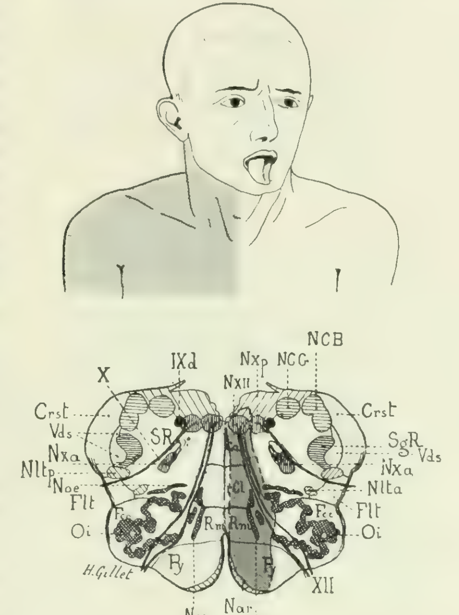


Fig. 59. — Syndrome bulbaire antéro-interne. Hémiplégie alterne de la XIIe paire par thrombose de l'artère spinale antérieure gauche. La lésion détruit la pyramide antérieure, la formation réticulée blanche du bulbe, les fibres radiculaires de la XIIe paire et respecte son noyau.
A *droite*. Hémiplégie des membres et hémianesthésie surtout des sensibilités profondes sans hémianalgésie ni hémithermoanesthésie.
A *gauche*. Hémiatrophie linguale avec réaction de dégénérescence par lésion des fibres radiculaires du grand hypoglosse.

59) dans le domaine de l'artère spinale antérieure ; des troubles dans la fonction du glosso-pharyngien et du vago-spinal indiquent une lésion des parties latérales du bulbe (fig. 50, 60bis) dans le domaine de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure ; les paralysies laryngo-pharyngo-vélo-palatines indiquent en particulier une lésion de la colonne anté-

rieure des nerfs mixtes, noyau de l'ambigu ou noyau vago-spinal (fig. 60, 50), tandis que le ralentissement du pouls, l'abaissement de la température, les troubles respiratoires du type Cheyne-Stokes et Stokes-Adam, les troubles sympathiques oculo-pupillaires (fig. 50) révèlent l'existence d'une lésion dans le voisinage du noyau moteur dorsal du vague.

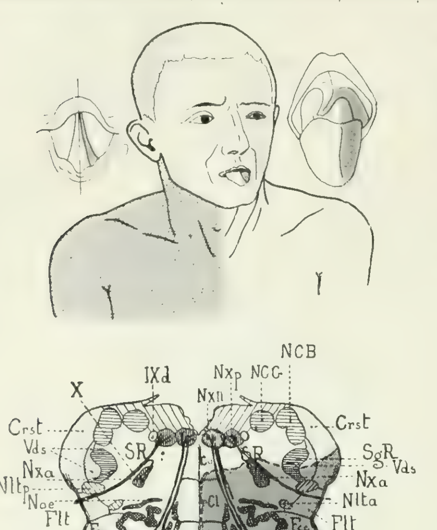


Fig. 60. — Syndrome bulbaire antéro-interne et rétro-olivaire. Hémiplégie et hémianesthésie croisées avec paralysie alterne de la XIIe paire, de la racine descendante du trijumeau, syndrome d'Avellis, troubles sympathiques oculo-pupillaires, hémiasynergie cérébelleuse, par thrombose de l'artère vertébrale gauche en avant de l'origine de ses branches spinale antérieure et cérébelleuse inférieure et postérieure.

A *droite* : Hémiplégie croisée (type ponto-bulbaire) du tronc et des membres par lésion pyramidale, hémianesthésie portant sur tous les modes de la sensibilité (en particulier de la sensibilité douloureuse et thermique) du tronc, des membres, du cou, de la nuque et de la partie postérieure de la tête par lésion des formations réticulées blanches (Rm, Cl) et grise (SR).

A *gauche* : Hémiasynergie cérébelleuse avec latéropulsion et hémiataxie. Hémiatrophie linguale par lésions des fibres radiculaires de l'hypoglosse ; paralysie pharyngo-laryngo-vélo-palatine (syndrome d'Avellis) avec dysphagie, dysphonie, enrouement et extinction de la voix par lésion des fibres radiculaires et du noyau antérieur du vago-spinal (Nxa). Myosis et rétrécissement de la fente palpébrale par lésion des fibres sympathiques oculo-pupillaires dans la formation réticulée latérale (Sh) ; ces troubles sont d'autant plus accusés que la lésion est plus étendue en arrière et plus voisine du noyau dorsal ou postérieur du vague ; hémianesthésie de la face par lésion de la racine descendante du trijumeau.

La paralysie, l'anesthésie, les troubles sensoriels consécutifs à la lésion des fibres radiculaires ou des noyaux des nerfs craniens, sont toujours *directs* et revêtent par rapport à l'hémiplégie et l'hémianesthésie des membres, le type caractéristique des lésions du tronc encéphalique, le type des **paralysies** dites **alternes**.

Les nerfs moteurs le plus souvent atteints sont les VIe, VIIe (fig. 55, 56, 52, 58), IIIe paires (fig. 55, 54). Le trijumeau (fig. 47, 48), est plus fréquemment pris que l'hypoglosse (fig. 49, 50, 59) et la paralysie du noyau masticateur peut être assez intense pour entrainer une subluxation de la mâchoire ; plus sou-

vent la paralysie prédomine dans les ptérygoïdiens et se traduit par de la difficulté dans les mouvements de déduction et l'entraînement de la mâchoire du côté hémiplégié pendant l'ouverture de la bouche.



La paralysie des nerfs moteurs crâniens s'accompagne d'atrophie musculaire, d'altérations des réactions électriques, symptômes qui font toujours défaut lorsque sont lésées les voies centrales de ces nerfs, à savoir les *fibres cortico-nucléaires*.

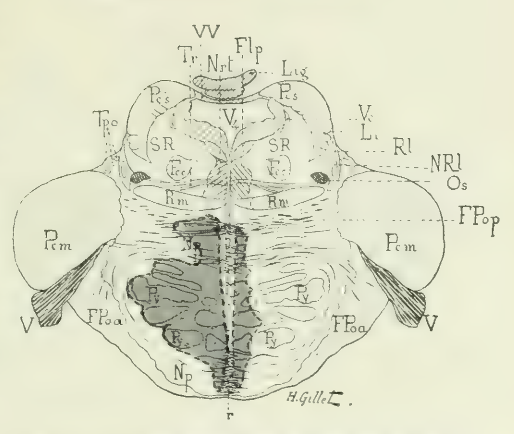


Fig. 81. — Syndrome protubérantiel antérieur. Hémiplégie du type cérébral avec paralysie pseudo-bulbaire par lésion bilatérale du tiers supérieur de l'étage antérieur de la protubérance détruisant complètement la voie pédonculaire droite (Py) et partiellement la voie pédonculaire gauche dans sa partie interne le long du raphé.

A *gauche* : Hémiplégie croisée du type cérébral — membres, facial inférieur, langue — avec contracture et exagération des réflexes tendineux par lésion des fibres cortico-médullaires pyramidales et des fibres cortico-nucléaires du facial et de l'hypoglosse.

A *droite* : Hémiparésie croisée de la langue, du facial inférieur et des membres par lésion des fibres cortico-nucléaires et atteinte légère des fibres cortico-médullaires pyramidales.

De plus : Dysarthrie, dysphagie, symptômes de paralysie pseudo-bulbaire par lésion bilatérale des fibres cortico-nucléaires de l'hypoglosse et du vago-spinal.

La lésion des fibres cortico-nucléaires du facial se traduit par une paralysie faciale inférieure du type cérébral (voy. fig. 55, 57, 56^a, 45, 51, 46, 47); celle des fibres cortico-nucléaires des nerfs moteurs de l'œil par une paralysie associée du regard ou une déviation conjuguée de la tête et des yeux (fig. 55, 48) (voy. *Sémiologie de la vision*, p. 428 et 1150). La dysphagie, la dysarthrie, le syndrome pseudo-bulbaire (voy. p. 148) le rire et le pleurer spasmodiques sont fréquents dans les lésions bilatérales de la moitié supérieure de l'étage antérieur de la protubé-

rance et s'observent même lorsque la lésion de la seconde voie pédonculaire est peu étendue (fig. 51), pourvu qu'elle intéresse sa partie interne ou sa partie postérieure c'est-à-dire la voie centrale cortico-nucléaire des noyaux inférieurs du bulbe et en particulier les fibres aberrantes pontines.

Les lésions du tronc encéphalique peuvent intéresser la VIIIe paire (fig. 52) dans son système cochléaire (fibres radiculaires de la branche cochléaire, noyau antérieur de l'acoustique, systèmes du corps trapézoïde, de l'olive protubérantielle et du ruban de Reil latéral) et dans son système vestibulaire (fibres radiculaires de la branche vestibulaire, noyau triangulaire, noyau de Bechterew, noyau de Deiters, et système des fibres du noyau de Deiters). Ici encore les symptômes constatés (troubles de l'audition, troubles de la statique) seront *directs*, ils s'observeront du côté de la lésion.

L'appareil labyrinthique est en outre en connexion étroite avec les noyaux oculo-moteurs (fig. 212, p. 429) : le système cochléaire par les fibres du hile de l'olive supérieure ou protubérantielle ; le système vestibulaire par les fibres qui naissent dans le noyau de Deiters, suivent le trajet des fibres arciformes internes postérieures de la calotte, abordent le noyau de la VIe paire, montent dans le faisceau longitudinal postérieur croisé pour actionner le noyau de la IIIe paire du côté opposé ou descendent dans le faisceau longitudinal postérieur homolatéral pour actionner les noyaux bulbaires inférieurs, en particulier le noyau du spinal et les colonnes cellulaires de la corne antérieure de la région cervicale. Une lésion de ces voies entraînera des symptômes oculaires (fig. 56, 57, 52) : nystagmus, paralysie des mouvements de latéralité du regard — paralysie oculaire associée — voire même une déviation conjuguée des yeux et de la tête avec ou sans rotation de la tête, auxquels s'associent du vertige, de l'incertitude dans la démarche, de la latéropulsion et souvent une diminution du réflexe patellaire. A l'encontre des lésions de la voie cortico-oculogyre ces symptômes, en particulier les symptômes oculaires, sont ici *directs* ; ils s'observent du côté de la lésion, c'est à-dire du côté opposé à l'hémiplégie ou à l'hémianesthésie des membres et bien qu'ils résultent de la lésion d'une voie secondaire centrale (faisceau longitudinal postérieur, système du noyau de Deiters), ils peuvent cliniquement être assimilés aux paralysies alternes. — La déviation conjuguée, la paralysie associée du regard, le vertige, s'observent de préférence lorsque sont lésées la partie la plus élevée du noyau de Deiters et des voies qui en partent ; le nystagmus, de préférence lorsque c'est la partie supérieure ; l'incertitude de la démarche, les altérations des réflexes, lorsque la partie inférieure du noyau de Deiters est atteinte.

Les lésions du tronc encéphalique peuvent intéresser les fibres radiculaires du *trijumeau* (V^e paire) à différentes hauteurs (fig. 47, 48, 52, 58, 59, 60) et, dans le long trajet descendant de sa racine spinale, on a cherché à localiser les territoires cutanés desservis par les branches ophtalmiques, maxillaire supérieur et maxillaire inférieur. Les fibres radiculaires des branches ophtalmique et maxillaire inférieur sont

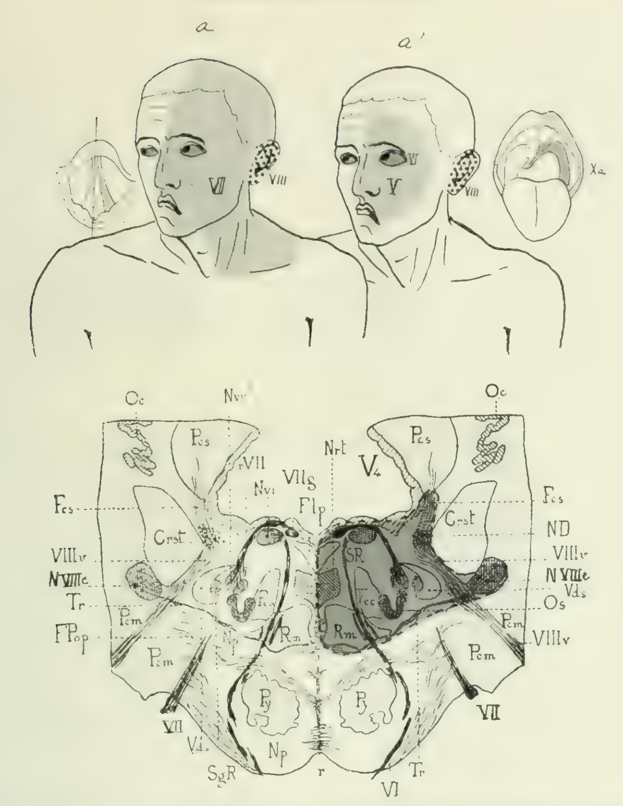


FIG. 52. — Syndrome protubérantiel postérieur. Hémianesthésie croisée avec paralysie alterne des VI[e], VII[e], VIII[e] paires et du vago-spinal (X), par tubercule de la partie inférieure de la calotte protubérantielle gauche. Le tubercule a comprimé ou détruit les voies sensitives secondaires croisées de la calotte (SR), le ruban de Reil médian (Rm), le faisceau longitudinal postérieur (Flp), les noyaux et fibres radiculaires du moteur oculaire externe (NVI, VI), du facial (NVII, VII), des branches vestibulaire (VIIIv) et cochléaire (NVIIIc) de la VIII[e] paire ; plus bas, il atteint la partie supérieure de la calotte bulbaire, intéresse le noyau antérieur du vago-spinal et les voies cérébelleuses en particulier le corps restiforme.

A *droite* : Hémianesthésie du corps et des membres pour tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde. Hémiataxie cérébelleuse, latéro-pulsion par lésion des voies cérébelleuses.

A *gauche* : Paralysie atrophique avec réaction de dégénérescence de la VII[e] paire (*a*) : facial supérieur et inférieur, peaucier, lagophtalmie, abaissement de la commissure labiale, effacement des rides ; **surdité par lésion de la branche cochléaire (VIIIc) ; nystagmus vestibulaire (VIIIv) ; strabisme** convergent (VI[e] paire), paralysie des mouvements associés de latéralité des deux globes oculaires vers la gauche par lésion des fibres oculo-lévogyres internucléaires et vestibulaires dans la [illegible] **postérieure de la calotte au niveau du faisceau longitudinal postérieur (Flp), du noyau de la VI[e] paire** et du noyau de Deiters. Par suite de la prédominance des antagonistes, le regard est porté à [illegible]. **Paralysie vélo-palatine et paralysie de la corde vocale (noyau et fibres radiculaires du vago-spinal). Hémianesthésie de la face par lésion de la racine descendante du trijumeau (*a'*).**

celles dont la terminaison est la plus inférieure; celles du maxillaire supérieur ne dépassent guère en bas le plan de l'olive bulbaire. Sur une coupe transversale de la racine spinale descendante du trijumeau, les fibres correspondant aux branches ophthalmique et maxillaires supérieures semblent occuper une situation plus antérieure, plus ventrale, que celles du maxillaire inférieur. Les troubles de la sensibilité cornéenne paraissent en effet s'observer de préférence dans les foyers plus inférieurs, ceux des muqueuses nasale et buccale, dans les foyers plus supérieurs.

Les lésions destructives des noyaux sensitifs du trijumeau — noyau protubérantiel et noyau de la racine descendante ou substance gélatineuse de Rolando — peuvent de même que celles qui portent sur les branches périphériques de ce nerf ou sur le ganglion de Gasser, produire des troubles neuro-paralytiques — kératite superficielle érosive, herpès — sans que l'on puisse invoquer pour les expliquer, un tiraillement ou une compression de la branche périphérique, comme dans les cas de tumeur extra-protubérantielle.

Syndromes cliniques des hémiplégies par lésions du tronc encéphalique.

a **Syndromes pédonculaires.** — 1° Syndromes pédonculaires antérieurs (*Hémiplégie pédonculaire, syndrome de Weber*). — Au niveau du pédoncule cérébral, le faisceau moteur, placé dans le pied, est nettement séparé, par toute l'épaisseur du locus niger, du faisceau sensitif (ruban de Reil) qui occupe l'étage supérieur. Aussi dans la majorité des cas, pas toujours cependant, l'hémiplégie pédonculaire est-elle uniquement motrice. Mais alors elle est parfois fort difficile à distinguer des autres hémiplégies cérébrales dans lesquelles il n'existe pas de troubles de la sensibilité.

Ce diagnostic est facile au contraire à porter, lorsque cette hémiplégie pédonculaire affecte le type caractéristique, dit *hémiplégie alterne supérieure* ou *pédonculo-protubérantielle*, ou *syndrome de Weber*. D'un côté du corps il existe une hémiplégie totale comprenant les membres, le tronc, la langue et la face — la paralysie faciale présente ici les caractères de la paralysie faciale d'origine cérébrale, c'est-à-dire avec intégrité relative du facial supérieur; — du côté opposé, le moteur oculaire commun est paralysé. Cette paralysie du moteur oculaire commun peut être complète et frapper toute la musculature interne et externe de l'œil; ou incomplète et ne s'adresser qu'à la musculature interne, ou à la musculature externe ou même seulement à quelques muscles de celle-ci. Les examens nécroscopiques montrent le plus souvent un ramollissement ou une hémorragie du pédoncule; parfois la lésion siège dans les méninges — tumeur, gomme syphilitique ou tuberculeuse, anévrysme des artères de la base du cerveau, méningite tuberculeuse. — Ce type clinique s'explique facilement. La lésion a frappé du même coup le faisceau moteur cortico-médullaire non encore entre-croisé, d'où l'hémiplégie totale du côté



[illegible] — Syndromes pédonculaires inférieurs : [illegible] — Syndrome de Weber [illegible] III paire [illegible].

[illegible]

[illegible] *a* la lésion [illegible]

En *b* la lésion beaucoup plus étendue sectionne *toutes* les fibres cortico-médullaires pyramidales et [illegible]

Outre les symptômes communs aux deux cas *a* et *b* indiqués plus haut et relevant de la lésion des fibres cortico-médullaires pyramidales et des fibres cortico-nucléaires pour le facial et l'hypo-[illegible] *b* [illegible] fibres cortico-céphalogyres destinées au noyau inférieur du spinal, et des fibres cortico-oculogyres [illegible] lésion des fibres cortico-trigéminales motrices ; des troubles de la déglutition, de la phonation, de [illegible] spinal.

Par suite de la prédominance des antagonistes du côté sain (gauche) on observe en *a* et en *b* : une déviation de la bouche (action du facial), du menton (action du masticateur) vers la gauche, une déviation de la langue du côté paralysé (action du génioglosse sain) et en *b*, en outre, une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche (action de la branche externe du spinal et des oculo-lévogyres) et une déviation de la luette vers la gauche, action du vago-spinal).

[illegible]

opposé, et, à sa sortie du névraxe, le nerf moteur oculaire commun, qui se rend à l'œil du même côté que la lésion. Lorsque la lésion s'étend aux quatre cinquièmes internes du pied du pédoncule et détruit toutes les voies cortico-nucléaires, à la paralysie alterne de la IIIe paire, s'ajoute

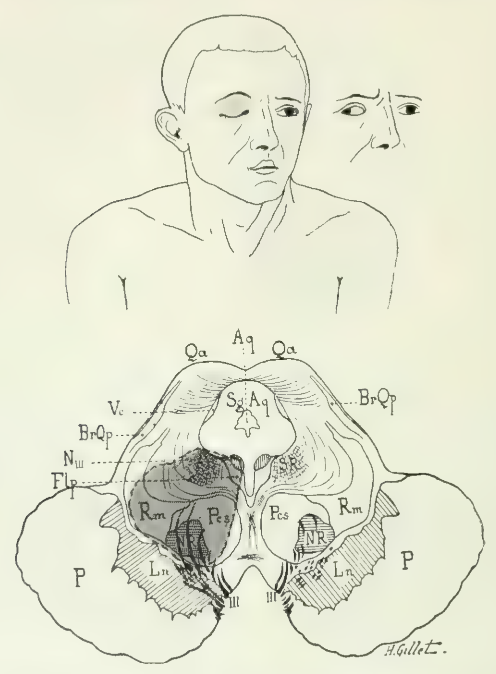


Fig. [illegible]. — Syndrome pédonculaire postérieur. Hémianesthésie de la moitié opposée du corps avec mouvements choréo-athétosiques et paralysie alterne de la IIIe paire, par lésion de la calotte pédonculaire droite.

A *gauche* : Hémianesthésie croisée des membres et de la face par lésion des voies sensitives secondaires croisées (Rm et SR) ; mouvements choréo-athétosiques et quelquefois tremblement par lésion du noyau rouge (NR) et du pédoncule cérébelleux supérieur (Pcs) au-dessus de sa décussation.

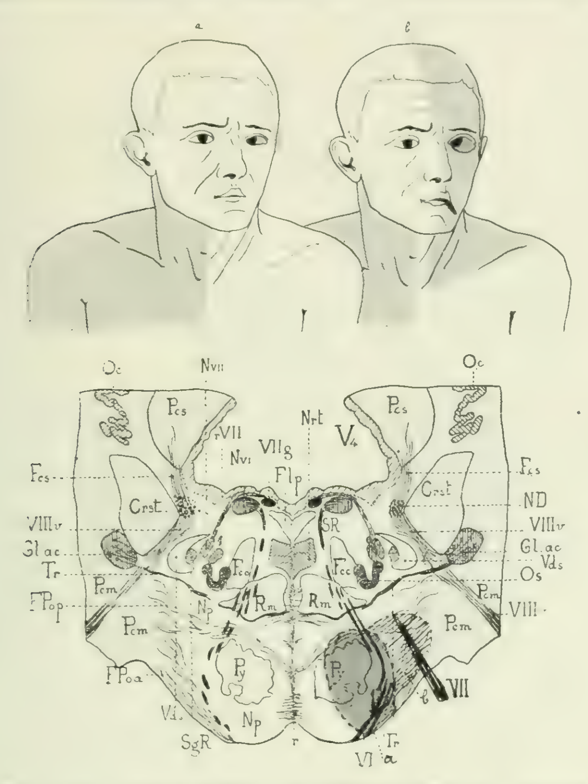
A *droite* : Paralysie du moteur oculaire commun (IIIe paire) : ptosis, strabisme divergent par prédominance de l'antagoniste, sans ou avec mydriase et pupille ne réagissant ni à la convergence, ni à la lumière, suivant que la destruction du noyau et des fibres radiculaires de la IIIe paire est plus ou moins complète.

du côté de l'hémiplégie — une paralysie associée du regard avec déviation conjuguée de la tête et des yeux par lésions des fibres cortico-oculogyres et cortico-céphalogyres (fig. 57b et 55b) (Syndromes de Foville).

2° **Syndromes pédonculaires postérieurs.** — Dans certains cas, il peut exister de l'*hémianesthésie* à *type* également *alterne* par lésion du ruban

de Reil médian dans la calotte pédonculaire (fig. 54 et voy. *Hemianesthesie*).

On désigne sous le nom de *syndrome de Benedict* un syndrome pédonculaire où l'hémiplégie est remplacée par un hémi-tremblement avec



[illegible] — Syndrome protubérantiel antérieur : — Hémiplégie alterne [illegible] type Millard-Gubler. [illegible] du tronc et des membres du type ponto-bulbaire sans paralysie faciale [illegible] sans hémianesthésie et sans syndrome de [illegible], avec paralysie alterne soit de la VIe paire seulement (lésion *a*), soit des VIe et VIIe paires (lésion *a* et *b*) par tumeur comprimant le faisceau pyramidal et englobant au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel les fibres radiculaires, soit de la VIe paire seulement (*a*), soit des VIe et VIIe paires (lésion *a* et *b*). [illegible]

A droite : Hémiplégie des membres sans paralysie faciale inférieure.

[illegible] paralysie du [illegible] oculaire externe [illegible] antagonistes porte l'œil gauche en dedans. Pas de paralysie du regard, en particulier des mouvements [illegible] des deux yeux ; l'œil gauche est seul atteint.

[illegible]

mouvements choréo-athétosiques. Ici il s'agit également d'une lésion de la calotte, mais détruisant le noyau rouge et les voies cérébelleuses (fig. 54). Lorsque la lésion s'étend au faisceau longitudinal postérieur on peut constater une paralysie associée du regard (fig. 56) (Voy. Syndrome de Foville).

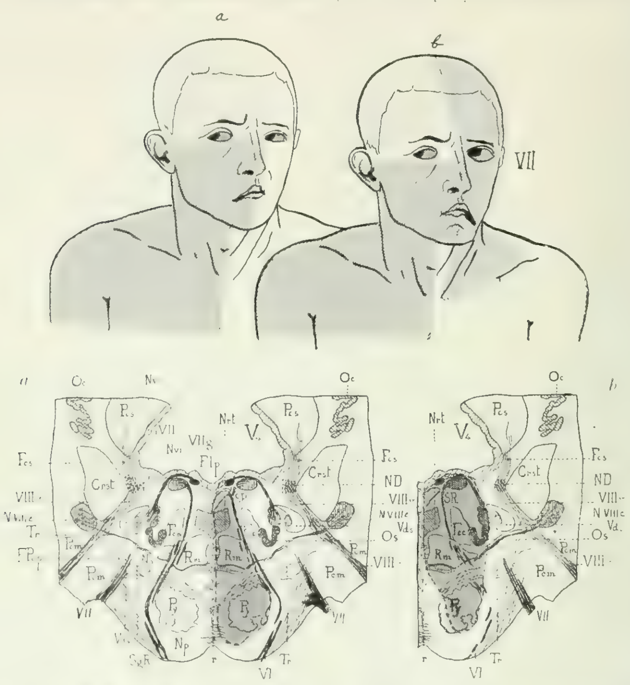


Fig. [illegible]. — Syndrome protubérantiel inférieur et postérieur. Syndrome de Millard-Gubler-Foville. Hémiplégie du type cérébral avec hémianesthésie des membres et de la tête du côté opposé du corps et paralysie alterne soit de la VI[e] paire seulement (lésion *a*), soit des VI[e] et VII[e] paires (lésion *b*), par thrombose de la partie inférieure du tronc basilaire, en particulier des artères protubérantielles médianes gauches. La lésion occupe l'étage inférieur du pont, détruit la voie pyramidale (Py), s'étend à la calotte, sectionne le ruban de Reil médian (Rm), les fibres de la formation réticulée (SR), le faisceau longitudinal postérieur (Flp), les fibres radiculaires de la VI[e] paire (VI). En *b*, la lésion plus étendue détruit en outre les fibres radiculaires du facial et les noyaux des VI[e] et VII[e] paires et les fibres de la partie latérale de la formation réticulée.

A droite. — Hémiplégie croisée du type cérébral (membres et facial inférieur) par lésion des fibres cortico-médullaires (pyramidales) et cortico-bulbaires ou des fibres aberrantes bulbo-protubérantielles. Hémianesthésie croisée des membres et de la face intéressant en *a*, surtout la sensibilité tactile et le sens des attitudes et en *b*, tous les modes de la sensibilité, ces troubles étant beaucoup moins marqués à la face qu'aux membres.

A gauche. — Paralysie de la VI[e] paire (strabisme convergent) à laquelle s'ajoute en *b*, une paralysie de la VII[e] paire (facial inférieur, supérieur et peaucier du cou) : lagophtalmie, abaissement de la commissure labiale, effacement des rides.

En outre, l'examen des mouvements de latéralité des deux globes oculaires vers la gauche par suite de la lésion du Flp gauche [illegible] et la prédominance des antagonistes, le regard est porté vers la droite.

b) **Syndromes protubérantiels**. 1° Syndromes protubérantiels antérieurs (*Hémiplégie protubérantielle, type Millard-Gubler*). L'hémiplégie alterne type Millard-Gubler est caractérisée par la paralysie des membres d'un côté du corps, et celle de la face et du droit externe de l'œil (VI et VII p.) du côté opposé. Selon les cas, la sensibilité est intacte ou non. La paralysie faciale est du type périphérique et en présente les réactions électriques. Cette forme clinique est d'une explication semblable à celle de la précédente. La lésion — foyer hémorragique ou de ramollissement, tumeur — a détruit le nerf facial et le nerf moteur oculaire externe — noyau ou filets radiculaires — en même temps qu'elle a lésé le faisceau moteur des membres au même niveau, partant bien au-dessus de l'entre-croisement des pyramides. La paralysie faciale siégera donc du côté de la lésion et celle des membres du côté opposé. Ce syndrome Millard-Gübler peut, quand la lésion est plus étendue et dépasse la ligne médiane, se compliquer de paralysie des deux sixièmes paires.

Les hémiplégies par lésion confinée à la partie supérieure et moyenne de l'étage antérieur du pont, ne s'accompagnent pas de paralysie alterne de la VIe paire et ne se distinguent guère de l'hémiplégie du type cérébral. Elles peuvent s'accompagner de paralysie pseudo-bulbaire si la lésion est bilatérale (voy. fig. 51 et *paralysies pseudo-bulbaires*).

2° **Syndromes protubérantiels postérieurs**. Comme l'hémiplégie pédonculaire, l'hémiplégie alterne par lésion de la protubérance peut s'accompagner d'*hémianesthésie* si la calotte pédonculaire ou protubérantielle et en particulier, le ruban de Reil et la partie latérale de la formation réticulée sont compris dans la lésion. Cette hémianesthésie peut être totale ou dissociée selon le type syringomyélique. En outre, dans le type Millard-Gübler, on peut observer une anesthésie alterne de la moitié correspondante de la face, du même côté que la paralysie de la VIe et de la VIIe paire, lorsque les filets radiculaires de la grosse racine du trijumeau ou le noyau de cette dernière participent à la lésion. (Voy. *Hémianesthésie alterne*.)

Syndromes de Foville. — On peut observer différents types d'hémiplégie alterne décrits par Foville fils (1858), et dans lesquels il existe une paralysie des mouvements associés des yeux, produisant une véritable paralysie du regard, le droit interne d'un côté (IIIe paire) et le droit externe du côté opposé (VIe paire) ne pouvant plus fonctionner dans les mouvements synergiques de latéralité. Ces paralysies oculogyres, dites dextrogyre ou lévogyre — suivant qu'elles intéressent le droit externe droit ou gauche — relèvent : soit de la lésion convulsivante ou paralysante de la voie centrale cortico-nucléaire oculogyre qui relie la corticalité cérébrale aux noyaux oculomoteurs (Voy. fig. 212 et *Sémiologie de la vision*, p. 1150); soit de la lésion des fibres qui relient le noyau de Deiters aux noyaux oculo-moteurs; ces fibres appartiennent à une voie labyrinthique oculogyre centrale, elles suivent le trajet des fibres arciformes internes et postérieures de la calotte ponto-bulbaire et montent dans le

faisceau longitudinal postérieur ; soit de la lésion des *fibres internucléaires* qui unissent le noyau de la VIe paire au noyau de la IIIe paire et vice versa, le noyau de la IIIe paire au noyau de la VIe, fibres qui passent par le

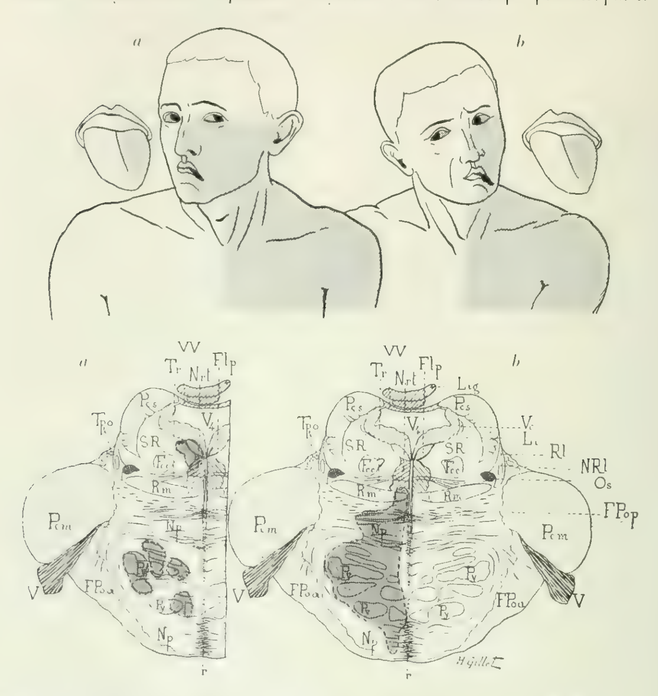


Fig. 57. — Syndromes protubérantiels antérieur et postérieur. Hémiplégie du type cérébral avec syndrome de Foville (a) et déviation conjuguée de la tête et des yeux (b) par lésions du tiers supérieur de la protubérance droite intéressant l'étage antérieur du pont et la région de la calotte.

A *gauche*. Hémiplégie croisée des membres, du facial inférieur et de la langue par lésion de la voie pédonculaire droite (Py), fibres cortico-médullo-pyramidales, fibres cortico-nucléaires du facial et de l'hypoglosse.

En *b*, il s'agit d'une lésion unique qui atteint la calotte au niveau de son angle antéro-interne, et détruit les fibres cortico-céphalogyres et cortico-oculogyres droites, situées à ce niveau dans le pes lemniscus à la partie interne du ruban de Reil médian, d'où *déviation conjuguée de la tête et des yeux*. Par suite de la prédominance des antagonistes, la tête est inclinée à droite, et le regard porté à droite : le malade regarde sa lésion.

En *a*, il s'agit de lésions lacunaires multiples. Quatre grosses lacunes détruisent dans l'étage antérieur la voie pédonculaire en grande partie, d'où hémiplégie gauche des membres, du facial inférieur et de la langue.

Une autre lacune occupe la partie postéro-interne de la calotte et détruit dans le faisceau longitudinal postérieur les *fibres oculogyres internucléaires* qui unissent étroitement le noyau de la IIIe paire à celui de la VIe paire et *vice versa*, le noyau de la VIe paire au noyau de la IIIe paire ; il en résulte une paralysie du regard, une impossibilité des mouvements de latéralité des deux globes oculaires vers la droite, paralysie des oculo-dextrogyres ; par suite de la prédominance des antagonistes, le regard est porté à gauche : le malade regarde ses membres paralysés. — La lésion n'intéresse pas les fibres cortico-oculogyres : le pes lemniscus est intact.

faisceau longitudinal postérieur. (Voy. fig. 212, p. 429) et *Sémiologie de la vision*.

Si la voie cortico-nucléaire est lésée, soit au niveau du pied du pédon-

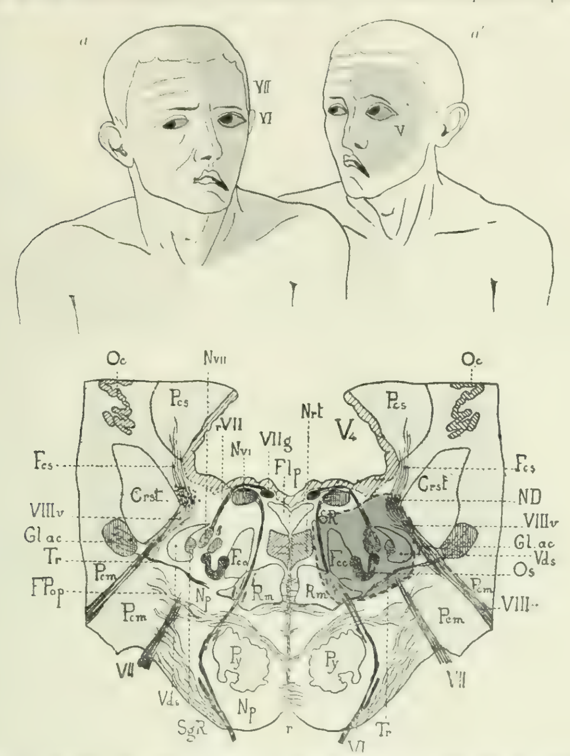


Fig. 258. — Syndrome protubérantiel postérieur. Hémianesthésie croisée avec paralysie alterne des VIe et VIIe paires, syndrome de Foville, anesthésie du trijumeau, par hémorragie de la partie latérale et interne de la calotte protubérantielle gauche.

A *droite* : Hémianesthésie du type syringomyélique, hémianalgésie et hémithermoanesthésie par lésion des voies sensitives croisées de la partie latérale de la formation réticulée latérale; presque complète de la sensibilité tactile, du sens des attitudes, du sens stéréognostique par suite de la lésion très incomplète du ruban de Reil médian (Rm).

A *gauche* : 1° Paralysie atrophique de la VIIe paire avec réaction de dégénérescence, lagophtalmie, abaissement de la commissure labiale, effacement des rides, paralysie du peaucier (le champ paralysé (VII) est indiqué dans la figure *a*); 2° anesthésie de la face — par suite de la lésion de la racine descendante du trijumeau — (Voy. territoire V de la figure *a'*); 3° paralysie du muscle droit externe, strabisme convergent par suite de la prédominance des antagonistes.

En outre : Paralysie des mouvements de latéralité des deux globes oculaires vers la gauche malgré l'intégrité du Flp, du noyau de la VIe paire et de la formation réticulée adjacente, consécutive à la lésion, dans le noyau de Deiters, des fibres oculogyres labyrinthiques, qui unissent le noyau de Deiters (ND) aux noyaux oculo-moteurs, VIe et IIIe paires ; par suite de la prédominance des antagonistes, le regard est porté à droite.

cule, soit au niveau des fibres aberrantes cortico-oculogyres dans la calotte protubérantielle, la paralysie oculogyre est croisée (fig. 55, 57[b]) comme est croisée l'hémiplégie. C'est le type pédonculaire ou protubérantiel supérieur. Il s'agit le plus souvent d'un symptôme d'excitation (le malade regarde ses membres convulsés), plus rarement d'un symptôme paralytique : (le malade regarde sa lésion par suite de la prédominance des antagonistes) : (je ferai remarquer que la déviation conjuguée est naturellement en sens contraire de la paralysie oculogyre : paralysie dextrogyre — déviation à gauche).

Si les tubercules quadrijumeaux antérieurs ou les fibres aberrantes sous-thalamiques qui s'y rendent sont lésés des deux côtés, on peut observer une *paralysie verticale du regard*. Elle est bilatérale (voy. p. 1139), les droits supérieurs et inférieurs ne peuvent plus fonctionner dans les mouvements d'élévation et d'abaissement des yeux.

Si la voie oculogyre labyrinthique est lésée au niveau soit des fibres arciformes internes et postérieures de la calotte bulbo-pontine (fig. 58), soit du noyau de la VI[e] paire, soit du faisceau longitudinal postérieur (fig. 56, 57[a]), la paralysie oculogyre est directe, tandis que l'hémiplégie est croisée. C'est le type protubérantiel du syndrome de Foville. On observe en général dans ces cas une paralysie faciale : elle sera *directe* (syndrome de Millard-Gübler avec paralysie oculogyre), lorsque le facial est intéressé dans son noyau ou ses fibres radiculaires par une lésion du tiers inférieur de la protubérance (fig. 58); elle sera *croisée*, comme l'hémiplégie, si elle relève de la lésion de la voie cortico-nucléaire du facial au niveau de la partie supérieure ou moyenne du pont (fig. 57[b]).

Le *syndrome* dit *de Raymond et Cestan* rentre dans les syndromes protubérantiels postérieurs avec type Foville. Mais la lésion est plus latérale, elle sectionne les voies sensitives centrales et atteint les voies cérébelleuses : à la paralysie oculogyre, avec hémiplégie légère, s'ajoutent du tremblement, quelques mouvements athétosiques, de l'asynergie cérébelleuse, de l'incoordination et des troubles de la sensibilité.

c) **Syndromes bulbaires.** — **1° Syndrome bulbaire antérieur ou interolivaire** (*Hémiplégie alterne inférieure*). — Quand la lésion siège dans le bulbe, à la hauteur de l'olive, elle intéresse le faisceau pyramidal correspondant au-dessus de l'entre-croisement moteur. Par rapport à la lésion la paralysie des membres est donc croisée, tandis que celle de l'hypoglosse — destruction des fibres radiculaires de ce nerf ou de son noyau par la lésion — est directe. La moitié de la langue paralysée est en même temps atrophiée (fig. 49).

2° Syndromes bulbaires rétro-olivaires. — On peut observer parfois, soit isolées, soit associées à une hémiplégie croisée, des paralysies du voile du palais et du larynx, et de certains muscles de la tête, du cou, provoquées par des lésions de la partie inférieure du bulbe et de la partie supérieure de la moelle cervicale.

Suivant l'extension de la lésion en hauteur et en largeur ces paralysies

présentent plusieurs types cliniques que l'on a érigés en syndromes. Elles s'observent du reste plus souvent associées à une hémianesthésie qu'accompagnées d'une hémiplégie du côté opposé et relèvent de lésions de la partie latérale, rétro-olivaire du bulbe, siégeant dans le domaine de l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure et intéressant le noyau du vago-spinal. Il peut s'y ajouter ou non une lésion dans le domaine de l'artère spinale antérieure qui lèse les fibres radiculaires de l'hypoglosse et la pyramide bulbaire (Voy. fig. 59 et 60). Tels sont :



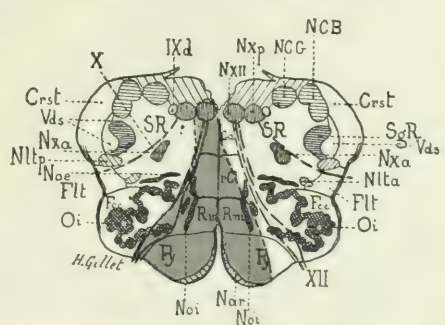


Fig. 59. — Syndrome bulbaire antéro-interne. Double hémiplégie avec paralysie alterne de la XIIe paire par occlusion d'une artère spinale antérieure unique née de la vertébrale droite. La lésion, plus accentuée du côté droit, détruit les deux pyramides antérieures (Py) du bulbe, les deux couches inter-olivaires (Rm) et la formation réticulée blanche (rCl, Ca) ; elle sectionne à droite les fibres radiculaires de la XIIe paire.

Hémiplégie et hémianesthésie des quatre membres plus marquées à gauche. Les troubles de la sensibilité intéressent surtout le sens des attitudes.

A droite : Hémiatrophie linguale avec réaction de dégénérescence.

1° Le *syndrome d'Avellis*. — Paralysie de la moitié du voile du palais et de la corde vocale correspondante. Cette hémiplégie pharyngo-laryngo-vélo-palatine par paralysie de la branche interne du spinal, est la conséquence d'une lésion portant sur le noyau du vago-spinal — noyau ambigu (Nxa) — et dans ce cas elle s'accompagne souvent d'une hémianesthésie alterne à type syringomyélique, par lésion des fibres sensitives croisées de la formation réticulée grise. (Voy. p. 812.)

Ce syndrome a été observé aussi dans le tabes, où il est très rare à l'état pur. On en a cependant rapporté quelques observations. Dans le cas de Guillain et Laroche (1908), il s'agissait d'un tabes classique avec amyotrophie généralisée. Il a été constaté également dans la syringomyélie (Raymond, 1910).

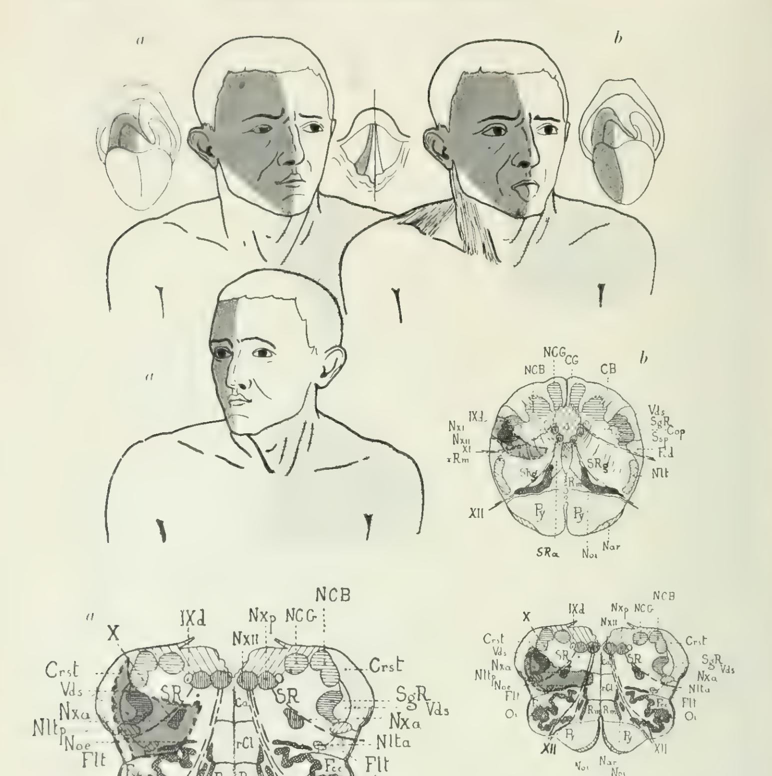


Fig. 60. — Syndrome bulbaire rétro-olivaire. Hémianesthésie à type syringomyélique avec paralysie alterne du trijumeau (racine descendante) et du vago-spinal (syndrome d'Avellis — hémiparalysie pharyngo-laryngo-vélo-palatine —; avec *a* ou sans *b* troubles sympathiques oculo-pupillaires; sans *a* ou avec *b* paralysie alterne concomitante de la XII et de la partie interne de la XI paires (syndrome de Jackson); latéropulsion, ataxie et hémiasynergie cérébelleuses, par lésion de la calotte bulbaire rétro-olivaire droite, dans le territoire de l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure. Pas d'hémiplégie croisée des membres. Pas d'anesthésie tactile et profonde par suite de l'intégrité des pyramides et de la formation réticulée blanche, en particulier de la couche interolivaire.

A *gauche.* — Analgésie et thermo-anesthésie des membres, du cou et de la nuque par lésion de la voie sensitive secondaire croisée de la formation réticulée rétro-olivaire.

A *droite.* — Hémiataxie et hémiasynergie cérébelleuses, plus marquées au membre inférieur avec latéropulsion par suite de l'extension de la lésion au corps restiforme; paralysie pharyngo-laryngo-vélo-palatine par lésion du noyau du vago-spinal; anesthésie de la face par lésion de la racine descendante spinale du trijumeau.

En *a*, troubles sympathiques oculo-pupillaires par lésion des fibres sympathiques situées dans la

formation réticulée latérale en dedans du trijumeau ; les symptômes sont moins accusés pour [illegible] la langue. [illegible] la lésion s'étend un peu moins en arrière.

Fig. [illegible] La lésion respecte les fibres sympathiques, d'où absence de troubles oculo-pupillaires ; mais elle s'étend plus en dedans, sectionne les fibres radiculaires de la XII paire — d'où paralysie et atrophie de la moitié correspondante de la langue — et descend plus bas dans le bulbe, où elle intéresse les fibres radiculaires issues de la partie inférieure du noyau du spinal, d'où paralysie de la branche externe (muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze).

2° Le *syndrome de Schmidt*. — Paralysie unilatérale du voile du palais, de la corde vocale, du sterno-mastoïdien et du trapèze. C'est la paralysie du spinal tout entier par lésion du noyau vago-spinal (X, XI) et du noyau inférieur du spinal (XI) ou de leurs filets radiculaires.

3° Le *syndrome de Jackson*. — Hémiparalysie du voile du palais, de la corde vocale, du sterno-mastoïdien et du trapèze du côté correspondant, avec hémiparalysie et atrophie linguales. C'est la paralysie totale du spinal associée à celle de l'hypoglosse (fig. 50). Le syndrome de Jackson peut être incomplet et la paralysie unilatérale ne porte alors que sur le voile du palais et la langue, la corde vocale restant indemne.

Quant au *syndrome de Tapia* — paralysie unilatérale de la langue et de la corde vocale du même côté, avec intégrité du voile du palais — c'est une hémiplégie glosso-laryngée qui est le plus souvent d'origine traumatique — coups de cornes de taureau en particulier — la lésion portant en même temps et sur l'hypoglosse et sur le pneumogastrique au-dessous du ganglion plexiforme : en d'autres termes, elle siège au-dessous des filets pharyngiens qui se détachent de ce ganglion. C'est une lésion périphérique qui ne rentre pas dans la catégorie des paralysies vélo-palatines, laryngées et pharyngées par lésion bulbaire.

Dans ces différents syndromes bulbaires, les muscles paralysés sont en même temps atrophiés. La lésion porte, en effet, tantôt sur leurs noyaux ou leurs fibres radiculaires, tantôt, et le cas est fréquent, sur les troncs nerveux périphériques. Ces derniers, en effet, peuvent être comprimés ou lésés traumatiquement sur leur trajet. D'une manière générale, les syndromes dits de Schmidt, Jackson, Tapia, s'observent peut-être plus souvent à la suite de lésions périphériques des troncs nerveux, que le syndrome d'Avellis qui est caractéristique des lésions rétro-olivaires.

Du reste et au point de vue du diagnostic de localisation de la lésion, je ferai remarquer que lorsque ces syndromes relèvent d'une lésion bulbaire, il est exceptionnel qu'ils ne soient pas accompagnés de troubles de la motilité ou de la sensibilité, parfois des deux ensemble, siégeant du côté opposé. Les troubles de la sensibilité — hémianesthésie alterne — peuvent porter sur tous les modes de la sensibilité, ou bien se présenter selon le type syringomyélique (fig. 496 et 497) ou même selon le type inverse, la sensibilité tactile et le sens des attitudes segmentaires étant plus altérés que les sensibilités douloureuse et thermique. On peut aussi rencontrer des cas dans lesquels le syndrome d'Avellis — paralysie d'une corde vocale et de la moitié correspondante du voile du palais — s'accompagne d'une hémiplégie du côté opposé. A la suite d'une lésion bulbaire on peut encore observer une paralysie atrophique d'une moitié de la

langue et une hémiplégie de l'autre côté. Ici la lésion sectionnant les filets radiculaires de l'hypoglosse lèse également la pyramide bulbaire au-dessus de son entre-croisement. Dans ces différents cas, le mécanisme est celui de l'hémiplégie alterne. (Voy. *Hémiplégie par lésions du tronc encéphalique*, p. 208 et *Hémianesthésie alterne*, p. 925.)

4° Le *syndrome de Babinski-Nageotte* comprend une hémiplégie et une hémianesthésie du côté opposé à la lésion, auxquelles s'associent des vertiges et de l'hémiasynergie avec latéro-pulsion du côté de la lésion. Il existe en outre, du côté de la lésion, un certain degré de myosis avec énophtalmie et ptosis léger. Ici encore il s'agit de lésions multiples mais limitées au domaine de l'artère vertébrale.

5° Le *syndrome de Cestan-Chénais* n'est qu'une variété du syndrome Babinski-Nageotte avec troubles cérébelleux, à laquelle s'ajoute une hémiplégie directe vélo-palatine du type Avellis.

Il existe encore d'autres syndromes bulbo-protubérantiels, mais je ne puis entrer dans tous les détails de leur description. Il suffit de connaître la complexité anatomique de cette région, pour comprendre qu'ils peuvent se multiplier en nombre considérable et réaliser les formes les plus variées.

C) **Hémiplégies homolatérales.** — Je dois dire un mot maintenant des hémiplégies *homolatérales*, c'est-à-dire siégeant du même côté que la lésion. C'est encore à l'heure actuelle une question très obscure.

Il existe des cas très rares, mais authentiques où l'hémiplégie homolatérale résulte d'un défaut de décussation des pyramides.

Mais en dehors de ces cas on a encore signalé, et il s'agit du reste de véritables raretés, des faits d'hémiplégie homolatérale bien que la décussation pyramidale fût normale. La chose a été observée à la suite de traumatismes craniens, dans certains hématomes de la dure-mère, à la suite d'hémorragies méningées, d'abcès cérébraux ou de tumeurs des méninges. Il est possible que la tumeur ou l'épanchement sanguin n'agisse alors qu'en refoulant le cerveau en masse et en comprimant l'écorce du côté opposé contre la paroi cranienne (Babinski et Clunet, 1908) (Claude, Vincent et Levy-Valensi, 1910). C'est là du reste une question qui nécessite de nouvelles recherches, car dans certains cas il se pourrait qu'il existât une compression du faisceau pyramidal contre le rebord du trou occipital.

Ce sont pourtant les *lésions cérébelleuses*, tumeurs ou abcès, qui paraissent déterminer le plus souvent l'hémiplégie homolatérale. On admet alors, que la masse cérébelleuse peut comprimer le faisceau pyramidal. On peut encore penser qu'il s'agit de troubles moteurs d'origine cérébelleuse, car ceux-ci sont en effet essentiellement homolatéraux ainsi que l'ont démontré les recherches d'André Thomas, confirmant les expériences de Luciani, Russell, Ferrier et Turner, mais ils ne sont pas de nature paralytique. L'existence d'une hémiplégie véritable à la suite d'une lésion exclusivement cérébelleuse n'a pas été démontrée jusqu'ici.

Du reste, il ne faut jamais se hâter de conclure à une hémiplégie

[illegible] 218.
les symptômes homolatéraux, provoqués par tumeurs, abcès, hémorragies, sont dus à l'irritation indirecte par compression de l'Hém opposé à la lésion —
L'aplasie du ligament falciforme favorise l'H. Homol., en facilitant le déplacement des hémisphères.

homolatérale : on sait combien sont faciles les erreurs d'observation et combien peuvent passer inaperçues à moins d'un examen anatomique en coupes sériées, des lésions minimes des pédoncules, de la protubérance ou du bulbe.



Fig. 61. — Hémiplégie droite totale avec au membre supérieur une distribution radiculaire sans atrophie des muscles et relevant d'une hématomyélie spontanée de la région cervicale datant de deux ans. Syndrome de Brown-Séquard. Salpêtrière, 1904. Voy. J. Dejerine et E. Gauckler : *Contribution à l'étude des localisations motrices dans la moelle épinière. — Un cas d'hémiplégie spinale avec anesthésie croisée et consécutif à une hématomyélie spontanée. Revue neurologique*, 1905, p. 515. Pour la topographie des troubles de la sensibilité dans ce cas, voy. fig. 162 et 163.

D) **Hémiplégie par lésion spinale.** — Dans le cas de lésion unilatérale de la moelle épinière, la paralysie ne peut présenter le type hémiplégique que lorsque la lésion siège au-dessus ou au niveau du renflement cervical ; au-dessous, toute lésion ne donnera naissance qu'à une hémi-paraplégie. Dans l'hémiplégie spinale la face est toujours indemne et la paralysie ne porte que sur les membres et la moitié correspondante du tronc et de l'abdomen du côté de la lésion. Ce syndrome est dû le plus souvent à une hémisection traumatique transversale de la moelle, — plaie par instrument piquant ou tranchant ; — parfois et plus rarement, à une compression unilatérale — mal de Pott, tumeur, — ou une lésion en foyer, — myélomalacie unilatérale par artérite, hématomyélie unilatérale. Chez l'*enfant*, l'hémiplégie spinale peut amener par la suite un arrêt de développement dans le tronc et les membres du côté paralysé. (Voy. *Hémiplégie spinale infantile*, p. 285.)

Lorsque le foyer siège au-dessus de l'origine des racines du plexus brachial la symptomatologie est alors celle d'une hémiplégie ordinaire, avec intégrité de la face et paralysie unilatérale du diaphragme et des intercostaux. Lorsque la lésion porte au niveau des racines de ce plexus le membre inférieur tout entier sera paralysé, mais la paralysie du membre supérieur pourra être très variable comme intensité et comme distribu-

tion, selon que la lésion siégera à la hauteur de telle ou telle racine de ce plexus. Il est facile de comprendre que les muscles innervés par les racines situées au-dessus de la lésion conservent leur intégrité fonctionnelle. On pourra donc dans des cas semblables observer une hémiplégie de nature un peu spéciale, à savoir une paralysie du membre inférieur ainsi que de la moitié correspondante du tronc et du côté du membre supé-



Fig. 62. — Mains de la malade de la figure précédente atteinte d'hémiplégie spinale. A droite, main normale. A gauche, côté de l'hémiplégie, la main droite présente une déformation, attitude très spéciale. Elle est en flexion palmaire et inclinée du côté radial. Le pouce a sa première phalange étendue dans l'axe du métacarpien. Sa phalange unguéale est en demi-flexion. L'index a sa première phalange étendue. Sa phalangine et sa phalangette sont en légère flexion. Il y a ainsi formation d'une sorte de pince qui est susceptible d'un certain nombre de mouvements et dont la malade se sert pour coudre, faire du crochet, écrire.

Dans l'hémiplégie d'origine cérébrale, on n'observe pas, comme ici, la persistance des petits mouvements d'opposition du pouce. Jamais il ne persiste une pince, relativement habile, permettant au sujet d'exécuter des travaux délicats. Mais c'est là une question de siège de lésion. Il s'agit en effet chez cette malade d'une monoplégie brachiale *distribuée suivant le type radiculaire et sans atrophie musculaire*. Ici, le groupe innervé par CV et CVI est absolument intact et la paralysie est limitée aux muscles innervés par CVII, CVIII et DI, distribution qui, jusqu'ici, n'a pas encore été rencontrée dans l'hémiplégie d'origine encéphalique. Si l'hématomyélie avait occupé une région plus élevée du cordon latéral, au-dessus de CIV, par exemple, il est certain que la paralysie du membre supérieur n'eût pas été dissociée. Ce cas montre que le faisceau pyramidal se termine dans la moelle selon une distribution radiculaire.

rieur, une monoplégie à *type radiculaire* et plus ou moins dissociée suivant les cas. Le fait pourra s'observer non seulement à la suite d'une lésion traumatique, mais encore dans les cas de lésion spontanée — compression, hématomyélie. — Dans un cas d'hémiplégie spinale, par hématomyélie avec syndrome de Brown-Séquard que j'ai observé avec Gauckler (1905) la topographie de la paralysie était la suivante : dans le membre inférieur il existait un état parétique avec contracture légère tout comme dans un cas d'hémiplégie cérébrale. Au membre supérieur

par contre il existait — sans trace aucune d'atrophie musculaire — une paralysie distribuée suivant le type radiculaire. Le groupe radiculaire supérieur, — deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur — était intact (fig. 61). Il existait de l'affaiblissement du triceps, de l'extenseur commun des doigts, des radiaux et du cubital postérieur. Conservation relative de l'extenseur propre du pouce et de l'extenseur du petit doigt. Conservation d'une grande partie des mouvements de flexion du pouce et de l'index. Enfin contracture marquée des muscles fléchisseurs de la main et des doigts dont la force était plus diminuée que celle du triceps et des extenseurs du poignet et des doigts. Somme toute, dans ce membre supérieur la paralysie présentait une distribution qui n'a jamais été encore observée jusqu'ici dans l'hémiplégie de cause cérébrale ou spinale. Elle était en effet limitée aux muscles innervés par les VIIe, VIIIe cervicales et Ire dorsale — le groupe radiculaire supérieur, — V^{e} et VIe cervicales, — étant absolument intact et les troubles de la sensibilité correspondaient exactement aux territoires innervés par la VIIIe cervicale et la Ire dorsale (fig. 62). Au territoire de la VIIe cervicale correspondait également le réflexe olécranien aboli chez cette malade.

En présence de ces symptômes dont le début avait été foudroyant, aucun autre diagnostic que celui d'hématomyélie ne pouvait être porté et, en particulier pour ce qui concerne les troubles de la motilité, ils ne pouvaient s'expliquer que par la localisation du foyer hémorragique dans le cordon latéral au niveau des segments huitième cervical et premier dorsal. Il se prolongeait en haut dans le même cordon au niveau des septième et sixième segments cervicaux, mais à ce niveau il avait certainement beaucoup moins intéressé le faisceau pyramidal, puisque le triceps et les muscles de la région postérieure de l'avant-bras étaient très faiblement paralysés.

Dès lors, étant admis, et il ne me paraît pas pouvoir en être autrement, que dans le cas présent le faisceau pyramidal a été atteint partiellement par le processus destructeur, il faut, pour expliquer l'existence de cette monoplégie à type radiculaire, *admettre que ce faisceau se termine dans la moelle suivant une distribution radiculaire.* — Seule cette interprétation permet de concevoir l'explication de troubles paralytiques tels que ceux observés dans ce cas ; — seule, cette explication paraît satisfaisante, car aucune autre conception, de nature fonctionnelle ou autre, du mode de distribution du faisceau pyramidal dans l'axe gris antérieur, ne me paraît pouvoir expliquer la localisation radiculaire inférieure de la paralysie du membre supérieur, avec intégrité complète de tout le groupe radiculaire supérieur — deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, — muscles qui dans ce cas étaient absolument normaux.

Cette conception du mode de distribution du faisceau pyramidal n'est évidemment encore qu'une hypothèse, mais, je le répète, c'est la seule qui donne ici une explication rationnelle du mode si spécial de la localisation de la paralysie, mode de localisation qui n'est pas le moindre intérêt du cas que je viens de rapporter. Ce cas présente d'ailleurs quelques autres points intéressants.

L'aspect si particulier de la main droite de la malade (fig. 62) suffirait à lui seul à la différencier entièrement de celle d'un sujet atteint d'hémiplégie cérébrale vulgaire. Jamais en effet, dans l'hémiplégie d'origine cérébrale, on n'observe, comme dans le cas particulier, la persistance des petits mouvements d'opposition du pouce. Jamais il ne persiste une pince, relativement habile, permettant au sujet de coudre, d'écrire, de faire du crochet. Mais il s'agit là d'une question de *siège de lésion*. Et les troubles paralytiques du membre supérieur étant en rapport direct avec la lésion révèlent une symptomatologie spéciale sur laquelle je viens d'insister, tandis qu'au membre inférieur il n'y a rien de semblable. En effet, pour tout ce qui est du membre inférieur, cette malade se comportait exactement comme si elle était atteinte d'une hémiplégie cérébrale résiduelle.

Un cas tout à fait analogue a été observé depuis par Raymond et Guillain, et ces auteurs se sont ralliés à l'opinion précédente, à savoir que le faisceau pyramidal se termine dans la moelle suivant une disposition radiculaire.

Dans l'hémiplégie de cause spinale, la paralysie est toujours flasque au début et la contracture ne s'établit que plus tard, tout comme du reste cela s'observe d'ordinaire dans l'hémiplégie de cause cérébrale. Règle générale dans l'hémiplégie spinale : c'est dans le membre inférieur que réapparaissent les premiers mouvements et c'est dans le membre supérieur que prédomine la paralysie. Il y a toutefois des exceptions à cette règle, en particulier, dans le cas de blessure de la moelle par instrument piquant, — couteau, épée. — On a cité des cas dans lesquels la motilité du membre supérieur se restaurait avant et plus complètement que celle du membre inférieur. Dans ces cas, il est certain que les fibres pyramidales du membre supérieur ont été moins lésées que celles du membre inférieur. Étant donnée la situation qu'occupent les fibres pyramidales dans le cordon latéral, on conçoit que la chose puisse se produire. En effet, les fibres destinées au membre supérieur sont situées en avant de celles destinées au membre inférieur. Il est donc admissible qu'un instrument piquant puisse léser davantage l'une ou l'autre catégorie de ces fibres.

Dans l'hémiplégie spinale enfin, les troubles de la sensibilité superficielle sont croisés par rapport à ceux de la motilité et présentent les caractères du syndrome dit de Brown-Séquard déjà entrevu par Fodéré. (Voy. *Troubles de la sensibilité*.)

Dans certains cas rares, la *poliomyélite antérieure aiguë* peut frapper uniquement un seul côté de la moelle dans toute sa hauteur (Dejerine et Huet) et donner naissance à une hémiplégie spinale à caractères un peu spéciaux : la sensibilité est intacte, l'hémiplégie reste flasque avec abolition des réflexes tendineux ; les muscles sont très atrophiés, les os sont arrêtés dans leur développement, les ligaments articulaires présentent une laxité anormale (fig. 149). L'examen électrique des nerfs et des muscles montre l'existence de troubles très marqués de la contractilité avec ou sans réaction de dégénérescence. Les réflexes tendineux sont abolis.

E) **Hémiplégie névritique.** — Cette hémiplégie névritique est fort rare. Elle a été particulièrement observée dans l'intoxication oxy-carbonée et rien ne prouve qu'il s'agisse toujours d'une lésion périphérique et qu'elle ne puisse parfois relever d'une origine centrale. Presque toujours dans la névrite périphérique et quelle qu'en soit la cause, les troubles moteurs affectent les deux moitiés du corps; c'est dire que l'hémiplégie par névrite est une forme exceptionnellement rare. La douleur sur le trajet des nerfs, l'abolition des réflexes, l'atrophie musculaire, la réaction de dégénérescence, l'évolution la caractériseraient (Malignon).

F) **Hémiplégie bilatérale ou Diplégie.** — L'hémiplégie cérébrale, au lieu d'être unilatérale, peut être bilatérale. On observe alors une hémiplégie de chaque moitié du corps et le plus souvent d'intensité inégale dans les deux côtés.

Une forme spéciale d'hémiplégie bilatérale est constituée par celle qui accompagne la *paralysie labio-glosso-laryngée* d'origine cérébrale ou *paralysie pseudo-bulbaire* (Lépine). (Voy. *Paraplegie.*) Ici, l'hémiplégie double est souvent assez peu accusée et en général inégalement développée dans l'un et l'autre côté : le malade marche à petits pas, l'intelligence est ou intacte ou le plus souvent altérée : le malade rit et pleure d'une façon spasmodique. (Voy. *Dysarthrie.*)

Valeur causale de l'hémiplégie. — L'hémiplégie survenant à la suite des lésions du névraxe que je viens d'énumérer, peut, du fait même qu'elle relève de telle ou telle cause, présenter des caractères symptomatiques plus ou moins particuliers suivant les cas.

1° **Hémiplégie dans les maladies infectieuses.** — Toutes les maladies infectieuses peuvent, à une période donnée de leur évolution, s'accompagner d'hémiplégie. Mais le mécanisme de ces hémiplégies est variable. La maladie infectieuse peut porter son action directement sur les méninges, les centres nerveux et s'y localiser; ou bien une lésion cardiaque deviendra le point de départ d'une embolie, de même une localisation de l'infection sur une artère pourra aboutir à une hémorragie ou à un ramollissement. Les toxines microbiennes charriées par le sang iront altérer fonctionnellement ou matériellement les cellules corticales, et l'hémiplégie en sera la conséquence; enfin parfois la maladie infectieuse pourra agir en développant ou en réveillant une hystérie latente. Dans d'autres cas, le mécanisme est plus complexe : la maladie infectieuse détermine une néphrite et c'est à l'urémie aiguë que doit être rattachée l'hémiplégie.

Plus tard, après guérison de la maladie infectieuse, après une longue période où le patient a repris la vie commune, on peut voir éclater une hémiplégie, et alors l'intermédiaire entre la maladie infectieuse et l'hémiplégie sera la lésion cardiaque ou artérielle. Ce dernier groupe de faits ne rentre pas directement dans les hémiplégies de cause infectieuse et il faut réserver ce nom aux hémiplégies qui se développent pendant

l'évolution de la maladie infectieuse. Je voulais seulement signaler ce second groupe pour montrer l'influence incontestable et considérable que jouent les infections dans l'étiologie éloignée des hémiplégies.

D'une façon générale, les maladies infectieuses portent volontiers leur action sur les nerfs périphériques. D'ordinaire la *polynévrite* est diffuse; il est exceptionnel de la voir se localiser à une moitié du corps; mais c'est là une éventualité à la rigueur possible et à laquelle il faut songer. (Voy. *Hémiplégie névritique*.)

La *grippe*, quand elle frappe le cerveau et ses enveloppes, détermine parfois des hémiplégies, passagères ou permanentes (trouble circulatoire, embolie, thrombose, hémorragie). Assez souvent celles-ci s'accompagnent de troubles mentaux. Pendant ou après l'*érysipèle*, l'hémiplégie est exceptionnelle.

Dans un cas de *choléra* chez un enfant, Matignon a vu évoluer une hémiplégie flasque, avec diminution de la sensibilité, conservation des réflexes, absence d'atrophie; le malade marchait non en fauchant, mais en talonnant. Matignon dans ce cas a incriminé la névrite périphérique.

La *diphtérie* peut entraîner une hémiplégie par lésion cérébrale. Parfois il s'agit d'une hémorragie (Edgren, Mendel), d'autres fois d'une embolie (Behrend), ou d'une thrombose (Hénoch). En recueillant les cas épars dans la littérature, Jenks Thomas a pu relever vingt-neuf cas d'hémiplégie post-diphtérique.

Les troubles du système nerveux dans l'*impaludisme* sont connus depuis longtemps. Torti signale, parmi les fièvres pernicieuses, une forme hémiplégique. Plusieurs auteurs, en particulier Grasset, ont étudié cette hémiplégie paludique. Grasset en distingue plusieurs variétés. L'hémiplégie apparaît au cours d'un accès fébrile, disparaît avec cet accès et reparaît à l'accès suivant. Cette hémiplégie, accompagnée fréquemment d'aphasie, cède au sulfate de quinine; cette variété peut encore revêtir l'aspect de l'hémiplégie alterne (Pascal, Dumolard). L'hémiplégie peut débuter par une attaque apoplectiforme; l'hémiplégie constitue alors le phénomène prédominant de l'accès. C'est la fièvre pernicieuse hémiplégique de Torti. — En déterminant une lésion cérébrale, le paludisme peut entraîner une troisième variété d'hémiplégie persistante, — hémorragique, ramollissement — non influencée par le sulfate de quinine.

Lannois et Lemoine ont publié une observation d'hémiplégie droite avec aphasie motrice au cours des *oreillons*, hémiplégie qu'ils rattachent à une lésion méningée.

Les paralysies au cours de la *rage* suffisent à caractériser une forme clinique de cette affection. Cependant la forme hémiplégique est rare (Laborde).

Au cours de l'*état puerpéral*, l'hémiplégie est fort rare — sauf dans les cas d'infection ou de lésion cardiaque. — Quant aux hémiplégies du post partum elles ont été de tout temps observées. Elles reconnaissent pour substratum anatomique, la thrombose et l'embolie, l'œdème et l'abcès du cerveau. Cette hémiplégie se montre surtout chez les primipares, dans les quinze premiers jours après l'accouchement et affecte surtout le côté droit.

Éparses dans la littérature, les observations d'hémiplégie *morbilleuse* et *scarlatineuse* — et j'ai été à même d'en observer des cas — ne sont pas si rares que le ferait croire le silence des auteurs. Tantôt il s'agit d'un abcès du cerveau, tantôt d'une méningite localisée par propagation d'une otite moyenne, tantôt et souvent aussi il s'agit d'artérite avec thrombose ou d'embolie. L'hémiplégie débute brusquement, par des convulsions, plus rarement elle s'installe immédiatement. Elle revêt tous les caractères de l'hémiplégie cérébrale. L'aphasie est assez fréquente, parfois il y a paralysie des nerfs craniens. Ces hémiplégies débutent d'ordinaire pendant la convalescence : elles peuvent être bénignes, transitoires et guérissent souvent. D'autres fois elles sont persistantes et peuvent laisser à leur suite un déficit intellectuel assez accentué.

Au cours de la *variole*, l'hémiplégie peut apparaître. Elle est d'ordinaire passagère et transitoire. Elle persiste, au contraire, quand elle reconnaît pour cause une hémorragie cérébrale, ou une embolie (Potain, Dauzac et Delmas).

L'*hémiplégie typhique* est une forme assez rare de paralysie chez les typhoïdiques convalescents. Elle est en général transitoire, incomplète. Mais elle peut aussi être persistante et relever dans ces cas d'une artérite ou d'une embolie avec ramollissement consécutif.

Vue par Macario, Gubler, Charcot, étudiée par Lépine, Boulloche, Salomon, de Cérenville, Massalongo, Roussel, Lesieur et Froment, l'*hémiplégie pneumonique* est aujourd'hui bien connue. Elle apparaît surtout chez le vieillard, plus rarement chez l'adulte et l'enfant. Elle se montre d'ordinaire en pleine période aiguë. Chez le vieillard, elle peut être le seul symptôme d'une pneumonie latente. Presque toujours mortelle chez le vieillard, elle n'est d'ordinaire chez l'adulte qu'un accident parfois passager au cours de la pneumonie. Il s'agit ordinairement de paralysie flasque, souvent avec aphasie. Sa pathogénie est multiple. Parfois, on trouve des lésions cérébrales banales (méningite pneumococcique, ramollissement). Mais souvent on ne trouve pas de lésions. Lépine invoque alors l'ischémie. Massalongo et Benatelli admettent une action directe de la toxine sur les éléments nerveux ; Roussel en rattache quelques cas à une néphrite concomitante et en fait des hémiplégies urémiques parapneumoniques. Dans quelques observations on a invoqué l'hypothèse d'une action réflexe ou d'une hystérie concomitante. Mais aujourd'hui on admet d'une manière générale que c'est l'ischémie cérébrale qui en est la véritable cause — thrombose, embolie, méningite ou encéphalite.

La *coqueluche*, en déterminant des hémorragies cérébrales ou méningées, peut laisser à sa suite des hémiplégies persistantes. La *blennorragie* enfin peut être une cause d'hémiplégie et Pitres en a rapporté deux exemples.

La *syphilis* est une des causes de beaucoup les plus fréquentes de l'hémiplégie, surtout chez les sujets jeunes. Parfois l'hémiplégie est très précoce (six mois et même moins après le chancre). Ce sont là des faits beaucoup moins exceptionnels qu'on ne le croyait autrefois. Souvent elle apparaît à partir de la deuxième année, plus fréquemment entre la

sixième et la dixième année après l'infection (Fournier). L'absence de traitement, toutes les causes de malignité, toutes les causes débilitant le système nerveux sont des causes prédisposantes. Sa pathogénie est multiple. L'hémiplégie peut succéder à des lésions osseuses, des lésions méningées (méningites scléreuses et gommeuses), à une gomme, mais le plus ordinairement et c'est même la règle, elle est due à l'artérite syphilitique. Parfois, l'hémiplégie frappe le sujet d'emblée et sans aucun prodrome, mais le plus souvent elle prévient son malade : céphalée localisée et nocturne, vertiges, parésie fugace, aphasie transitoire. Installée, elle reste parfois incomplète. Parfois elle s'accompagne de paralysie des nerfs de l'œil, d'aphasie, de troubles intellectuels. Mais par elle-même et au point de vue symptomatique, l'hémiplégie syphilitique ne se distingue en rien des autres variétés d'hémiplégie cérébrale : l'anamnèse, la recherche des stigmates de la vérole, les prodromes permettent seuls le diagnostic étiologique. La valeur diagnostique du traitement spécifique n'existe qu'au début, à la période des prodromes, au moment des paralysies transitoires ou au début de l'hémiplégie. Quand l'artérite a entraîné le ramollissement du tissu cérébral et partant la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal, le traitement devient absolument inefficace, malgré l'origine spécifique de la maladie. L'artérite syphilitique produit le plus souvent le ramollissement, mais elle peut aussi, rarement du reste, déterminer l'hémorragie cérébrale.

2° **Hémiplégie dans les maladies diathésiques et les intoxications.** Toutes les fois que le sang charrie des poisons, quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine, le système artériel s'altère; l'arterio-sclérose se développe et devient une cause d'hémiplégie cérébrale par thrombose ou par hémorragie. Les éléments nerveux peuvent être directement altérés par les poisons; mais il faut noter que ce sont les nerfs périphériques qui dans ce dernier cas sont le plus facilement altérés. Enfin l'intoxication peut agir en réveillant une hystérie éteinte ou jusque-là latente.

L'*alcool* frappe surtout les nerfs périphériques, et la paraplégie avec participation des membres supérieurs est la forme classique de la paralysie alcoolique. S'il s'agit d'un alcoolique ancien, ici l'hémiplégie par artério-sclérose est un fait d'observation banale.

Les *hémiplégies arsenicales* sont des plus rares (Marik). L'*oxyde de carbone* peut aussi produire des hémiplégies (Pérochaud, Chauffard et Troisier). Parfois l'intoxication sulfo-carbonée produit une hémiplégie, en réveillant une hystérie latente.

L'*hémiplégie hydrargyrique*, précédée ou non d'apoplexie, semble toujours être de nature hystérique et appartenir au groupe des hystéries toxiques. L'*hémiplégie saturnine* est une des formes très rares de la paralysie saturnine; souvent aussi elle est de nature hystérique ou bien relève de l'artério-sclérose.

Le *diabète* produit des hémiplégies plus souvent qu'on ne l'a dit. Deux variétés sont à distinguer. A la période terminale du diabète se montrent les hémiplégies permanentes relevant d'une hémorragie ou d'un ramol-

lissement cérébral. Que le début soit brusque ou progressif, presque toujours ces hémiplégies sont précédées de prodromes : tristesse, fatigue, engourdissement des membres avec troubles de la sensibilité subjective. La symptomatologie de ces hémiplégies n'offre rien de spécial. La véritable hémiplégie diabétique, passagère, mobile, incomplète, peut se montrer à toutes les périodes du diabète. Progressive ou brusque, rarement précédée de prodromes, elle ne dure que quelques jours ; elle n'est complète ni en intensité ni en étendue ; elle s'associe à d'autres monoplégies ou paralysies qui lui donnent une allure bizarre, déconcertante. Son anatomie pathologique est inconnue ; elle est très vraisemblablement de nature toxique. Ses récidives sont fréquentes.

L'*hémiplégie urémique* est la forme la plus commune de la paralysie urémique. Dans la néphrite interstitielle chronique, l'hémiplégie apparaît brusquement, accompagnée ou non, d'ictus apoplectique, semblable de tous points à l'hémorragie ou au ramollissement cérébral dû à l'artériosclérose. Ici il s'agit non plus d'hémiplégie urémique, mais d'une hémorrhagie cérébrale par hypertension. Au cours des néphrites suraiguës, en particulier de la scarlatine et de l'état puerpéral, l'hémiplégie peut être précédée de prodromes et il en est de même dans l'urémie lente. Elle est habituellement transitoire, flasque, variable, associée à des troubles de la sensibilité générale et sensorielle. Elle est souvent incomplète, et accompagnée de contracture précoce. Elle disparaît d'ordinaire rapidement ou, si elle persiste, ne s'accompagne pas de contracture secondaire. D'origine toxique, elle relève d'altérations fonctionnelles ou anatomiques des cellules nerveuses. Dans certains cas on peut incriminer soit l'athérome, soit l'œdème cérébral.

3° **Hémiplégie dans les affections du cœur.** — Les *lésions valvulaires* cardiaques, et en particulier les lésions de l'orifice mitral, le rétrécissement mitral surtout, sont une des causes les plus fréquentes de l'embolie cérébrale, et par suite de l'hémiplégie. C'est là un fait de notion vulgaire. Au cours de l'*anévrysme* de la crosse de l'aorte, on peut également observer l'hémiplégie par embolie.

Je mentionnerai encore la *phlébite*, point de départ fréquent d'un embolus qui, dans le cas d'occlusion incomplète du trou de Botal, peut, sortant de la petite circulation, pénétrer dans le cœur gauche et de là dans la carotide interne.

Aux *lésions artérielles* — *artérite, artério-sclérose* — appartiennent le plus grand nombre des cas d'hémiplégie organique, par ramollissement ou par hémorragie.

4° **Hémiplégie dans la pleurésie.** — L'hémiplégie ne se voit que dans la pleurésie purulente traitée chirurgicalement. Elle peut se montrer immédiatement après l'empyème, ou seulement après quelques semaines. Parfois elle est précédée de convulsions, d'autres fois elle est primitive. Rarement elle est complète ; d'ordinaire, il s'agit d'une hémiparésie. Fugace, elle disparaît en quelques jours ; parfois elle traîne davantage, s'accompagne même d'un léger degré d'atrophie musculaire, mais au

bout d'un certain temps tout rentre dans l'ordre. Sa pathogénie n'est pas univoque. Valicourt dans un cas a trouvé une embolie de la sylvienne; le plus souvent il n'y a pas de lésion précise à l'autopsie, et tour à tour les auteurs ont incriminé l'urémie ou un acte réflexe inhibitoire (Lépine).

5° **Hémiplégie dans la sclérose en plaques.** — Cette hémiplégie est assez fréquente (Charcot). Parfois lente et progressive, elle est assez souvent brusque, apoplectiforme. Elle peut s'accompagner d'hyperthermie. Rarement elle conduit rapidement à la mort, rarement aussi elle persiste; le plus souvent elle est fugace et transitoire. Son étendue est variable, les membres seuls sont paralysés, ou bien la face, un nerf oculaire sont également intéressés; ces paralysies oculaires sont même assez fréquentes. Au bout de quelques heures, de quelques semaines, parfois elle disparaît; mais elle est sujette à récidiver. De nature organique, elle reconnaît pour cause des plaques de sclérose et des troubles circulatoires consécutifs.

6° **Hémiplégie dans le tabes.** — L'hémiplégie peut survenir au cours du tabes ou à son début et en constituer la première manifestation. C'est là du reste une particularité assez rare. Il existe dans le tabes deux variétés bien nettes d'hémiplégie : tantôt l'hémiplégie est fugace et transitoire : elle apparaît brusquement, sans prodromes, souvent sans perte de connaissance, sans vertiges, sans éblouissements ; sa durée est courte, quelques heures à quelques semaines : elle guérit rapidement et spontanément (Fournier); elle récidive fréquemment du même côté ou du côté opposé. Elle s'accompagne souvent de paralysie faciale, oculaire ou autre. D'autres fois, l'hémiplégie est permanente, durable ; d'abord flasque, elle peut exceptionnellement s'accompagner de contracture secondaire, mais, même dans ces cas, le réflexe rotulien reste aboli ; il ne réapparaît ou ne s'exagère qu'à titre très exceptionnel (Debove, Goldflam, Jackson et Taylor). Cette hémiplégie durable relève, dans l'immense majorité des cas, de lésions banales, cérébrales ou protubérantielles (ramollissement ou hémorragie) ; elle n'appartient pas en propre au tabes avec lequel elle n'a aucun rapport de cause à effet; c'est une complication banale relevant de la syphilis. L'hémiplégie transitoire est d'une explication plus discutable. Parfois, elle est de nature hystérique ou psychique (Vulpian) et s'accompagne de troubles sensitivo-sensoriels; parfois elle est due à des troubles hyperémiques ou à de petites hémorragies capillaires (Hanot et Joffroy) et dépend réellement du tabes (Debove, Stecewicz). Elle peut enfin être due, elle aussi, à la syphilis cérébrale et c'est là, selon moi, l'éventualité la plus fréquente.

7° **Hémiplégie dans la paralysie générale.** — Dans la paralysie générale, l'hémiplégie intense n'est pas fréquente, quoiqu'on puisse cependant l'y rencontrer. Ce que l'on observe au cours de cette affection, ce sont des attaques d'hémiplégie légère, rétrocédant plus ou moins avec le temps, précédées généralement d'ictus avec ou sans convulsions épileptiformes uni ou bilatérales. La lésion causale est variable : foyers de ramollissement ou d'hémorragie, pachyméningite avec hématome.

8° Hémiplégies fonctionnelles. — L'*hémiplégie hystérique* est de beaucoup la plus commune de toutes. Elle peut se montrer à tous les âges, chez l'enfant comme chez le vieillard, mais est cependant beaucoup plus fréquente chez l'adulte qu'aux deux extrémités de la vie. Elle survient à la suite des causes les plus variables, en particulier d'émotions; elle peut aussi succéder à une crise. Elle frappe surtout les membres, la face est d'ordinaire, mais cependant pas toujours, respectée ainsi qu'on l'a cru pendant longtemps : ici on observe soit le spasme glosso-labié (fig. 258), soit beaucoup plus rarement la paralysie faciale (Chantemesse). L'hémiplégie prédomine assez souvent dans le membre inférieur. La démarche enfin est différente de celle que l'on observe dans l'hémiplégie organique. L'hystérique marche non pas en *fauchant* comme l'organique mais, ainsi que l'a montré Todd (1856), en traînant son pied sur le sol, parfois il frotte le sol avec la pointe de son pied et même avec la face dorsale de ses orteils. Il marche en *draguant* (Charcot et Gilles de la Tourette) (fig. 65). Dans certains cas même toute possibilité de mouvement est supprimée, la paralysie est totale, absolue. L'hémiplégie hystérique est alors flasque d'emblée, parfois même cette flaccidité paraît exagérée. Chez d'autres hystériques la contracture s'installe en même temps que l'hémiplégie. Une fois établie, l'hémiplégie hystérique ne change guère de caractères. Flasque, elle reste flasque, accompagnée de contracture, cette dernière persiste jusqu'à la guérison. Si par hasard l'hémiplégie passe de l'un à l'autre type, c'est d'une façon subite et totale, passagère souvent, et qui ne ressemble en rien à la transforma-



Fig. 65. — Démarche de Todd (démarche en draguant) dans un cas de monoplégie crurale gauche hystérique datant de trois ans, chez un homme de quarante-deux ans. — Chez ce malade il existait une hémianesthésie sensitivo-sensorielle du même côté que la monoplégie (Bicêtre, 1892).

tion lente et progressive que l'on observe dans l'hémiplégie organique, lorsqu'elle arrive à la période de contracture.

L'hémiplégie hystérique guérit par la psychothérapie soit lentement et progressivement, soit assez souvent d'une manière rapide, à la suite d'une peur, d'une émotion, d'une suggestion énergique. Dans ces cas on peut la voir disparaître subitement et d'une façon complète.

Aux troubles de la motilité se superpose presque toujours une hémianesthésie sensitivo-sensorielle plus ou moins complète, coïncidant souvent avec un rétrécissement du champ visuel. (Voy. *Hémianesthésie*.)

Les réflexes tendineux sont normaux et toujours égaux des deux côtés. On a cependant cité des cas avec exagération des réflexes patellaires et clonus du pied. Pour ma part, il m'a été donné d'observer ce clonus dans deux cas d'hémiplégie hystérique, guéris par l'isolement et la psychotérapie. On a discuté, il est vrai, la nature de ce clonus. Pour Babinski il s'agirait de faux clonus; du reste même en employant la méthode graphique (Claude, E. Levi) il n'est pas toujours facile de distinguer le vrai et le faux clonus.

Les réflexes cutanés sont d'ordinaire normaux, mais cette règle peut souffrir des exceptions. (Voy. *Sémiologie des réflexes*, p. 982.) Par contre, le signe de Babinski (flexion dorsale du gros orteil) n'a jamais été rencontré dans l'hémiplégie hystérique. Enfin, dans cette dernière, il n'y a pas de mouvements associés et la fermeture de la main du côté sain ne s'accompagne pas d'un mouvement analogue du côté malade, ainsi qu'on l'observe dans l'hémiplégie organique.

Il existe encore toute une série de symptômes, décrits par Babinski au cours de ces dernières années, qui peuvent faciliter le diagnostic : 1° Le signe du peaucier. Dans l'hémiplégie organique, lorsqu'on fait ouvrir la bouche du malade ou fléchir sa tête sur le sternum en opposant au mouvement une certaine résistance, on constate une contraction du peaucier du cou énergique du côté sain, faible ou nulle du côté paralysé; 2° La flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras, indiquant chez l'organique l'hypotonicité musculaire et ne se rencontrant pas chez l'hystérique. A ces signes s'ajoute toute une catégorie de symptômes tirés de l'étude des mouvements associés dans l'hémiplégie organique, dont le principal est le mouvement de flexion combiné de la cuisse décrit précédemment et qui, ainsi que tous les autres mouvements associés, fait toujours défaut dans l'hémiplégie hystérique. (Voy. *Petits signes de l'hémiplégie organique*, page 260.)

D'une manière générale enfin il faut toujours s'enquérir, dans le diagnostic de l'hémiplégie hystérique, des circonstances dans lesquelles elle est survenue — émotions, crises nerveuses, traumatismes — et qui ont précédé son apparition. Il faut tenir compte aussi des caractères de son évolution, ainsi que de l'âge, de l'état mental et des antécédents du sujet.

Le diagnostic entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique est facile à établir dans l'immense majorité des cas, de par les caractères symptomatiques que je viens d'énumérer. Il peut être cependant délicat

dans certaines conditions, en particulier dans certains cas d'hémiplégie organique avec hémianesthésie persistante. Dans ce dernier cas, la topographie de l'anesthésie est différente : elle prédomine à la périphérie des membres et diminue en remontant vers leur racine. Les sens spéciaux, lorsqu'ils sont touchés, ne le sont qu'au début ; on peut observer de l'hémianopsie, mais jamais de rétrécissement du champ visuel. Quant à l'état du réflexe cutané plantaire dans l'hémianesthésie organique, l'absence du signe de Babinski ne permet pas de conclure nécessairement à la nature fonctionnelle de l'hémianesthésie; car, ainsi que j'ai été à même de le constater plusieurs fois, le réflexe cutané plantaire est le plus souvent normal dans le *syndrome thalamique*.

Enfin, dans l'hémiplégie organique, il peut y avoir un appoint fonctionnel et l'hémianesthésie qui parfois l'accompagne n'est pas toujours et nécessairement la conséquence de la lésion organique, mais peut relever de troubles fonctionnels — surajoutés — *association organo-hystérique*. C'est là une éventualité qui n'est pas très rare.

A la suite des convulsions de l'*épilepsie essentielle*, on voit parfois apparaître des hémiplégies portant de préférence sur le bras, et respectant d'ordinaire la face. Très rarement on observe une hémiplégie complète, le plus souvent il s'agit d'une simple parésie. La sensibilité est parfois altérée. Ces hémiplégies sont d'ordinaire transitoires et disparaissent en quelques heures, au plus quelques jours. Elles témoignent de la fatigue et de l'épuisement cérébral. Exceptionnellement elles persistent et sont dues alors à une hémorragie cérébrale. Je signalerai encore ici l'hémiplégie transitoire qui succède aux accès d'*épilepsie partielle*. C'est un symptôme assez fréquent dans le cas de lésion superficielle, irritative, de la corticalité motrice. C'est aussi une paralysie par épuisement, d'abord temporaire, et aboutissant souvent à l'hémiplégie permanente par suite des progrès de la lésion.

La maladie de Parkinson peut se limiter à une moitié du corps et paraître de prime abord simuler une hémiplégie par lésion du cerveau, de là l'hémiplégie dite parkinsonnienne qui, en réalité, est une pseudo-hémiplégie (fig. 216). Elle s'installe sans bruit, insidieusement. L'hémiraideur frappe le bras et la jambe, mais la face est prise en entier. Il n'y a pas à proprement parler de paralysie, il y a simplement de la rigidité unilatérale. Le malade présente l'aspect figé caractéristique, la face est rigide, le corps penché en avant dans l'attitude d'une personne qui va se lever. Les réflexes tendineux sont normaux, et s'ils sont parfois exagérés, ils le sont également des deux côtés. Il n'y a pas de signe des orteils. La force musculaire est peu ou pas atteinte. Le tremblement existe presque toujours, mais il peut manquer (Charcot). On aura ici pour faire le diagnostic les symptômes classiques de la paralysie agitante, le faciès, les troubles de l'équilibre, etc.

Dans la *chorée*, surtout dans la *chorée de Sydenham*, il n'est pas rare de voir les symptômes prédominer, parfois même ne siéger que d'un seul côté du corps. Assez souvent il existe un certain degré de faiblesse des

membres de ce côté. L'existence des mouvements choréiques fera reconnaître de suite la nature de l'affection. Dans la variété dite *chorée molle*, il peut y avoir un état paralytique très accusé, rarement du reste unilatéral. Ici encore il faudra rechercher la présence des mouvements choréiques qui, dans la chorée molle, sont parfois très peu marqués. Je rappellerai du reste qu'André Thomas (1909) a décrit, au cours de certaines chorées de l'enfance, des signes manifestes d'irritation du faisceau pyramidal qui traduisent vraisemblablement l'existence d'une lésion cortico-méningée. (Voy. *Chorées*.)

Dans la *migraine*, et en particulier dans la *migraine ophtalmique*, on a parfois signalé une sensation d'engourdissement, de faiblesse même, de parésie du membre supérieur du côté opposé, disparaissant avec la crise de migraine et d'origine très vraisemblablement vaso-constrictive. Ce sont là du reste des phénomènes rarement observés et transitoires.

9° **Pseudo-hémiplégie par troubles de la sensibilité.** — On rencontre parfois des sujets qui, du fait des troubles très intenses de la sensibilité dont ils sont atteints dans une moitié du corps, ont perdu plus ou moins complètement la motilité des membres du côté correspondant. Ils ne sont nullement paralysés, la force musculaire est presque aussi intense du côté hémianesthésié que du côté sain, et cependant ces malades ne se servent pas de leurs membres pour les usages ordinaires de la vie et surtout de leur membre supérieur. Lorsqu'on leur commande d'exécuter des mouvements ils peuvent le faire avec plus ou moins d'ataxie du fait de leur hémianesthésie, mais ils ne les font pas spontanément. Il semble qu'ils aient perdu conscience de l'existence de leurs membres. J'ai observé quelques faits de ce genre et toujours il s'agissait d'anesthésie organique très intense pour les sensibilités superficielles et surtout profondes. Un de mes malades atteint de paralysie des VIe, VIIe et VIIIe paires du côté gauche, avec hémianesthésie alterne excessivement prononcée (voy. fig. 498 à 500), ne remuait jamais spontanément et sans y être incité ses membres du côté anesthésié. Il n'avait du reste la notion de leur existence que lorsqu'il les voyait. Une impotence fonctionnelle semblable a été signalée à la suite de lésions du lobe pariétal pénétrant plus ou moins profondément dans le centre de l'hémisphère (Anton, Bruns, Bleuler, Oppenheim). Dans tous ces cas il existait des troubles de la sensibilité, surtout de la sensibilité profonde, et les sujets ne remuaient leurs membres anesthésiques que lorsqu'ils y étaient contraints. Récemment (1913), André Thomas a rapporté un cas analogue suivi d'autopsie — abcès du lobe pariétal supérieur. Ces pseudo-hémiplégies par hémianesthésie sont d'un diagnostic facile, car il n'existe pas chez ces malades de paralysie accusée. S'ils ne se servent pas de leurs membres anesthésiés, c'est qu'ils ne les *sentent* pas.

10° **Paralysie psychique.** — L'hémiplégie organique se différenciera facilement de la *paralysie psychique* de Nothnagel, dans laquelle le malade ne peut, les yeux fermés, remuer ses membres d'un côté du corps, tandis que les yeux ouverts il peut facilement s'en servir. Ici, ce ne sont pas,

comme dans le cas précédent, des troubles de la sensibilité qui conditionnent l'impotence fonctionnelle, mais bien, comme le fait remarquer Liepmann, une paralysie de la volonté.

11° **Association organo-psychique dans l'hémiplégie.** — Un hémiplégique organique devient hystérique ou neurasthénique; son hémiplégie s'améliore, la force redevient suffisante pour les mouvements ordinaires; et cependant il ne marche pas ou marche très mal parce qu'il est devenu phobique (Charcot, Grasset). Ces faits qui sont fréquents doivent être bien connus, surtout au point de vue de leur pronostic et de leur traitement. Ici, en effet, la rééducation des mouvements ainsi que la psychothérapie peuvent rendre de grands services.

12° **Hémiplégie suivant l'âge.** — L'hémiplégie peut se produire à tout âge, avant la naissance — hémiplégie congénitale —, dans les premières années de la vie, dans l'adolescence, l'âge adulte, l'âge mûr, la vieillesse.

L'hémiplégie infantile seule mérite une étude particulière par le fait qu'elle survient pendant la période de croissance et qu'elle a, partant, une répercussion sur le développement de l'individu.

Hémiplégie cérébrale infantile. — L'*hémiplégie congénitale*, et celle qui survient dans le jeune âge — *hémiplégie infantile* —, méritent une description à part, car elles se compliquent toujours d'un arrêt de développement de la moitié du corps paralysé, arrêt de développement qui s'accuse davantage d'année en année, à mesure que l'enfant avance en âge. D'une manière générale et à égalité de lésion cérébrale, on peut dire que l'arrêt de développement musculaire et osseux, que présente le côté hémiplégié, sera d'autant plus considérable que l'enfant aura été frappé plus jeune. L'atrophie musculaire, qui prédomine presque toujours dans le membre supérieur, est disposée assez uniformément dans tous les groupes musculaires (fig. 64 et 65). On peut en observer toutes les modalités possibles, depuis son absence complète jusqu'à un degré de développement extrêmement accusé; cette dernière éventualité est loin cependant d'être la règle. Cette atrophie musculaire siège également dans les muscles du tronc et contribue pour une certaine part à l'asymétrie de la cage thoracique, asymétrie qui relève aussi d'un arrêt de développement du tissu osseux. Cet arrêt de développement est en général moins marqué pour le thorax que pour les membres (Cazauvieilh) et, même dans ces derniers, le raccourcissement qui en est la conséquence acquiert rarement un degré très prononcé (fig. 64). Une diminution de longueur de cinq à six centimètres dans le membre supérieur, comme dans les cas rappelés par Bourneville, est rarement observée et, le plus souvent, d'un membre à l'autre, on ne compte guère que deux à trois centimètres de différence, parfois même la longueur est sensiblement égale des deux côtés. Par contre, on peut, dans certains cas, observer une diminution considérable de l'épaisseur des os, dans le membre supérieur surtout, bien que l'atrophie en longueur soit très peu accusée ou même nulle. J'ajouterai enfin qu'une atrophie musculaire, même extrêmement pronon-

cée, n'implique point forcément et toujours l'existence d'un raccourcissement du membre correspondant tandis que, par contre et d'après



Fig. 64.



Fig. 65.

Fig. 64. — Monoplégie cérébrale infantile du membre supérieur gauche chez un sujet âgé de vingt-cinq ans. Arrêt de développement et atrophie musculaire excessifs du membre paralysé. Début de l'affection par des convulsions à l'âge de quinze mois. — A remarquer ici que le membre inférieur du côté correspondant à la monoplégie est presque indemne et que la moitié gauche de la face est presque aussi développée que celle du côté droit. — Jusqu'à l'âge de sept ans, ce malade a été sujet à des crises d'épilepsie (Bicêtre, 1893).

Fig. 65. — Hémiplégie cérébrale infantile gauche chez un homme de quarante deux ans, survenue à la suite de convulsions à l'âge de deux ans. — Toute la moitié gauche du corps, face, tronc, membres, présente un arrêt de développement très prononcé. Mouvements constants de flexion et d'extension des doigts et du poignet, de l'avant-bras sur le bras et d'adduction et d'abduction du bras sur le thorax. Mouvements spasmodiques du peaucier du même côté inclinant la tête sur l'épaule gauche. A droite, pupille en mydriase ne réagissant ni à la lumière, ni à la convergence. Strabisme divergent de ce côté. A gauche, pupille de dimension ordinaire et à réactions normales (Bicêtre, 1885).

les faits qu'il m'a été donné d'observer, la diminution de l'épaisseur des os serait, en général, assez exactement proportionnelle au degré de l'atrophie musculaire. Souvent enfin, chez ces malades, la colonne ver-

tébrale n'est pas rectiligne. Il existe à la région dorso-lombaire un certain degré de scoliose dont la convexité est dirigée du côté opposé à l'hémiplégie, et parfois aussi une courbure de compensation en sens inverse dans la région cervico-dorsale. Cette déformation de la colonne vertébrale est surtout marquée chez ceux qui sont digi-

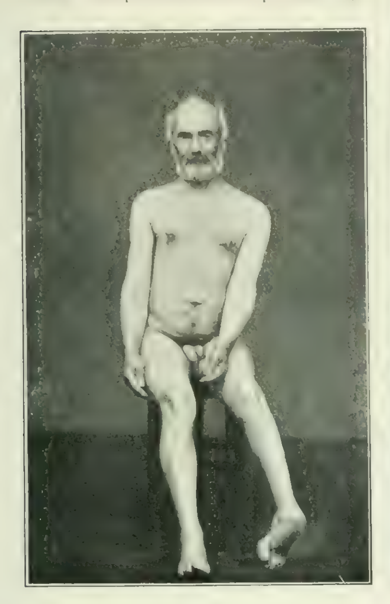


Fig. 66.



Fig. 67.

Fig. 66. — Hémiplégie cérébrale infantile gauche avec athétose de la main et du pied chez un homme de cinquante-quatre ans. — Début de l'affection à l'âge de sept ans pendant la convalescence d'une scarlatine. Ici l'atrophie musculaire, très faible du reste, est un peu plus accusée au membre supérieur (Bicêtre, 1890). — A l'autopsie, lésion en foyer ayant détruit la capsule externe, le noyau lenticulaire, le segment antérieur, le genou et la moitié antérieure du segment postérieur de la capsule interne. Voy. J. Dejerine, *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hémiplégie cérébrale infantile. Arch. de physiol.*, 1891, obs. I, p. 660.

Fig. 67. — Hémiathétose droite de la main et du pied chez un homme de trente-quatre ans, datant de l'âge de trois ans et survenue quelques jours après un traumatisme du crâne (chute dans un escalier). — Mouvements spasmodiques de la face et du peaucier du cou du même côté. Remarquer que les muscles du côté athétosique sont plutôt hypertrophiés (Bicêtre, 1889). La main droite du malade est représentée dans la figure 55.

tigrades du fait de leur équinisme, et chez lesquels, par conséquent, il existe un certain degré d'élévation de l'épine iliaque du côté correspondant. Chez ces malades enfin, il existe des troubles vaso-moteurs se traduisant

par une coloration violacée des extrémités des membres paralysés, dont la température est abaissée; la différence peut aller jusqu'à deux degrés entre les deux côtés (Féré). On peut observer du reste des particularités analogues dans l'hémiplégie ancienne de l'adulte. Dans l'hémiplégie infantile, la hauteur de la courbe sphygmographique est moins élevée du côté paralysé (Féré), phénomène semblable à celui indiqué par Lorain dans l'hémiplégie de l'adulte et dont j'ai parlé précédemment.

La face est en général asymétrique et il en est de même pour la moitié correspondante du crâne. On constate quelquefois un aplatissement, parfois même une dépression de la voûte du crâne, dans le point correspondant à la lésion cérébrale. Cette particularité a été notée surtout dans la porencéphalie, mais n'est pas cependant constante dans ce cas. Cette asymétrie peut présenter tous les degrés possibles d'intensité. L'atrophie portant sur les muscles comme sur les os, l'asymétrie faciale peut acquérir, dans certains cas, assez rares du reste, un degré aussi prononcé que dans l'*hémiatrophie faciale* de Romberg (fig. 68) (Voy. *Hémiatrophie faciale*). C'est dans ces cas d'extrême atrophie faciale que l'on a signalé l'atrophie de l'œil et de l'oreille, ainsi qu'une diminution de volume de la langue du côté correspondant, particularités du reste très rarement observées. Pour finir enfin ce qui a trait à ce sujet, je mentionnerai encore l'atrophie du testicule et de la mamelle, symptômes du reste très rares, le premier surtout.

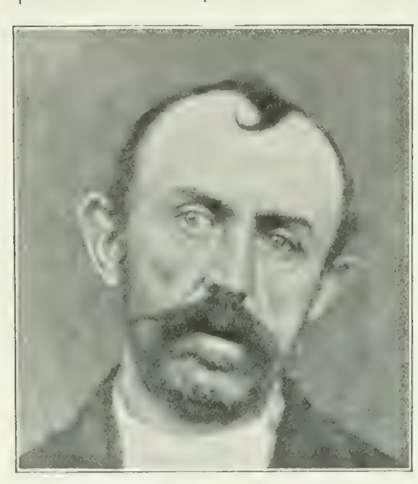


Fig. 68. — Hémiatrophie gauche de la face dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. (Malade représenté dans la figure 65.)

Du fait de l'arrêt de développement des tissus musculaire et osseux, de la contracture, du fait aussi des rétractions fibro-musculaires qui, chez l'adulte atteint d'hémiplégie infantile, atteignent parfois un degré extrême, on peut observer dans cette forme d'hémiplégie, du côté des extrémités paralysées — main et pied — des déformations que l'on ne voit jamais à un pareil degré dans l'hémiplégie de l'adulte (fig. 69 à 75). Le membre supérieur, atrophié et plus court que son congénère, est plus ou moins rapproché du tronc, le bras dirigé obliquement en bas et en dehors ou bien appliqué contre la partie correspondante du thorax, et

l'épaule souvent plus élevée que celle du côté sain. L'avant-bras plus ou moins fléchi sur le bras, parfois même à angle droit, est en pronation forcée. La main est fléchie sur l'avant-bras, et le degré de flexion palmaire varie suivant les cas : tantôt il s'agit d'une flexion à angle droit (fig. 69), tantôt d'une flexion forcée de la main, dont la face palmaire se rapproche plus ou moins de la face correspondante de l'avant-bras, et dans ce cas il existe alors une véritable subluxation des os du carpe. La main enfin change de direction, s'incline du côté cubital et sa face palmaire prend souvent l'apparence d'une gouttière du fait du relèvement de ses bords interne et externe (Bouchard), tandis que sa face dorsale s'arrondit. Les doigts sont en général fléchis sur la paume de la main et recouvrent le pouce qui est en adduction. Parfois, au contraire, et j'ai rencontré ce fait surtout dans le cas où la main est en état de flexion palmaire excessive, les doigts ne sont pas tous en état de flexion palmaire; plusieurs d'entre eux, l'index et le médius surtout, présentent la déformation suivante : la troisième phalange est en flexion palmaire, la deuxième au contraire en hyperextension telle sur la première que la face dorsale du doigt est concave, et qu'à la face palmaire il y a une véritable subluxation de la deuxième phalange sur la première qui est en flexion palmaire (doigt en baïonnette) (fig. 70).



Fig. 69. — Flexion excessive de la main dans l'hémiplégie cérébrale infantile. Malade représenté dans la figure 64.

Du côté du membre inférieur, on observe des déformations analogues. Il existe le plus souvent, pas toujours cependant, un certain degré de flexion de la jambe sur la cuisse. Le pied est ordinairement en flexion plantaire (équinisme) et incliné tantôt en dedans (varus équin), tantôt en dehors (équin valgus). L'équinisme peut être assez prononcé pour amener une subluxation de la tête de l'astragale (fig. 72 et 73). Parfois enfin ce pied bot varus équin, très accusé, est tordu sur son axe antéro-postérieur, de telle sorte que le malade marche en s'appuyant sur son bord externe. Le gros orteil est assez souvent en flexion dorsale, formant parfois un angle droit sur le métatarse, les autres orteils étant dans leur situation

ordinaire ou en légère flexion plantaire. D'autres fois enfin tous les orteils sont en flexion plantaire. Ici, comme au membre supérieur, l'atrophie musculaire et le raccourcissement du membre sont variables, suivant les cas. Lorsque le raccourcissement atteint un certain degré, le malade marche sur la face plantaire de ses orteils (démarche digitigrade). Parfois, mais beaucoup plus rarement, on observe un pied bot talus (fig. 71).

Dans l'hémiplégie cérébrale infantile, la contracture des membres paralysés peut varier beaucoup, selon les cas. Elle peut être intense,



Fig. 70 Fig. 71

Fig. 70. — Flexion excessive de la main et des doigts avec index en baïonnette dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile double. — Même déformation de la main gauche. (Malade représenté dans la figure 75.)

Fig. 71. — Déformation du pied droit dans l'hémiplégie cérébrale infantile double (malade représenté dans la figure 75). — Le pied gauche présente la même déformation.

moyenne, légère, latente, ou même faire complètement défaut, les membres paralysés restant indéfiniment flasques et souples. Ce fait, constaté par Gibotteau (1888) et par Freud et Ries (1891), a été surtout établi par mon élève Long (1910). Cet auteur a montré que l'absence de contracture était assez fréquente dans l'hémiplégie cérébrale infantile et que, dans ces cas, on n'avait pas affaire à des malades dont les membres étaient en état de contracture latente, mais qu'il s'agissait bien d'absence totale de contracture car, chez ces sujets, dans les mouvements volontaires ou combinés, il ne se développe aucune rigidité anormale du côté de l'hémiplégie. Or c'est le contraire que l'on observe dans le cas de contracture latente.

On a encore signalé (O. Foerster, 1909), dans le cas de lésion céré-

brale infantile bilatérale, des hémiplégies doubles et flasques accompagnées d'un état astasique très marqué. Chez ces sujets, la station debout et même assise sont impossibles. Il est plus que probable que dans ces cas les hémisphères cérébraux ne sont pas seuls touchés, mais que le cervelet ou ses pédoncules sont eux aussi altérés.



Fig. 72.



Fig. 73.

Fig. 72 et 73. — Ces figures représentent la déformation du pied — équinisme varus excessif avec pied creux — dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile avec athétose. (Malade représenté dans la figure 66.)

La *paralysie faciale*, enfin, n'est pas rare dans l'hémiplégie cérébrale infantile. Elle se rencontre surtout dans les formes paralytiques graves, et fait défaut dans les formes légères ainsi que chez les athétosiques purs, mais dès que l'affection est un peu ancienne, elle est rarement prononcée ; il s'agit d'une parésie plutôt que d'une paralysie, nullement comparable comme intensité à celle que l'on observe dans l'hémiplégie de l'adulte. Comme chez ce dernier, elle prédomine dans le domaine du facial inférieur, mais, je le répète, le plus souvent cette paralysie n'attire pas l'attention de prime abord, il faut la chercher avec soin, pendant les mouvements de la mimique surtout, et on peut alors constater une différence légère de motilité dans les deux moitiés de la face. On peut observer parfois un léger état de contracture du côté paralysé pouvant faire songer à l'existence d'une paralysie faciale alterne. Cet état de contracture est du reste très rare, d'ordinaire très peu accusé, pas toujours cependant (fig. 74), en aucun point cependant comparable à la contracture des membres, et lorsqu'on le rencontre, ce qui, je le répète, n'est point commun, il est caractérisé par

une élévation légère de la commissure labiale du côté paralysé, qui est alors animée de petits mouvements cloniques rythmés d'élévation et d'abaissement (hémispasme labié intermittent, tic labié). Ce phénomène, très rare dans la forme paralytique simple de la paralysie infantile, — sur un très grand nombre de malades je ne l'ai pas rencontré une seule fois, — est, au contraire, assez commun dans la forme avec athétose (fig. 67 et 74).

Chez ces malades l'état de l'*intelligence* est très variable. On ne peut dire qu'elle soit altérée proportionnellement à l'intensité de l'hémiplégie car, dans les cas de lésion capsulaire, le déficit intellectuel est beaucoup moindre que lorsqu'il s'agit de lésion corticale étendue ou de porencéphalie. D'une manière

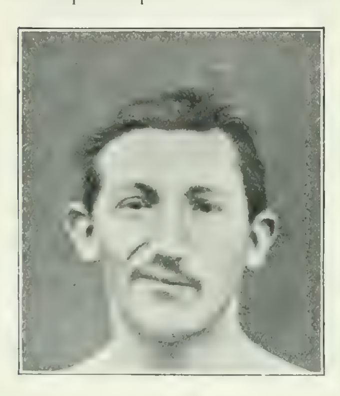


Fig. 74.



Fig. 75.

Fig. 74. — Mouvements spasmodiques dans le domaine du facial droit, prédominant de beaucoup dans le facial inférieur — rictus sardonique spasmodique — chez un homme de vingt-trois ans atteint d'hémiplégie cérébrale infantile du côté droit, avec mouvements choréo-athétosiques marqués surtout dans le membre supérieur. Origine congénitale de l'affection (Bicêtre, 1892).

Fig. 75. — Double hémiplégie cérébrale infantile, survenue à l'âge de trois mois à la suite de convulsions. État du malade à l'âge de trente-quatre ans. — Débilité cérébrale très accusée. Pas d'épilepsie. Ici la lésion est vraisemblablement celle de la porencéphalie double (Bicêtre, 1892).

générale, c'est la faiblesse intellectuelle que l'on constate chez les sujets atteints d'hémiplégie cérébrale infantile, faiblesse intellectuelle dont on peut constater tous les degrés jusqu'à l'imbécilité complète. D'autres fois, mais plus rarement, l'intelligence n'est pas ou presque pas touchée, la faculté d'apprendre et la mémoire sont bonnes, le sujet s'instruit facile-

ment. Par contre, la volonté ainsi que les fonctions affectives sont faibles. L'activité fait défaut, le sens moral est affaibli ou nul, et il existe de la perversion du caractère. Lorsque l'hémiplégie est bilatérale, les troubles intellectuels sont toujours plus accusés. Du reste, ces troubles sont souvent aggravés dans la forme unilatérale comme dans la forme bilatérale par l'épilepsie. Toutefois, dans la majorité des cas, lorsque l'hémiplégie infantile s'accompagne de troubles de l'intelligence, ces troubles, ainsi que l'a montré Bourneville, restent stationnaires et n'aboutissent que très rarement à la démence progressive si commune chez les anciens épileptiques.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, l'hémiplégie peut présenter tous les degrés d'intensité possible et, plus souvent que chez l'adulte, elle siège des deux côtés du corps, — *hémiplégie bilatérale* (fig. 75). — Freud et Ries ont soutenu que les gauchers étaient des sujets qui, dans l'enfance, avaient été atteints d'hémiplégies droite légère et curable. Cette opinion me paraît, pour le moins, fortement exagérée.

Lorsque le sujet est frappé après la deuxième enfance — *hémiplégie des adolescents* — l'arrêt de développement des membres est naturellement moins marqué.

Je signalerai encore, comme une particularité très fréquente de l'hémiplégie infantile, l'existence de convulsions épileptiformes, à type très souvent unilatéral, débutant par le côté paralysé, ainsi que la présence très commune dans les membres paralysés — dans le membre supérieur en particulier — de mouvements involontaires de divers ordres — tremblements, athétose, chorée, mouvements choréo-athétosiques. (Voy. ces mots.) Ces mouvements sont aussi fréquents dans l'hémiplégie cérébrale infantile qu'ils sont rares, exceptionnels, dans celle de l'adulte.

L'arrêt de développement d'une moitié du corps n'est pas l'apanage exclusif des lésions cérébrales qui chez l'enfant ou l'adolescent produisent l'hémiplégie, il peut aussi s'observer dans l'hémiplégie infantile d'origine *spinale*. Ici naturellement il n'y a pas d'asymétrie faciale. Cette hémiplégie spinale infantile sera décrite plus loin. C'est du reste une variété fort rare. (Voy. p. 285 et fig. 79.)

Sémiologie de l'hémiplégie cérébrale infantile. — Congénitale, l'hémiplégie infantile peut relever d'un arrêt de développement ou d'une artérite infectieuse intra-utérine. Dans ce dernier cas, la lésion est surtout celle de la porencéphalie. Après la naissance, les causes susceptibles de la déterminer sont, en dehors du traumatisme, les maladies infectieuses en général. La syphilis héréditaire en est une cause fréquente. Toutes les infections de l'enfance peuvent, dans certaines circonstances données, produire une hémiplégie. Les lésions les plus constantes sont celles de l'hémorragie cérébrale et du ramollissement par artérite. D'autres fois le ramollissement survient par embolie au cours d'une endocardite en voie de développement. L'hémiplégie infantile peut encore

être la conséquence d'une encéphalite ou d'une méningo-encéphalite infectieuses terminées par sclérose mais, le plus souvent, les lésions constatées à l'autopsie sont les mêmes que celles de l'hémiplégie de l'adulte, à savoir : foyers centraux d'hémorragie ou de ramollissement, lésions corticales de ramollissement — plaques jaunes — relevant d'une thrombose par endartérite ou d'une embolie.

Il a été publié un certain nombre de cas d'hémiplégie cérébrale infantile par lésions corticales ou centrales avec intégrité des voies pyramidales — absence de dégénérescence secondaire —, Ross (1881), Bischoff (1887), Binswanger (1897), Spielmayer (1906), Hoestermann (1912). — Il s'agit toujours de lésions remontant à la vie intra-utérine ou à la toute première enfance. Spielmayer a proposé pour ces faits le nom de *paralysie intra-corticale*. Dans ces cas, en effet, la couche des grandes cellules pyramidales est intacte, tandis que les couches superficielles de l'écorce, de la région motrice en particulier, dont le développement phylogénétique et ontégénétique est plus récent, sont très altérées et partant ne peuvent plus actionner les couches profondes. Somme toute, dans ces faits, le système pyramidal existe anatomiquement, mais il ne peut pas fonctionner parce qu'il est physiologiquement isolé de ses centres excitateurs. C'est là l'hypothèse la plus vraisemblable dans l'état actuel de nos connaissances. Il y a cependant des cas (Bischoff) où il n'existait qu'une lésion du thalamus. Ici l'interprétation de l'hémiplégie est beaucoup plus délicate. On peut supposer que, les fibres thalamo-corticales étant détruites, la corticalité motrice ne reçoit plus les excitations nécessaires pour le développement de la fonction du système pyramidal. En tout cas, ces faits, qui n'ont pas été jusqu'ici observés à la suite de lésions cérébrales chez l'adulte, montrent que la lésion survient à une époque où la corticalité cérébrale commence seulement à acquérir une importance biologique pour les organes moteurs, où les connexions anatomiques sont loin d'être parachevées et où la fonction n'est pas encore établie. C'est pour cela qu'une lésion survenant à cette époque de la vie ne peut être comparée ni dans ses conséquences, ni dans les symptômes qu'elle détermine, à une lésion analogue se produisant dans un cerveau complètement développé et dont les associations fonctionnelles sont depuis longtemps établies.

Je tiens encore à faire remarquer qu'il existe des cas de lésion cérébrale d'origine congénitale qui se traduisent cliniquement par de la paralysie et à l'autopsie desquels la voie pyramidale paraît à peine touchée. J'ai publié (1897 et 1901) l'observation d'un cas de rigidité spasmodique congénitale des membres inférieurs chez un sujet qui mourut à l'âge de soixante-dix-neuf ans. A l'autopsie, je constatai l'existence d'une porencéphalie double siégeant sur l'écorce rolandique (voir *Anatomie des centres nerveux*, par J. et A. Dejerine, t. II, 1900, fig. 257). Les pyramides bulbaires étaient légèrement diminuées de volume, mais ne présentaient pas trace de dégénérescence, par les méthodes de Pal et de Weigert. Il en était de même pour la moelle épi-

nière dans laquelle on ne pouvait constater de dégénérescence secondaire dans le système pyramidal.

L'absence de dégénérescence du faisceau pyramidal croisé dans la moelle épinière n'est pas du reste une preuve de l'intégrité de la voie pyramidale. Il n'est pas très rare, en effet, dans les cas d'hémiplégie infantile remontant aux premiers âges de la vie, avec atrophie complète et totale de la pyramide, de ne constater, dans le cordon latéral de la moelle du côté opposé, aucune trace de sclérose pyramidale, mais seulement une légère diminution de volume de la moitié correspondante de la moelle (voy. J. et A. Dejerine, *Anatomie des centres nerveux*, t. II, fig. 159). C'est dans ces cas, du reste, que, ainsi que je l'ai montré, on peut rencontrer une hypertrophie compensatrice, parfois considérable, de la pyramide du côté sain.

B. — Hémiplégie dissociée. — Monoplégies.

Ainsi qu'on vient de le voir, dans l'hémiplégie ordinaire, classique, toute une moitié du corps participe à des degrés divers à la paralysie. D'autres fois ce sont certains segments qui sont seuls paralysés, on a alors affaire à des *monoplégies*. Ces monoplégies sont tantôt primitives, c'est-à-dire qu'elles s'accusent d'emblée comme telles, tantôt secondaires et ne sont que le reliquat d'une hémiplégie. L'existence d'une monoplégie comporte une valeur séméiologique de *localisation* beaucoup plus précise que celle de l'hémiplégie banale. On peut rencontrer des monoplégies *pures*, c'est-à-dire des paralysies limitées à un seul membre ou même à certains muscles d'un membre et des monoplégies *associées*, qui ne sont autres que des hémiplégies partielles.

Monoplégies pures. — Ici la paralysie porte sur un seul membre — bras ou jambe — monoplégie *brachiale*, *crurale*; mais parfois on n'a pas affaire à une paralysie absolument limitée à un membre. Dans la monoplégie *brachiale* la plus pure, le membre inférieur peut n'être pas aussi vigoureux qu'auparavant, et dans la monoplégie *crurale* la plus classique, le membre supérieur peut ne pas être toujours absolument intact. Dans beaucoup de cas cependant, la paralysie est exactement et absolument limitée au membre supérieur ou inférieur. On peut observer une monoplégie *faciale*, et ici les caractères de la paralysie sont ceux de la paralysie faciale d'origine cérébrale, une monoplégie *linguale*, — paralysie d'un côté de la langue. La monoplégie faciale ou facio-linguale s'accompagne en général d'une monoplégie brachiale, mais elle peut se montrer à l'état isolé. Dans la monoplégie des membres — brachiale, crurale — la topographie de la paralysie est la même que dans l'hémiplégie commune, c'est-à-dire que les muscles sont d'autant plus paralysés qu'ils sont plus éloignés de la racine du membre. Il importe cependant de savoir que ces monoplégies peuvent être *partielles*, *dissociées*, c'est-à-dire limitées à un segment de membre, les autres segments étant nor-

maux. J'ai observé des cas dans lesquels la paralysie était limitée aux muscles de l'avant-bras et de la main, ceux du bras et de l'épaule étant intacts. On a signalé (Foerster) une monoplégie limitée aux muscles de l'épaule, aux interosseux des doigts. J'ai observé avec Regnard un cas de monoplégie brachiale avec crises jacksoniennes et astéréognosie, dans lequel la paralysie portait uniquement sur les muscles des éminences thénar et hypothénar, ainsi que sur les muscles interosseux. A l'autopsie on trouva une tumeur comprimant la partie moyenne des frontale et pariétale ascendante. Pour le membre inférieur, il a été publié des observations dans lesquelles la paralysie portait uniquement sur les muscles des orteils et ceux qui meuvent le pied sur la jambe, ceux de la cuisse et de la hanche étant respectés. J'ai observé plusieurs faits de ce genre dont l'un a été publié par mes élèves Ferry et Gaudicheau (1911). Toutes les variétés que peut présenter une monoplégie sont une question de localisation de lésion et l'on sait, par les expériences de Grünbaum et Sherrington sur les singes anthropoïdes (voy. fig. 41 et 42) que l'on peut, à volonté, produire isolément, par excision de tel ou tel point de l'écorce de la circonvolution frontale ascendante, une paralysie limitée aux muscles du bras, de l'avant-bras ou de la main.

Les monoplégies partielles, dissociées, sont plus fréquentes que les monoplégies totales et s'observent plus souvent dans le membre supérieur que dans le membre inférieur. (Voy. *Sémiologie des paralysies. Topographie cérébrale*, p. 641.)

Diagnostic et valeur sémiologique des monoplégies. — L'existence d'une monoplégie est facile à reconnaître et il en est de même de sa cause. Ici, de même que pour l'hémiplégie, on recherchera si la monoplégie est de nature fonctionnelle ou organique.

Dans l'*hystérie* et dans l'*hystéro-traumatisme*, on rencontre fréquemment des monoplégies brachiales ou crurales. Le diagnostic est facile à porter, car, dans ces cas, la monoplégie s'accompagne en général de troubles sensitifs très marqués dans le membre paralysé. Dans la monoplégie brachiale par hystéro-traumatisme, les troubles sensitifs s'étendent jusqu'au moignon de l'épaule — anesthésie en manche de gigot de Charcot. — Souvent aussi on rencontre chez ces malades d'autres symptômes de la névrose, et en particulier une hémianesthésie sensitivo-sensorielle siégeant du même côté que la monoplégie. Enfin dans la monoplégie organique les réflexes tendineux sont exagérés.

Dans la monoplégie de cause organique on recherchera si elle est de cause *périphérique* (névrite), ou *centrale* (médullaire ou cérébrale).

Les *paralysies du plexus brachial* par lésion du plexus ou des racines — *paralysies radiculaires* — sont faciles à reconnaître. L'atrophie musculaire considérable, la paralysie flasque, l'abolition des réflexes tendineux, les troubles de la sensibilité, les douleurs, les troubles vaso-moteurs et trophiques, l'état de la pupille, les altérations marquées de la contractilité électrique, enfin la notion étiologique — traumatisme, accouchement laborieux lorsque le début a été brusque, compression

du plexus ou de ses racines par une tumeur, un cal vicieux, une côte supplémentaire, etc., lorsqu'au contraire l'évolution se sera faite lentement, — assurera le diagnostic. Il faudra songer aussi à la *névrite apoplectiforme* — hémorragie du plexus brachial — (Dubois, Dejerine), dans les cas à début brusque et sans traumatisme antérieur. Les douleurs vives et persistantes dans le membre paralysé et atrophié, l'absence de troubles dissociés de la sensibilité, permettront dans ce cas d'éliminer l'hématomyélie unilatérale. (Voy. *Paralysies du plexus brachial*, p. 608.)

Dans le membre inférieur on peut observer des phénomènes analogues, *monoplégie crurale* avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité — à la suite de compression des plexus lombaire ou sacré par des tumeurs.

Radiculites. Syndrome radiculaire. — Il est toute une classe de ces paralysies radiculaires qui, au membre supérieur comme au membre inférieur, relèvent d'une pathogénie spéciale; ce sont des *radiculites*, c'est-à-dire des inflammations spontanées, localisées aux racines rachidiennes et le plus souvent d'origine syphilitique. On peut dire que toujours ou presque toujours, elles s'accompagnent de troubles de la sensibilité, de douleurs, et le plus souvent d'atrophie musculaire. Leur apparition est lente et le plus souvent est précédée d'une phase de radiculalgie.

Leur diagnostic repose sur les caractères suivants :

1° La topographie radiculaire des troubles moteurs, sensitifs et trophiques;

2° L'abolition des réflexes tendineux et cutanés dans les régions atteintes;

3° Le signe de l'éternuement et de la toux, c'est-à-dire l'apparition de douleurs violentes irradiant le long du plexus et des nerfs atteints, provoquées par l'éternuement, la toux, l'acte de se moucher, les efforts pour aller à la selle, etc.;

4° La lymphocytose rachidienne en rapport avec la lésion méningée. (Voy. *Paralysies radiculaires*.)

Quant à ce qui concerne l'existence d'une monoplégie brachiale ou crurale relevant de la *névrite périphérique*, je la considère comme très rare. Le caractère propre de la névrite périphérique — qu'elle relève d'une infection ou d'une intoxication nettement classée ou qu'elle ne soit que la localisation sur les nerfs périphériques d'un processus infectieux ou toxique non déterminé — est d'avoir des effets électifs symétriques, c'est-à-dire d'agir sur les membres homologues de chaque côté. On peut cependant rencontrer des faits de monoplégie avec atrophie musculaire par névrite, et pour ma part il m'a été donné d'en observer deux exemples très nets suivis de guérison complète; mais ce sont là des cas exceptionnels. Le plus souvent, il s'agit à mon avis de polynévrites à grande prédominance d'un côté. Cependant, cette participation, même très faible, de l'autre membre à la paralysie, n'est pas un fait absolument constant. Dans les cas de monoplégie névritique, le rhumatisme est parfois en cause. (Voy. *Atrophies musculaires névritiques*.)

Différentes affections *médullaires* peuvent produire une monoplégie

brachiale ou crurale avec atrophie musculaire, et en particulier la *paralysie infantile* (poliomyélite aiguë). Il en est de même pour la *paralysie spinale aiguë de l'adulte*, affection du reste très rarement observée. Ces monoplégies avec atrophie musculaire, flaccidité, etc., sont faciles à reconnaître. La *syringomyélie unilatérale* (fig. 96) peut évoluer avec les allures d'une monoplégie brachiale à marche lente et progressive (Dejerine et Sottas, Dejerine et Mirallié). L'atrophie musculaire, dans ce dernier cas, est accompagnée des troubles dissociés de la sensibilité que l'on rencontre dans cette affection.

Une *hématomyélie unilatérale* du renflement cervical, atteignant principalement l'axe gris antérieur, pourra produire une monoplégie brachiale dissociée ou non avec atrophie musculaire consécutive. Mais dans ces cas il est tout à fait exceptionnel que le membre inférieur ne participe pas plus ou moins à la paralysie. Le diagnostic sera toujours facile à faire de par le début brusque, les troubles de sensibilité à topographie radiculaire dans le membre paralysé et l'existence du syndrome de Brown-Séquard dans le côté opposé du corps.

Dans les *lésions unilatérales* de la partie inférieure de la moelle épinière — plaies, fractures ou luxations du rachis, mal de Pott, tumeurs, foyers myélitiques transverses unilatéraux, hématomyélie unilatérale — on observe du côté de la lésion une hémiparaplégie — monoplégie crurale — dont l'intensité peut varier depuis l'impotence complète et totale jusqu'à la parésie légère. Ici l'existence du syndrome de Brown-Séquard assurera le diagnostic (voy. *Troubles de la sensibilité*). Lorsque, au lieu de siéger dans les régions dorsale ou lombaire de la moelle épinière, la lésion occupe la région cervicale, les symptômes sont alors ceux de l'*hémiplégie spinale* avec anesthésie croisée (voy. p. 251). Enfin, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, lorsque l'hématomyélie est en cause, l'atrophie musculaire pourra ou non exister selon la localisation et la profondeur de la lésion.

Par contre, il faut se rappeler que lorsqu'une lésion traumatique ou spontanée unilatérale porte au-dessous de la deuxième vertèbre lombaire elle atteint, non plus la moelle, mais les racines de la queue de cheval. On se trouve alors en présence d'un *syndrome radiculaire*. (Voy. *Paralysies radiculaires*.)

Le syndrome *monoplégie* peut donc s'observer dans le cas de lésion névritique, radiculaire ou médullaire, mais on le rencontre plus souvent encore à la suite de lésions cérébrales et, en particulier, dans le cas de lésions corticales. On peut l'observer encore comme conséquence de lésions sous-corticales limitées, la chose est déjà plus rare, et dans le cas de lésion capsulaire elle est tout à fait exceptionnelle.

Monoplégies d'origine cérébrale. — Ces monoplégies se comportent du reste au point de vue de leur évolution, lorsqu'il s'agit de monoplégie des membres — monoplégie brachiale, crurale — comme l'hémiplégie ordinaire. D'abord flasques au début, elles s'accompagnent par la suite de contracture, lorsque la lésion a détruit le centre cortical corres-

pondant. Souvent, ces monoplégies s'accompagnent de troubles de la sensibilité plus ou moins accusés et dont l'intensité décroît en général assez rapidement, bien que, dans certains cas, ils puissent persister longtemps. Comme dans l'hémiplégie ordinaire, enfin, l'atrophie musculaire n'est pas très rare, sans toutefois jamais atteindre, il s'en faut même de beaucoup, l'intensité que l'on observe dans les monoplégies par lésions névritiques, ou dans les monoplégies de cause médullaire, lorsque la corne antérieure participe à la lésion. Dans ces monoplégies brachiales et crurales d'origine cérébrale, l'état des réflexes tendineux est le même que dans l'hémiplégie ordinaire. (Voy. *Réflexes tendineux*.)

Lorsque l'origine cérébrale d'une monoplégie est établie, ce fait implique-t-il forcément et d'emblée le diagnostic d'une lésion corticale, en d'autres termes peut-on toujours exclure l'existence d'une lésion capsulaire? On peut d'une manière générale répondre à cette question par l'affirmative. Il ne faudrait pas croire cependant que dans le segment postérieur de la capsule interne, les fibres de projection de la zone sensitivo-motrice soient disposées dans un ordre quelconque. J'ai montré en 1895 que, dans ce segment postérieur de la capsule interne, les fibres provenant de l'écorce motrice sont situées d'autant plus en arrière du genou qu'elles proviennent de parties plus élevées de la région rolandique. C'est ainsi que les fibres de l'opercule rolandique passent par le genou, celles de la partie moyenne de la région rolandique en arrière du genou et celles qui proviennent de la partie supérieure de cette région en arrière des précédentes. En d'autres termes, les fibres de projection du segment postérieur de la capsule interne siègent d'autant plus en arrière du genou qu'elles proviennent de régions plus élevées de l'écorce motrice. Horsley et Beevor (1888) ont montré que l'excitation du genou de la capsule déterminait des mouvements de la langue et des lèvres du côté opposé, que l'excitation des fibres situées en arrière des précédentes produisait des mouvements du membre supérieur et que, plus en arrière, elle déterminait des mouvements du membre inférieur. Il existe donc, chez le singe, des localisations dans la capsule interne et si chez l'homme il est si difficile de les mettre en évidence, c'est que ces fibres sont si tassées dans un espace relativement restreint qu'il faudrait une lésion très limitée pour ne détruire que le système de projection de la face, du bras ou de la jambe. J'en ai cependant observé deux exemples, à savoir : une monoplégie brachiale due à une tumeur de la couche optique comprimant le segment postérieur de la capsule interne, et une monoplégie facio-linguale, chez un homme de soixante ans qui avait été frappé à l'âge de trente-neuf ans, au cours d'une fièvre typhoïde, monoplégie qui était la conséquence d'une lésion destructive très limitée siégeant un peu en arrière du genou de la capsule interne (voy. J. et A. Dejerine, *Anatomie des Centres nerveux*, t. II, 1901, page 122, cas Jouan). Du reste les faits de paralysie pseudo-bulbaire par lésion bilatérale du genou de la capsule interne montrent bien que, dans le segment postérieur de cette capsule, les fibres cortico-

nucléaires sont situées sur un plan antérieur à celles du membre supérieur (voy. fig. 45) et que, partant, dans la capsule interne il existe des localisations motrices.

La localisation anatomique de la monoplégie est facile à établir dans la très grande majorité des cas, en se reportant à la topographie des centres moteurs (voy. fig. 57, 58, 59). Une monoplégie *crurale* indique une lésion intéressant l'extrémité supérieure de la frontale ascendante et le lobule paracentral. Une monoplégie *brachiale* correspond à une lésion de la partie moyenne de la frontale ascendante. Une monoplégie *faciale* indique une lésion siégeant un peu au-dessus de l'opercule frontal; une monoplégie *linguale* correspond à une lésion du pied de la frontale ascendante. La monoplégie *faciale* isolée est très rare et coïncide le plus souvent avec une monoplégie *brachiale*; la monoplégie *linguale* isolée est également très rare. L'une ou l'autre des monoplégies précédentes peut encore s'observer dans le cas de lésion sous-corticale et exceptionnellement à la suite de lésion capsulaire.

Petits signes de l'hémiplégie organique. — L'étude minutieuse des symptômes de l'hémiplégie a permis de décrire un certain nombre de petits signes qui peuvent rendre des services soit pour reconnaître une hémiplégie légère, soit pour la distinguer d'une paralysie fonctionnelle. Il eût été impossible d'en donner à chaque paragraphe une description complète; je vais les passer ici brièvement en revue. Ces petits signes répondent à plusieurs groupes de phénomènes : symptômes paralytiques, signes d'irritation pyramidale, signes d'hypotonie musculaire, modifications de l'équilibre antagoniste des muscles, perturbations des réflexes cutanés, mouvements associés, etc.

Face. — 1° Dans le coma, on peut observer l'anesthésie cornéenne du côté de l'hémiplégie avec suppression du réflexe cornéen.

2° Je rappelle que chez l'hémiplégique l'occlusion de la paupière est moins énergique du côté paralysé. On constate l'impossibilité de l'occlusion isolée volontaire de l'œil de ce côté (signe de Revilliod).

3° Le signe de Mac Carthy est l'exagération du réflexe sus-orbitaire : si on percute avec un marteau le nerf sus-orbitaire, on provoque une contraction exagérée de l'orbiculaire.

4° Babinski a insisté sur le *signe du peaucier* : si on ordonne au malade de fléchir le menton sur la poitrine ou d'ouvrir fortement la bouche, et que l'on oppose à ce mouvement une certaine résistance, on voit nettement les fibres du peaucier se contracter du côté sain, tandis qu'elles restent inertes du côté paralysé.

Membre supérieur. — 5° *Flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras* (Babinski). Prenant par le poignet l'avant-bras du malade, on l'applique en supination sur le bras du malade, en tâchant de déterminer le degré de flexion maxima. La flexion est plus prononcée et le poignet du côté malade est sensiblement plus rapproché de l'épaule, par suite de l'hypotonicité des muscles paralysés.

6° Le *signe de la pronation automatique* (Babinski) se recherche ainsi : On prend dans ses mains les mains du malade, en plaçant celles-ci les pouces en haut, les paumes se regardant; puis, par une série de petites secousses, comme si on les soupesait, on fait sauter les mains du malade dans les siennes; du côté sain, la main reste verticale, la paume face en dedans, du côté paralysé, la main se met en pronation, la face palmaire regardant le sol.

7° Le *phénomène de pronation* de Strümpell consiste en ceci : Lorsqu'on fléchit l'avant-bras sur le bras, chez un sujet en état de contracture même légère, l'avant-bras se met spontanément en pronation, et la main tend à se [illegible] de l'épaule non par sa paume, mais par sa face dorsale.

8° A la période de flaccidité, et même pendant le coma, on peut constater le *signe de Raimiste* pour le membre supérieur : si, le coude du malade étant appuyé sur le lit ou sur la table, on met l'avant-bras et la main en position verticale, et qu'on abandonne ensuite la main à elle-même, on la voit se fléchir brusquement sur l'avant-bras, formant avec lui un angle de 150° à 140°. Chez les sujets sains, même pendant la narcose chloroformique, la main reste verticale. Ce signe est, selon Raimiste, une manifestation de l'action prédominante des fléchisseurs.

9° D'après Betchterew, si, après avoir produit une flexion passive des deux avant-bras sur les bras, on les laisse retomber, on constate que l'avant-bras du côté hémiplégié retombe plus lentement, en deux temps, alors même qu'il n'existe pas de contracture appréciable.

10° J'ai déjà parlé du *signe de la griffe mécanique* : pour le rechercher, il suffit d'introduire l'index dans la main fermée d'un hémiplégique en contracture. Si l'on fléchit la main malade sur l'avant-bras, la pression se relâche, si l'on relève au contraire la main, on sent s'exagérer la pression de cette main fermée autour du doigt, manifestant ainsi la contracture des muscles fléchisseurs.

11° *Phénomène des interosseux* (Souques). Si l'on commande au malade de lever le bras paralysé, en même temps que le mouvement s'exécute on voit les doigts de la main paralysée s'étendre et s'écarter involontairement sous l'influence des interosseux dorsaux. Ce mouvement associé se manifeste à la période de contracture.

12° *Signe de Klippel et Weil*, ou *signe du pouce*. Si l'on tente de redresser les doigts fléchis d'un hémiplégique en contracture, on voit le pouce se fléchir sur la paume de la main.

Membre inférieur. — J'ai suffisamment insisté plus haut sur le signe de Babinski — flexion dorsale du gros orteil après excitation de la plante du pied — et sur le mouvement de flexion combinée de la cuisse et du tronc décrit par cet auteur. Je n'y reviendrai pas et me contenterai d'énumérer les autres signes.

13° La flexion dorsale du gros orteil peut être provoquée par d'autres procédés, — en appuyant du haut en bas, par une friction forte, sur les muscles du groupe antéro-externe de la jambe — *signe d'Oppenheim* — ; en pinçant profondément le tendon d'Achille au-dessus du calcanéum — *signe de Schaefer* — ; en comprimant profondément les muscles du mollet — *réflexe paradoxal de Gordon*.

14° *Signe de l'éventail* (Babinski) : l'excitation de la face plantaire du pied produit un mouvement d'abduction des orteils, qui s'écartent l'un de l'autre. Ce signe est surtout fréquent dans les hémiplégies spasmodiques congénitales avec athétose.

15° Pour Rossolimo, la percussion légère de la face plantaire des orteils détermine leur flexion, ce qui n'existe pas chez l'homme sain.

Le réflexe dorsal de Mendel-Betchterew, ou réflexe *dorso-cuboïdien*, provoqué en percutant légèrement la face latéro-dorsale du cuboïde et du 3e cunéiforme, détermine une flexion des orteils (sauf le gros orteil) chez les sujets paralysés, l'extension chez les sujets sains.

Pour Hirschberg, la friction du bord interne du pied provoque chez l'hémiplégique l'adduction du pied avec rotation interne, etc.

16° L'hypotonie musculaire peut se manifester par le *signe de la cuisse large*, de Raimiste ; le diamètre transversal est augmenté, le diamètre antéro-postérieur diminué.

17° Babinski a décrit, à côté de la *flexion combinée de la cuisse et du tronc*, sur laquelle j'ai déjà insisté, d'autres mouvements associés caractéristiques.

A. Quand, assis sur un siège suffisamment élevé pour que les jambes soient pendantes et que les pieds ne reposent pas sur le sol, le malade imprime aux membres supérieurs un mouvement énergique (serrer les mains avec force), la jambe du côté paralysé exécute un mouvement d'extension sur la cuisse, tandis que la jambe du côté sain reste immobile.

B. Le malade est étendu sur un lit, les bras croisés, les cuisses fléchies sur le bassin, les jarrets reposant sur la barre du pied du lit, les jambes pendantes ; il fait effort pour se mettre sur son séant ; du côté sain la cuisse reste immobile ; du côté

malade, la cuisse se fléchit sur le bassin et la jambe s'étend sur la cuisse, etc.

18° Strümpell a décrit, sous le nom de *phénomène du jambier antérieur*, un mouvement associé provoqué par la flexion volontaire de la jambe sur la cuisse. Ce mouvement s'accompagne d'une contraction du jambier antérieur entraînant la flexion dorsale et l'adduction du pied. Comme toujours, le phénomène est plus net lorsqu'on oppose une résistance au mouvement ordonné.

19° *Signe de Grasset-Bychowski*. Grasset (1905) a montré que souvent l'hémiplégique peut soulever isolément, au-dessus du plan du lit, chacun des deux membres inférieurs, mais qu'il ne peut élever les deux simultanément. Si l'on dit au malade de soulever le membre paralysé, il le tient facilement en l'air, mais si l'on soulève alors le membre sain, on voit retomber le membre paralysé. C'est que « il faut plus de force pour soulever un membre en stabilisant seulement le tronc qu'en stabilisant aussi l'autre membre » et en prenant un point d'appui sur lui.

20° Le phénomène de l'*opposition complémentaire*, étudié par Grasset et Gaussel, Bychowski, Hoover, est à rapprocher du précédent.

Normalement quand un sujet couché sur le dos veut élever une de ses jambes, il exerce avec l'autre jambe une pression qui immobilise le bassin et prend en quelque sorte point d'appui sur le lit. On perçoit nettement cette pression en plaçant la main sous le talon.

Pour soulever le membre sain, l'hémiplégique appuie plus ou moins son membre paralysé; mais, surtout, quand il veut soulever le membre paralysé, même s'il n'y réussit pas, il exerce une pression énergique avec le talon sain.

C'est là, comme tous les mouvements associés, un caractère qui manque complètement dans les paralysies hystériques.

21° Raimiste a décrit pour le membre inférieur le signe de l'*adduction et abduction associées* :

Le malade est couché sur le dos, les jambes écartées; on lui commande de ramener son membre sain à côté du membre paralysé, mais on immobilise énergiquement le membre sain pour empêcher le mouvement de se produire. On constate alors que c'est le membre paralysé qui se rapproche involontairement du membre sain. Le même phénomène de mouvement associé se produit aussi pour les mouvements d'abduction.

22° L'hypertonicité musculaire des hémiplégiques peut encore être décelée par le *signe de Neri* :

Si le malade étant couché on pratique la manœuvre de Lasègue, en fléchissant sur le bassin le membre inférieur maintenu dans la position d'extension, le membre sain n'offre aucune résistance; le membre paralysé présente, dès qu'il forme avec le bassin un angle de 40° à 50°, une flexion de la jambe sur la cuisse.

Si le malade étant debout, les jambes un peu écartées, on lui commande de plier le tronc en avant, le membre inférieur sain reste étendu, le membre inférieur contracturé se fléchit au niveau du genou.

Neri a encore signalé un mouvement de *supination passif* de l'avant-bras et de la main, du côté hémiplégié. Le sujet étant dans le décubitus dorsal, les membres supérieurs allongés sur le plan du lit et en pronation, si on glisse la main sous l'avant-bras du sujet et si on fléchit l'avant-bras sur le bras sans toucher à la main, on constate le phénomène suivant : du côté sain, la main du sujet reste dans sa position primitive, c'est-à-dire en pronation, tandis que, du côté malade, la main présente un mouvement de supination.

23° Quand un hémiplégique en marchant fait volte-face en tournant sur le pied malade, on peut affirmer, selon Kidd, une lésion organique. Dans le cas contraire, on ne peut rien affirmer.

24° *Phénomène de retrait du membre inférieur à la suite de la flexion plantaire des orteils*. — Il y a plus de cinquante ans que Brown-Séquard montra que l'on pouvait faire cesser l'épilepsie spinale — phénomène du pied — en fléchissant fortement le gros orteil sur la plante du pied. On observe alors un retrait rapide du membre inférieur — mouvement de défense — caractérisé par une flexion brusque

de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Bechterew (1905) étudia la valeur séméiologique de ce signe et décrivit ce réflexe comme l'expression d'une hyperkinésie générale consécutive à la lésion des différentes parties du neurone moteur central. Tout en le considérant comme moins fréquent que le réflexe de Babinski et le phénomène du pied, Bechterew lui attribua une valeur diagnostique dans les paralysies spasmodiques. Ce phénomène de retrait du membre inférieur, que l'on obtient en prenant à pleine main le pied du malade et en effectuant une forte flexion plantaire du pied et des orteils, a été observé depuis par Pierre Marie et Foix (1910) et par Nonna-Baranow (1912). Pour ce dernier auteur il serait presque aussi fréquent que le clonus du pied.

25° Logre (1911) a fait remarquer que, dans les hémiplégies et dans les paraplégies spasmodiques, on observe souvent une *flexion dorsale spontanée* du gros orteil, provoquée par la recherche du signe de Kernig, ou du signe de Lasègue.

Si l'on fait asseoir le malade, on constate que le membre inférieur s'étend incomplètement, le genou restant en flexion légère. Cette attitude, en rapport avec l'état spasmodique, peut être facilement vaincue ; mais si l'on applique le creux poplité sur le plan du lit, le gros orteil se met en flexion dorsale.

Ce signe coexiste habituellement avec le signe de Babinski dans les hémiplégies et les paraplégies spasmodiques. Il est cependant à rapprocher du signe décrit par P. E. Weil dans les méningites, où la recherche du signe de Kernig provoque également l'extension dorsale du gros orteil, alors qu'il n'existe pas de signe de Babinski.

26° Claude a insisté sur la valeur pronostique du phénomène d'*hyperkinésie réflexe*. L'excitation douloureuse, par piqûre, pincement, pression des masses musculaires, détermine quelquefois, dans un membre complètement paralysé et incapable de tout mouvement volontaire, des mouvements réflexes d'extension ou de retrait du membre. Ce signe, qui lui aussi est caractéristique de l'hémiplégie organique, est considéré par Claude comme ayant une valeur pronostique en faveur de la restitution de la motilité.

On pourrait encore découvrir bien des *petits signes* de l'hémiplégie, car il peut en exister, pour ainsi dire, autant que d'appareils et de muscles. Il ne faut pas du reste se méprendre sur leur valeur. S'il est utile d'en connaître quelques-uns pour aider au diagnostic dans certains cas difficiles, leur recherche pratiquée d'une manière systématique me paraît sinon inutile, tout au moins superflue.

C. — *Paraplégie*.

On désigne sous le nom de *paraplégie* la paralysie des deux membres inférieurs.

Par extension, on peut aussi donner ce nom à la paralysie des deux membres supérieurs — paraplégie cervicale — ou des quatre membres — quadriplégie. — Comme l'hémiplégie, la paraplégie peut être de cause organique ou fonctionnelle.

La paraplégie est un syndrome essentiellement moteur, mais il peut s'y associer des troubles sensitifs ; elle peut donc être purement motrice ou mixte. Il vaut mieux ne pas employer le terme de paraplégie pour désigner les troubles de la sensibilité limités au tronc et aux membres inférieurs ; le terme de « paraplégie sensitive » est une expression assez illogique.

La paraplégie se présente sous deux modes : paraplégie *flasque* et paraplégie *spasmodique*, suivant que le tonus musculaire et les réflexes

tendineux sont diminués ou abolis, ou bien au contraire exagérés.

Ces deux modes de paraplégie sont toujours la conséquence d'une interruption dans les voies motrices. On sait que ces voies sont constituées par deux neurones : 1° le neurone cortical ou central (cellules pyramidales de l'écorce cérébrale et faisceau pyramidal) ; 2° le neurone médullaire ou périphérique (cellules motrices des cornes antérieures, racines antérieures, nerfs périphériques).

Toute altération bilatérale de ces neurones se manifeste par de la paraplégie. La paraplégie par lésion du premier neurone est presque toujours une paraplégie spasmodique ; toutefois au début cette paraplégie peut être flasque et devenir peu à peu spasmodique ; très rarement elle reste flasque. Dans cette variété, il n'existe pas à proprement parler d'atrophie musculaire véritable.

La paraplégie par lésion du deuxième neurone est au contraire une paraplégie flasque, toujours accompagnée d'atrophie musculaire.

Enfin, à côté des lésions systématisées portant sur l'un ou l'autre des deux neurones et se traduisant par l'un ou l'autre de ces deux types de paraplégie, il existe des lésions médullaires atteignant à la fois les deux neurones (faisceau pyramidal et substance grise) et susceptibles de réaliser des associations variables des deux modes paraplégiques.

J'étudierai donc successivement la *paraplégie par lésion du neurone périphérique* et la *paraplégie par lésion du neurone central*, et je les opposerai l'une à l'autre.

Puis j'exposerai les différents caractères de ces paraplégies suivant la nature ou le siège des lésions qui les provoquent, lésions périphériques et radiculaires, lésions médullaires ou lésions cérébrales.

Enfin j'étudierai la paraplégie *sine materia* ou paraplégie dite *fonctionnelle*, d'origine psychique, qu'il faut savoir distinguer des véritables paraplégies organiques.

ÉTUDE ANALYTIQUE DES DIFFÉRENTS MODES DE PARAPLÉGIE

I. Paraplégie par lésion du neurone périphérique. — Qu'elle soit due à une lésion des cornes antérieures, des racines antérieures ou des nerfs périphériques, cette paraplégie est toujours flasque.

Elle peut varier comme intensité de la simple faiblesse ou parésie à l'impotence absolue. Depuis le malade qui traîne simplement les jambes ou les sent parfois fléchir légèrement sous lui, jusqu'à celui qui, incapable de marcher ou de se tenir debout, ne peut même plus détacher ses talons du plan du lit ou imprimer à ses membres le moindre mouvement, tous les degrés sont possibles.

Elle peut être généralisée aux deux membres inférieurs, ou bien prédominer sur l'un d'eux ou siéger sur un seul — *hemiparaplégie* — ou bien encore porter d'une façon exclusive ou prédominante sur tel ou tel groupe musculaire — *paraplégie dissociée* — groupe antéro-externe de

la jambe avec chute de la pointe du pied et steppage, quadriceps crural avec paralysie de l'extension, muscles postérieurs de la cuisse ou de la jambe avec paralysie de la flexion. Il est même des cas où la paralysie est limitée seulement à quelques muscles d'un même groupe.

La paralysie peut porter à la fois également sur les mouvements volontaires et sur les mouvements involontaires — mouvements réflexes — de défense ou autres, provoqués par une excitation cutanée, piqûre, chatouillement plantaire, etc. — réflexes cutanés. D'autres fois la motilité volontaire seule est abolie et les réflexes cutanés sont conservés. Les réflexes tendineux sont diminués ou abolis.

Il existe une diminution du tonus musculaire; les mouvements passifs sont plus étendus, les masses musculaires donnent souvent une impression de mollesse, de flaccidité qui, par exemple, se traduit au niveau du mollet par un véritable ballottement.

Il existe enfin une atrophie musculaire plus ou moins considérable, quelquefois masquée par de l'adipose, souvent accompagnée de tremblements fibrillaires, et s'accompagnant toujours de troubles des réactions électriques caractérisés d'ordinaire par la présence de la réaction de dégénérescence.

A l'atrophie musculaire s'associent souvent des troubles vaso-moteurs, avec œdème et cyanose, et des troubles trophiques d'évolution lente portant à la fois sur la peau, les parties molles et beaucoup plus rarement sur le squelette du membre.

Lorsque les sphincters sont atteints dans la paraplégie, leur paralysie flasque détermine l'incontinence.

Enfin des troubles sensitifs ou des douleurs peuvent, selon les cas, se surajouter aux troubles moteurs et trophiques que je viens d'énumérer.

II. **Paraplégie par lésion du neurone central.** — La paraplégie par lésion du neurone central résulte presque toujours d'une lésion des deux faisceaux pyramidaux dans leur trajet médullaire; quelquefois, mais beaucoup plus rarement, dans leur trajet bulbaire, protubérantiel ou cérébral.

La paraplégie par lésion du neurone central peut être *flasque*, mais elle est plus souvent, presque toujours même, *spasmodique*. La *paralysie flasque* s'observe d'une façon passagère et plus ou moins complète au début de beaucoup de paraplégies spasmodiques; elle peut aussi être totale et permanente.

Paraplégie flasque permanente. — Elle résulte toujours d'une section complète de la moelle — et le fait ne s'observe guère que dans le cas d'écrasement de la moelle à la suite de fracture ou de luxation de la colonne vertébrale, ou de compression excessive; — elle est caractérisée par la perte totale, absolue, des mouvements des membres inférieurs, par l'abolition du tonus musculaire, par la paralysie du rectum et de la vessie. A ces symptômes s'ajoute toujours une anesthésie totale des

parties innervées par le segment médullaire sous-jacent à la lésion. Les réflexes tendineux, patellaires et achilléens sont abolis. Les réflexes cutanés — plantaire, abdominal, crémastérien peuvent être abolis. Pour certains auteurs cette abolition des réflexes cutanés serait constante. Tel n'est pas mon avis. (Voy. *Sémiologie des réflexes*.

Bien que toute trace de motilité ait disparu, les muscles et les nerfs gardent encore pendant un temps plus ou moins long toute leur excitabilité électrique, galvanique et faradique. Si on soulève les membres inférieurs au-dessus du plan du lit et qu'on les abandonne ensuite à eux-mêmes, ils retombent sans résistance.

Le membre ainsi saisi donne l'impression d'un organe sans vie; les mouvements passifs sont imprimés aux segments articulaires avec la plus grande facilité; sous le poids des couvertures le pied est en équinisme, souvent il repose sur le plan du lit par son bord externe. Sauf complication de névrite ou de poliomyélite, il ne survient pas d'atrophie musculaire des membres inférieurs, mais une simple émaciation qui s'accuse avec le temps. Enfin, il peut se produire à la longue des rétractions musculaires ou aponévrotiques.

Les urines s'écoulent continuellement et irritent les parties génitales et la face interne des cuisses : le sphincter anal est impuissant à arrêter les matières fécales; en outre, du fait de la paralysie des muscles de la paroi abdominale, le malade est incapable de faire le moindre effort de défécation. La diminution de résistance aux traumatismes extérieurs et aux agents microbiens favorise le développement des lésions de décubitus; des eschares se creusent au sacrum, aux trochanters, aux talons; la peau des membres inférieurs s'altère, s'épaissit, s'infiltre, et la circulation y étant moins active, elle s'ulcère souvent aux points de contact. Il faut savoir cependant que de très vastes ulcérations sont susceptibles de se cicatriser rapidement après élimination des parties mortifiées, par une multiplication rapide de bourgeons charnus, en ne laissant que des cicatrices plus ou moins étendues; mais cette transformation ne se fait guère que si la section de la moelle n'est pas complète, et si la paralysie flasque est susceptible de régresser et de se transformer en paraplégie spasmodique.

Paraplégie flasque passagère. — La paraplégie flasque, absolue et totale dès le début, n'implique pas toujours nécessairement une interruption complète de la moelle épinière; et si parfois elle peut traduire, au début, une interruption incomplète, elle se transforme alors peu à peu en paraplégie spasmodique. Il est fort rare, à la vérité, que cette paraplégie soit, même au début, absolument flasque et complète et que le sujet ne puisse exécuter aucun mouvement si léger soit-il. Il s'y surajoute souvent quelques signes spasmodiques, légère trépidation épileptoïde ou rétention d'urine; on constate fréquemment la persistance de quelques réflexes cutanés, et particulièrement du réflexe plantaire, qui se produit alors en flexion dorsale; de même la sensibilité, quoique plus ou

moins altérée, n'est pas complètement et totalement disparue; elle persiste le plus souvent à l'état d'ébauche et parfois plus ou moins dissociée.

Dans tous les cas, ces paraplégies flasques plus ou moins complètes au début, en rapport avec une interruption incomplète des voies centrales, sont essentiellement passagères en tant que flaccidité : elles passent peu à peu à l'état de paraplégie spasmodique.

Paraplégie spasmodique. — **Modes de début.** — La paraplégie spasmodique peut se constituer de façons très variables : elle peut succéder à une période de paralysie flasque; elle peut aussi être spasmodique d'emblée, soit qu'elle se constitue rapidement en quelques jours ou en quelques semaines, soit au contraire qu'elle se manifeste très lentement, mettant parfois des années à se réaliser.

C'est dans ces modes de début très lents et progressifs de la paraplégie que l'on observe le phénomène que j'ai décrit sous le nom de *claudication intermittente de la moelle épinière* (1894 et 1906); il se rencontre d'une manière particulièrement fréquente au début de la paraplégie syphilitique, mais il peut s'observer aussi dans la sclérose en plaques.

Il me paraît nécessaire d'insister sur la description de ce syndrome. Un sujet jeune ou dans la force de l'âge, vigoureux, remarque un jour qu'un de ses membres inférieurs, plus rarement les deux ensemble, se fatiguent plus vite que d'ordinaire en marchant. Après avoir fait un ou deux kilomètres, une jambe devient un peu lourde, en même temps que le malade y ressent un sentiment de pesanteur, de raideur, phénomènes qui disparaissent très rapidement lorsqu'il s'arrête de marcher. Il néglige ordinairement cette fatigue, puis au bout d'un temps variable, — quelques semaines à quelques mois, — il remarque que les symptômes vont en augmentant. Le sentiment de fatigue et de tension s'accuse davantage après une marche plus ou moins longue; en même temps la jambe devient plus lourde et de plus en plus il a de la peine à la remuer; il remarque aussi peu à peu que la distance parcourue — et au bout de laquelle se produit la paralysie — diminue progressivement. Au début il pouvait marcher un ou deux kilomètres, même davantage. Aujourd'hui c'est après cinq cents mètres, puis ce sera après cent mètres ou moins encore et enfin au bout de trente ou de quarante pas que surviendra le phénomène : pesanteur du membre et impossibilité de lui faire exécuter aucun mouvement. A cette période, un repos de quelques minutes suffit encore pour faire disparaître complètement ces symptômes et pour permettre au malade de repartir tout à fait ingambe : mais les mêmes phénomènes se reproduisent de nouveau après trente ou quarante pas, et ainsi de suite. Ce sujet est donc atteint d'une paralysie intermittente d'un ou des deux membres inférieurs, disparaissant complètement par le repos et réapparaissant dès qu'il a marché un certain temps. Il aura mis, selon les cas, des mois ou des années pour arriver à ce degré maximum.

A l'état de repos, on ne constate dans les membres inférieurs aucune trace de parésie ni de contracture ; mais pendant la période de fatigue il peut exister, parfois, un certain degré de raideur.

Les réflexes tendineux, souvent exagérés déjà à l'état de repos, s'exagèrent davantage encore après la marche. La trépidation spinale, parfois absente ou seulement ébauchée à l'état de repos, apparaît assez souvent après la fatigue. Il en est de même du signe de Babinski qui, toujours présent après la marche, peut parfois disparaître par le repos.

Les sensibilités superficielles et profondes sont intactes. Il existe très souvent des mictions impérieuses qui traduisent une réflectivité médullaire exagérée, ainsi que des troubles de la fonction génitale (anaphrodisie ou hyperexcitabilité avec éjaculation rapide).

Non traitée, la claudication intermittente de la moelle qui relève d'une irrigation insuffisante de la moelle — meiopragie médullaire — par artérite progressivement oblitérante, aboutit fatalement à la paraplégie spasmodique. Cette éventualité peut être fort longue à se produire ; j'ai vu des exemples dans lesquels la paraplégie spasmodique avait mis plusieurs années avant de se constituer. Dans un cas datant de dix ans, la paraplégie spasmodique ne s'est pas encore produite jusqu'ici.

La claudication intermittente est souvent unilatérale au début, et, dans ce cas, lorsque la paraplégie se produit, la contracture prédomine de beaucoup, et pendant des années, sur le membre correspondant. Cette « boiterie intermittente » pourrait faire songer à la *claudication intermittente* de Charcot par artérite des membres inférieurs ; elle en diffère essentiellement par l'intégrité des battements artériels des membres inférieurs, l'absence de douleurs et de troubles vaso-moteurs, et surtout par la présence des symptômes nerveux — réflexes, sphincters, troubles génitaux — sur lesquels j'ai tout à l'heure insisté.

Quant au diagnostic avec la *myasthénie grave pseudo-paralytique* — syndrome d'Erb-Goldflam, paralysie bulbaire asthénique — il ne souffre pas de difficulté, car, outre les phénomènes observés du côté des nerfs crâniens, dans la myasthénie il n'y a ni phénomènes douloureux, ni troubles circulatoires et les troubles de la motilité sont très différents. Dans la myasthénie, en effet, la fatigue et l'épuisement sont très rapides et ne s'accompagnent d'aucune espèce de douleur. Enfin la réaction électrique des muscles est spéciale — réaction myasthénique.

Chez les *artério-scléreux*, la chose est du reste rare, on peut observer du fait de l'artério-sclérose des nerfs périphériques (Joffroy et Achard, Oppenheim et Siemerling, Schlesinger) des symptômes ressemblant plus ou moins à ceux de la claudication intermitente périphérique (O. Foerster, Kononova). Mais ici les réflexes tendineux sont abolis et il existe de la paralysie, de l'atrophie et des altérations électriques.

Si la claudication intermittente spinale s'observe surtout dans l'artérite médullaire à marche chronique, elle peut cependant se rencontrer dans les formes subaiguës de cette artérite, mais alors elle ne précède que de quelques jours l'apparition de la paralysie. On peut même, rarement

toutefois, dans des cas à marche aiguë, voit une paraplégie transitoire précéder de quelques jours la paraplégie définitive. Un de mes clients, syphilitique, fut pris, après une marche de montagne, ayant duré douze heures, d'une paraplégie complète et totale qui dura vingt-quatre heures et qui disparut complètement sans aucune espèce de traitement. Rentré guéri à Paris, cinq jours après, la paraplégie s'installa de nouveau brusquement, mais cette fois d'une manière persistante, et se termina, comme d'ordinaire, par une paraplégie spasmodique.

Symptômes. — Quel que soit le mode de début de la paraplégie spasmodique, qu'il soit lent ou rapide, que la paraplégie soit spasmodique d'emblée ou secondairement à une paralysie flasque, elle se caractérise par tout un ensemble de troubles fonctionnels.

Quand on examine un malade atteint de paraplégie spasmodique, on observe deux espèces de symptômes : les uns paralytiques, les autres spasmodiques.

La paralysie peut varier depuis la légère impotence fonctionnelle avec simple diminution de la rapidité de l'amplitude et de la force des mouvements, jusqu'à l'immobilisation complète ; l'impotence motrice est du reste en très grande partie la conséquence de la contracture.

Cette contracture s'accompagne d'exagération des réflexes tendineux et cutanés, de trépidation spinale, de danse de la rotule, etc. On trouve d'une façon constante le signe de Babinski et les autres petits signes d'irritation pyramidale que j'ai déjà énumérés (Voy. *Hémiplégie*.)

Dans les formes les plus accentuées, la contracture peut être telle qu'elle immobilise complètement les membres, et peut même empêcher la production des réflexes tendineux ; dans la plupart des cas elle ne se révèle que par de la raideur, limitant l'amplitude des mouvements, diminuant leur rapidité ou leur énergie ; enfin dans les cas légers elle peut se traduire uniquement par quelques secousses musculaires intermittentes, par quelques crampes ou raideurs passagères.

C'est par la combinaison des deux éléments, paralytique et spasmodique, qu'est constituée la paraplégie spasmodique. Chez certains individus l'élément spasmodique prédomine à tel point que le clinicien trouverait difficilement les traces de la paralysie ; on peut être en effet un spasmodique sans être forcément un paralytique ; et en revanche on peut être très paralysé avec des symptômes très minimes d'état spasmodique.

Quand on découvre dans son lit un malade atteint de paraplégie spasmodique, on peut ne rien constater d'anormal dans l'attitude des membres inférieurs ; presque toujours ils sont en extension, et c'est seulement par l'examen qu'il sera possible de se rendre compte de l'état spasmodique. Assez souvent cependant on remarque que les membres sont raides, les cuisses fortement rapprochées, les jambes en extension sur la cuisse, les pieds en équinisme avec un certain degré d'adduction et de rotation de la plante du pied en dedans ; le tendon du jambier antérieur soulève à la façon d'une corde la peau du cou de pied ; les reliefs des

muscles et particulièrement du triceps crural se dessinent sous la peau.

On devine déjà l'état spasmodique à ce seul aspect du malade, mais il suffit d'une simple excitation, d'un frôlement même du drap sur la peau pour justifier les soupçons : les membres se raidissent davantage et les attitudes vicieuses s'exagèrent. En général la rigidité n'est pas limitée aux membres inférieurs ; les muscles de la sangle abdominale et de la région lombaire sont également contracturés.

Si maintenant on vient à commander à ce malade d'exécuter quelque mouvement des membres inférieurs, il ne peut y parvenir ou ne le fait qu'avec peine. Il se cramponne aux objets environnants, il porte instinctivement les mains sous ses cuisses ; il parvient quelquefois à soulever les membres inférieurs, à fléchir la jambe ou à mouvoir ses orteils.

Il arrive souvent que l'impotence est plus marquée d'un côté que de l'autre ; l'hémiparaplégie spasmodique ou tout au moins la prédominance d'un côté des troubles paralytiques est en effet assez commune.

Pour les mouvements du tronc il existe la même difficulté ; le malade ne peut s'asseoir seul ; et si on l'assied il ne peut pas se maintenir dans cette position, ou ne s'y maintient que difficilement.

Lorsque le médecin étudie la paraplégie, le sujet étant au lit, il ne se contente pas de lui faire exécuter des mouvements, il en mesure la force et l'étendue en y opposant un obstacle ou une résistance : il met, par exemple, la jambe en flexion sur la cuisse et il dit au malade de résister de son mieux, d'empêcher l'exécution du mouvement communiqué : c'est la résistance aux mouvements passifs. Elle est en général beaucoup plus énergique que ne l'avait fait prévoir l'exécution des mouvements volontaires ; chez certains malades, il est absolument impossible de fléchir la jambe sur la cuisse ; cette résistance est due beaucoup plus à l'exagération de la contracture par voie réflexe qu'à l'intervention de la volonté. La palpation des muscles révèle un état de dureté très marqué qui est augmenté par la pression.

Tous ces symptômes sont très variables en intensité d'un malade à un autre : chez quelques-uns la contracture n'existe pour ainsi dire pas, elle est latente et il faut recourir à des procédés d'examen particuliers pour mettre l'élément spasmodique en évidence. Le meilleur, dans ces cas, est la recherche des réflexes tendineux : on constate toujours dans ces cas des modifications de ces réflexes et en particulier des réflexes patellaires. Ces modifications sont de deux ordres : quantitatives et qualitatives. *Quantitatives*, elles se traduiront par une plus grande amplitude du mouvement ; par la percussion du tendon rotulien, la jambe est étendue davantage qu'à l'état normal, à ce mouvement d'extension du côté percuté s'associe parfois un mouvement plus faible dans le côté opposé. *Qualitatives*, elles sont caractérisées par la brusquerie de la contraction et par l'association presque constante de la contraction des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin ; ce phénomène est très net quand on recherche l'état des réflexes rotuliens sur un malade assis, où les cuisses sont croisées l'une sur l'autre ; du côté percuté, la

cuisse est soulevée brusquement au-dessus de l'autre : chez les malades dont la contracture est très forte, ce mouvement de flexion brusque de la cuisse sur le bassin peut l'emporter sur l'extension de la jambe sur la cuisse. Ces modifications qualitatives de la contraction réflexe ont une grande valeur diagnostique. Les autres réflexes tendineux — réflexe du tendon d'Achille — ainsi que les réflexes cutanés sont également exagérés : le frottement brusque de la plante du pied détermine de la flexion brusque de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, associée à des mouvements d'extension des orteils (réflexe de Babinski). Même exagération pour les réflexes crémastériens, pénien, anal et pour les réflexes périostés. L'exagération des réflexes coexiste le plus souvent avec la *trépidation épileptoïde* ou *épilepto-spinale provoquée* — phénomène du pied. Si le malade étant couché, on soulève la jambe avec une main en la pliant très légèrement et que de l'autre appliquée sur la face plantaire on imprime au pied un mouvement brusque de flexion dorsale, il se produit une série d'oscillations du pied, que la flexion plantaire du gros orteil (Brown-Séquard) fait cesser instantanément : la flexion dorsale du pied n'est pas toujours nécessaire pour produire le phénomène du pied, et chez quelques malades il suffit de soulever légèrement le membre inférieur au-dessus du lit pour que la trépidation épileptoïde apparaisse aussitôt. Un phénomène très analogue se produit quand, après avoir maintenu la jambe en extension sur la cuisse, on imprime un mouvement brusque de haut en bas à la rotule par l'index et le pouce appliqués et fixés sur son bord antérieur ; la rotule exécute alors une série d'oscillations de haut en bas et de bas en haut, qui cessent lorsqu'on la dégage (*trépidation rotulienne, phénomène de la rotule*). (Voy. *Sémiologie des réflexes*.

L'état spasmodique se manifeste encore par des secousses musculaires qui surviennent brusquement et fléchissent la jambe sur la cuisse ou la cuisse sur le bassin, puis disparaissent de même ; il suffit parfois de frotter ou de pincer la peau de la face externe des cuisses ou des flancs, pour que la jambe se fléchisse sur la cuisse et cette dernière sur le bassin, alors que ce mouvement ne peut être exécuté sous l'influence de la volonté — *réflexes de défense*. — Des phénomènes du même ordre ont lieu pendant la miction : ce sont des *mouvements spontanés réflexes*. Si l'exagération du réflexe rotulien et la trépidation épileptoïde sont des symptômes dont la coexistence est habituelle, on peut cependant les observer isolément, et cette dissociation tient au siège de la lésion.

La contracture des membres inférieurs est ordinairement une contracture d'extension, mais on a parfois l'occasion de rencontrer la contracture des membres inférieurs en flexion (flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, flexion dorsale du pied). On peut observer des cas, fort rares du reste, où cette contracture est remplacée le soir par une contracture en extension, et le matin la contracture en flexion réapparaît de nouveau. On pourrait croire tout d'abord à la disparition de la contracture sous l'influence du sommeil ; mais sa persis-

tance sous une autre forme avant le sommeil ne laisse aucun doute sur l'existence de ces contractures variables.

A côté de cette forme de paraplégie spasmodique en extension, de beaucoup la plus fréquemment observée, il en existe une autre dans laquelle les jambes sont à l'état permanent en flexion plus ou moins forcée sur les cuisses — *paraplégie spasmodique en flexion* (fig. 76). — Pour Babinski (1911) cette forme se distinguerait de la paraplégie spasmodique en extension par ce fait que les réflexes tendineux ne seraient pas

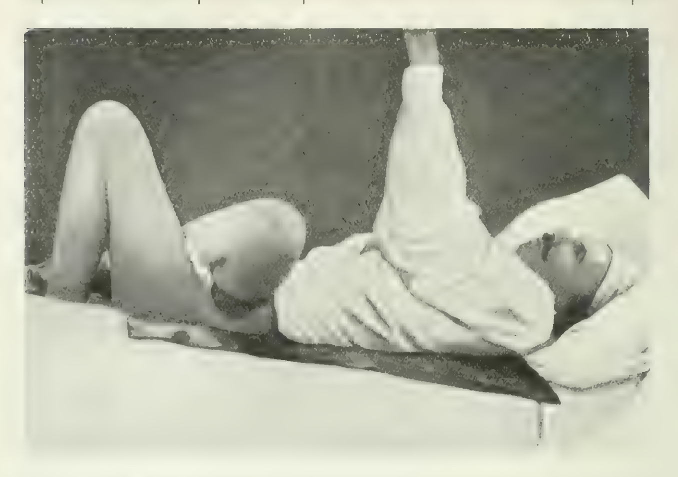


Fig. 76. — Paraplégie spasmodique avec attitude en flexion chez un homme [illegible] atteint de sclérose en plaques. Diagnostic confirmé par l'autopsie (Bicêtre, 1898).

exagérés. Cette non-exagération des réflexes tendineux me paraît tenir uniquement à l'intensité de la contracture et à la position anormale de la jambe en flexion forcée sur la cuisse. Du reste, dans ces cas, il y a plus que de la contracture, il existe de la rétraction musculaire, car on ne peut étendre les membres fléchis. Chez ces sujets, naturellement, la station debout et à plus forte raison la marche sont impossibles.

Lorsque le paraplégique essaie de se lever, il se comporte différemment suivant que c'est l'élément paralysie ou l'élément contracture qui prédomine chez lui. Dans le premier cas, il fléchit sur ses jambes et s'affaisserait sur le sol si on ne le soutenait. Dans le second cas, les symptômes sont beaucoup plus intéressants à étudier, et c'est sur de tels sujets que l'on peut étudier la démarche dite spasmodique.

Démarche spasmodique. — Au moment où le malade prend contact avec le sol, les membres inférieurs se raidissent, le pied est assez fréquemment animé d'oscillations qui se communiquent à la cuisse, [illegible]

tronc (trépidation spinale spontanée), les cuisses sont rapprochées, les genoux se mettent presque en contact, le pied est en varus équin et ne repose sur le sol que par la pointe. Le malade marche sur son talon antérieur et sur la face plantaire de ses orteils — démarche digitigrade. — Le tronc est légèrement incliné en avant, le malade s'appuie sur deux cannes pour marcher. Pendant la marche, les pieds ne quittent pas le sol, mais glissent sur lui, la pointe du pied et le bord externe sont les deux principaux points d'appui, tandis que le talon et le bord interne restent toujours à une certaine distance au-dessus du sol (fig. 77) : aussi ces malades usent-ils l'extrémité antérieure et le bord externe de leurs semelles. Lorsqu'ils se mettent en marche, on n'observe aucune flexion des différents articles du membre inférieur; celui-ci n'est porté en avant que par une inclinaison avec rotation du tronc du côté opposé; l'extrémité supérieure du tronc oscille latéralement comme un pendule; la démarche de ces malades est absolument caractéristique, et on l'a fort bien désignée par le terme de *démarche des gallinacés* (Charcot). La marche est toujours lente et, à toute tentative d'accélération, la rigidité s'accentue. Chez d'autres la marche n'est possible qu'à l'aide de béquilles, l'extension du pied sur la jambe (équinisme) étant extrême, la jambe en demi-flexion sur la cuisse; tout le corps semble ramassé sur lui-même, pendant la progression, les pieds ne prennent contact avec le sol que pour permettre aux béquilles d'être ramenées en avant, le corps oscille comme un pendule d'avant en arrière; c'est la *démarche pendulaire* (fig. 89).



Fig. 77. — Attitude des membres inférieurs, pendant la marche, dans un cas de paraplégie spasmodique syphilitique chez une femme de vingt-neuf ans (Salpêtrière, 1896).

Lorsque le malade veut s'asseoir, il se laisse tomber comme une masse sur sa chaise; les membres inférieurs sont dirigés en avant dans l'extension ou à demi fléchis, les pieds ne reposent jamais sur le sol, ils en sont séparés par une distance plus ou moins grande selon l'intensité

de la contracture; pour se lever, le malade doit être aidé ou se cramponner aux objets environnants.

Enfin la paraplégie spasmodique peut n'exister qu'à l'état d'ébauche et le mode de progression ne diffère pas sensiblement de la marche normale. Mais au moment où le pied atteint le sol, le membre correspondant se raidit brusquement, la démarche est dite alors *sautillante*.

La distance que peut effectuer en marchant un sujet atteint de paraplégie spasmodique est très variable selon les cas. Certains sujets sont forcés de s'arrêter au bout de quelques pas. D'autres peuvent marcher pendant plusieurs kilomètres en se reposant de temps en temps. D'une manière générale et cela se conçoit, l'impotence fonctionnelle est en raison directe de l'intensité de la contracture. Chez beaucoup de ces malades enfin, un élément phobique surajouté et dont il est facile de les débarasser par la psychothérapie, augmente et parfois de beaucoup les troubles de la marche.

On comprend aisément que chez les paraplégiques l'équilibre soit plus ou moins troublé; pour s'en rendre compte, il suffit de faire marcher le malade sans cannes ou de lui dire de se tenir sur une jambe, ou bien encore de lui commander de se relever seul après l'avoir fait coucher sur le sol; on constate dans ces différents exercices une certaine hésitation, de la maladresse, des oscillations du tronc, quelquefois même des chutes; il s'en faut de beaucoup que ces troubles de l'équilibre soient aussi intenses que dans l'ataxie médullaire ou cérébelleuse, et pour les interpréter il faut tenir compte des limites imposées aux mouvements de compensation par la contracture; ces troubles ont été jusqu'ici peu étudiés et ils mériteraient un examen plus détaillé. Enfin chez ces sujets on n'observe pas habituellement le signe de Romberg, mais parfois cependant une ébauche de ce signe.

Il est rare que, chez de tels malades, un examen consciencieux de la sensibilité ne laisse découvrir quelques altérations objectives ou subjectives. Les paraplégiques se plaignent souvent de fourmillements, d'engourdissements dans les membres inférieurs; les douleurs lancinantes ou fulgurantes sont exceptionnelles; il y a peu ou pas de retard dans la perception, la sensibilité tactile est intacte ou légèrement émoussée; il est moins rare de constater une diminution des sensibilités thermique ou douloureuse, le froid étant pris pour le chaud ou inversement. Mais ces troubles de la sensibilité sont, dans la grande majorité des cas, bien peu accusés, et souvent peuvent faire entièrement défaut. D'autres fois, mais rarement, ils sont assez marqués; c'est là une question d'intensité, d'étendue et de nature de lésion.

Sauf dans des cas spéciaux, les sphincters sont presque toujours atteints; dans les formes légères, il n'existe que des mictions impérieuses ou une certaine gène de la miction; le malade, par exemple, ne peut uriner que debout, avec difficulté, retard ou nécessité de pousser; dans les formes plus graves on observe soit de la rétention d'urine, soit de l'incontinence, mais ce n'est pas de l'incontinence vraie, c'est une incontinence par action réflexe; chez quelques-uns, la rétention est telle

qu'ils doivent être sondés régulièrement ou garder une sonde à demeure, condition fâcheuse, qui favorise les infections vésicales avec toutes leurs conséquences. (Voy. *Sémiologie des troubles urinaires.*) Le sphincter anal est habituellement épargné, la constipation est de règle, à cause de la parésie de la sangle abdominale. Il n'y a que rarement incontinence des matières fécales. Les fonctions génitales sont le plus souvent déprimées ou abolies; parfois, cependant, on constate de l'exaltation de ces fonctions, et en particulier l'éjaculation rapide.

Tel est le tableau clinique de la paraplégie spasmodique, tableau presque schématique qui s'adresse à la grande majorité des paraplégiques; mais que de nuances et même de différences dans les détails et dans l'évolution suivant le trajet, la nature et le siège de la lésion, sa plus ou moins grande extension! L'étude de la paraplégie dans les diverses affections de la moelle fera mieux saisir ces aspects variés.

Paraplégie dissociée. — Dans la paraplégie comme dans l'hémiplégie, la paralysie est généralement globale, c'est-à-dire que la force des différents muscles des membres inférieurs est altérée au prorata de leur force normale sans prédominance dans tel ou tel groupe musculaire. Le fait a été de nouveau constaté nettement par Baudouin et Français à l'aide du dynamomètre (1911). Mais il n'en est pas toujours ainsi. Pierre Marie (1902) a fait remarquer que parfois dans la paraplégie spasmodique syphilitique on pouvait constater que certains groupes musculaires étaient plus paralysés que d'autres, à savoir les adducteurs et le psoas et à un degré beaucoup moindre, les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse et les muscles de la région antéro-externe de la jambe. Baudouin et Français ont constaté des différences analogues et dans certains cas aussi des différences inverses, c'est-à-dire une paralysie plus grande dans les extenseurs que dans les fléchisseurs.

Pour ma part, dans la paraplégie spasmodique j'ai eu assez souvent l'occasion de rencontrer ces paralysies dissociées et cela non seulement dans la syphilis spinale, mais dans la sclérose en plaques, dans la compression de la moelle et récemment encore dans trois cas d'hémiparaplégie spinale. Dans tous ces cas la dissociation de la paraplégie était remarquablement nette et se présentait ainsi : psoas moyennement paralysé, muscles de la région antérieure de la cuisse et postérieure de la jambe ayant conservé une force presque normale, muscles de la région postérieure de la cuisse et de la région antérieure de la jambe extrêmement affaiblis. Dans les trois cas d'hémiparaplégie spinale avec anesthésie croisée que j'ai étudiés, ces mêmes phénomènes étaient des plus nets. Chez ces trois malades, la paralysie des muscles de la région antéro-externe de la jambe était assez accusée pour produire du steppage. Dans ces trois cas la lésion unilatérale de la moelle — coup de couteau dans deux cas, hématomyélie spontanée dans le troisième — siégeait dans la région dorsale supérieure, à une hauteur par conséquent qui excluait toute hypothèse d'une lésion ayant pu atteindre les origines radiculaires des nerfs du membre inférieur. La pathogénie de ces

paraplégies dissociées est encore très obscure car si dans quelques cas d'origine syphilitique on peut supposer, et cela me paraît même assez douteux, qu'elles relèvent de lésions radiculo-méningées surajoutées à la méningo-myélite due à l'artérite, dans les autres cas cette hypothèse ne peut être invoquée. Quoi qu'il en soit il apparaît nettement aujourd'hui qu'à la suite de lésions médullaires on peut observer, comme à la suite de lésions de la corticalité cérébrale, des *paralysies dissociées* des membres inférieurs.

Le pronostic d'une paraplégie est évidemment très variable :

Les paraplégies flasques permanentes par interruption complète ou à peu près complète de la moelle peuvent aboutir rapidement à la mort par infection urinaire ascendante, ou plus souvent à la suite de troubles trophiques rapides, tels que de vastes eschares avec infection générale. Dans quelques cas, des troubles bulbaires peuvent compliquer les accidents médullaires, avec polypnée, arythmie cardiaque, vomissements et vertiges.

Les paraplégies spasmodiques peuvent, elles aussi, se compliquer d'eschares; mais le principal danger réside dans l'infection urinaire consécutive aux sondages que nécessite habituellement la rétention d'urine.

Quand il s'agit de paraplégie spasmodique syphilitique, si le sujet est dans de bonnes conditions hygiéniques, le pronostic *quoad vitam* est le plus souvent favorable. Le malade restera plus ou moins impotent pour le reste de sa vie, mais la durée de son existence n'en sera pas abrégée.

SÉMIOLOGIE DES PARAPLÉGIES

La paraplégie peut résulter de lésions du neurone périphérique ou de lésions du neurone central, et j'ai décrit tout à l'heure, d'une façon générale, les caractères de ces différentes formes de paraplégie. Il reste à montrer quelques lésions et quelles affections sont susceptibles de les réaliser.

Le neurone périphérique peut être atteint dans ses origines médullaires (poliomyélite), à sa sortie de la moelle (lésion radiculaire) ou dans ses terminaisons (névrite périphérique). Enfin la paraplégie peut résulter de lésions primitives des muscles.

Le neurone central peut également être atteint à son origine, par une lésion encéphalique, et dans son trajet extra-cérébral par une lésion médullaire.

Les lésions de la moelle sont de beaucoup les plus fréquentes; mais tantôt elles portent à peu près exclusivement sur les faisceaux moteurs (neurone central), tantôt elles atteignent plus ou moins les cornes antérieures (neurone périphérique), en déterminant des syndromes cliniques plus ou moins complexes.

Les paraplégies de CAUSE CÉRÉBRALE chez l'adulte et le vieillard sont rares. Elles relèvent d'une lésion corticale double et occupent la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante. Chez l'enfant la rigidité spasmodique congénitale relève très fréquemment d'une double

lésion cérébrale, corticale ou centrale. (Voy. *Syndrome de Little*, p. 501).

J'étudierai successivement les diverses causes de la paraplégie et les différents modes qu'elles réalisent, selon l'étage de l'axe cérébro-spinal lésé.

I. — Paraplégies par lésions du neurone périphérique.

Je n'ai pas à insister de nouveau sur ses caractères : la flaccidité, l'atrophie musculaire, l'abolition des réflexes, l'absence ordinaire du signe des orteils, en sont les signes constants.

Elle peut se rencontrer au cours des *nevrites périphériques*, en particulier de la *polynevrite alcoolique*.

La paraplégie alcoolique est une affection essentiellement douloureuse, avec troubles de la sensibilité objective. Les douleurs à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires, l'atrophie des muscles, les zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie, les rétractions rapides de l'aponévrose plantaire, les signes concomitants d'éthylisme chronique, permettent d'en faire facilement le diagnostic.

Elle peut être aiguë et complète, allant jusqu'à la paraplégie absolue : les membres inférieurs sont incapables d'exécuter le moindre mouvement. Elle peut être aussi subaiguë ou chronique; presque toujours incomplète, elle est alors compatible avec certains mouvements. Le plus souvent enfin les membres supérieurs participent à un degré plus ou moins prononcé à la paralysie.

Elle prédomine d'ordinaire, ainsi que les autres polynévrites, sur le triceps crural et sur le groupe antéro-externe de la jambe, tandis que les groupes postérieurs sont moins touchés. Il en résulte la chute de la pointe du pied — équinisme — produisant, lorsque le sujet peut encore marcher, une démarche spéciale appelée *steppage* : à chaque pas, le malade soulève fortement la jambe et le pied, de façon à ce que celui-ci retombe sur le sol d'abord sur son talon antérieur.

Ces mêmes caractères se retrouvent dans les autres polynévrites, *saturnine*, *arsenicale*, *oxy-carbonée* ou *infectieuses*. Dans la névrite saturnine la localisation aux membres inférieurs est rare. On sait en effet que la névrite saturnine est le plus souvent antibrachiale, à type radial, que la névrite arsenicale porte plus habituellement sur les extrémités des quatre membres. Parmi les polynévrites infectieuses, au contraire, la *névrite diphtérique* atteint ordinairement les membres inférieurs, bien que souvent aussi les membres supérieurs soient également pris et l'on sait qu'elle est habituellement, sinon absolument indolente, tout au moins à peine douloureuse.

Les *compressions de la queue de cheval* — tumeurs, lésions osseuses, pachyméningite spinale, spina-bifida — déterminent aussi des paraplégies flasques accompagnées d'atrophie musculaire (fig. 80) et il en est de même pour les *radiculites lombo-sacrées*. J'ai déjà fait remarquer que si les radiculites pouvaient être parfois un syndrome purement sensitif, le plus souvent cependant elles s'accompagnent de paralysies plus ou

moins intenses, parfois complètes et toujours accompagnées d'atrophie musculaire. Les paralysies radiculaires se reconnaissent particulièrement aux symptômes sensitifs qui les accompagnent : les douleurs spontanées, continues, lancinantes ou paroxystiques, le signe de l'éternuement et de la toux. Enfin la topographie radiculaire des anesthésies ou des hyperesthésies, s'ajoutant à la répartition radiculaire des paralysies, toute une série de signes importants pour le diagnostic se trouve ainsi constituée. (Voy. *Paralysies radiculaires.*)

La destruction des cornes antérieures de la moelle par une *poliomyélite* aiguë, subaiguë ou même chronique réalise très souvent la distribution paraplégique. C'est en somme la « paralysie infantile », la « poliomyélite aiguë antérieure de l'enfance » qui est la cause la plus fréquente en même temps que le type le plus parfait des paraplégies flasques atrophiques. Chez l'adulte elle est beaucoup plus rare. Je rappellerai sommairement le tableau clinique de cette affection : on connaît son début habituellement fébrile, suivi de l'invasion rapide et globale de la paralysie ; à la période d'état, l'indolence et la flaccidité complète des muscles paralysés ; l'atrophie musculaire considérable, l'intégrité habituelle des sphincters et la conservation intégrale de la sensibilité, sont autant de signes qui permettent de reconnaître la nature de la paralysie ; enfin la régression par limitation progressive aux muscles les plus touchés est également caractéristique, laissant le plus souvent une paralysie plus ou moins complète d'un ou de plusieurs groupes musculaires, constituant souvent une véritable infirmité, suivie de déformations considérables et d'arrêt de développement des membres.

Cette description classique de la poliomyélite aiguë comporte cependant quelques exceptions.

C'est ainsi que, à côté des formes méningées décrites ces dernières années, où des signes d'irritation méningée s'associent simplement à la période fébrile préparalytique, on peut observer des formes douloureuses, caractérisées par des douleurs violentes précédant l'apparition de la paralysie, disparaissant presque toujours assez vite lorsque la paraplégie est constituée, mais dans quelques rares cas, se prolongeant assez longtemps pour faire penser à une radiculite.

Dans quelques cas également assez rares, on peut rencontrer des paralysies des sphincters ; des troubles spasmodiques légers associés à la paralysie flasque et traduisant la participation des faisceaux pyramidaux ; il existe enfin des observations certaines de poliomyélite avec troubles de la sensibilité. Il faut bien savoir cependant que toutes ces formes anormales sont rares, et que ces accidents sont toujours surajoutés, en quelque sorte, à la paralysie flasque atrophique de type poliomyélitique, — maladie de Heine-Médin, — procédant par foyers épidémiques souvent considérables, attribuée à l'action d'un virus filtrant, doué d'une affinité particulière pour les centres nerveux médullaires. C'est au cours de ces épidémies que s'observent surtout les formes anormales dont je parlais tout à l'heure. La question de l'identité entre les cas sporadiques de

paralysie infantile, et les manifestations épidémiques de la maladie de Heine-Médin, ne me paraît pas jusqu'à présent résolue.

Si l'inversion du phénomène des orteils fait d'habitude défaut dans la paraplégie par poliomyélite aiguë de l'enfance, il est cependant des cas dans lesquels — et vraisemblablement parce qu'alors le cordon latéral participe à la lésion, — où le signe de Babinski a été constaté.

Enfin on a signalé des paraplégies flasques par poliomyélite dans la *rage* ; soit dans certaines formes de rage, dite rage mue ou paralytique, mais dans ce cas la paralysie a souvent un caractère ascendant; soit au cours du traitement pastorien de la rage par des virus atténués ainsi que l'ont signalé Babès, Nocard, Remlinger, etc.

Pour terminer ce qui a trait aux poliomyélites, j'ajouterai que, dans les formes *subaiguës* comme dans les formes aiguës, la paraplégie est fréquente. Enfin, dans la *poliomyélite chronique* et dans la *sclérose latérale amyotrophique*, dans cette dernière surtout, il n'est pas rare d'observer une atrophie musculaire assez accusée pour gêner la marche. Dans la sclérose amyotrophique, la paraplégique flasque qui peut aboutir à la paraplégie absolue, est toujours précédée d'une période de paraplégie spasmodique d'intensité variable.

Il me reste maintenant à mentionner la paraplégie au cours de la *myopathie atrophique progressive*. Chez tous les myopathiques les muscles des membres inférieurs participent plus ou moins tôt à l'atrophie. Ici, comme pour les membres supérieurs, l'atrophie musculaire prédomine en général à la racine des membres. Il y a, en outre, du steppage pendant la marche du fait de l'équinisme des pieds. Dans la myopathie atrophique progressive la paraplégie est souvent assez peu accusée. Elle peut cependant, avec les progrès de l'affection, devenir très marquée et immobiliser le malade au lit. (Voy. *Atrophies musculaires*.)

Dans l'*ostéomyélite* enfin on a signalé de la faiblesse des jambes, prédominant dans les muscles de la hanche et les psoas iliaques. Trousseau a décrit dans cette affection une contracture des adducteurs des cuisses.

Paralysie ascendante aiguë ou **maladie de Landry**. — Ici il s'agit encore d'une paraplégie flasque mais à *marche ascendante* rapide, qui en quelques jours, quelquefois en une ou deux semaines aboutit à une paralysie des quatre membres et très souvent à la mort. La paralysie est flasque avec abolition des réflexes tendineux, et bien que l'atrophie musculaire n'ait pas en général le temps de s'accuser, on constate parfois dans les muscles une diminution de l'excitabilité électrique. La sensibilité est intacte le plus souvent ou présente quelquefois des altérations légères. Les sphincters ne sont pas atteints. La température est plus ou moins élevée. La paralysie ascendante aiguë est toujours d'origine infectieuse et tantôt l'infection agit seulement sur les nerfs périphériques — forme névritique — tantôt seulement sur les cellules motrices de la moelle — forme médullaire —. D'autres fois les lésions sont à la fois centrales et périphériques. Différents agents microbiens ont été rencon-

très dans cette affection, le pneumocoque (Roger et Josué), le strepto-coque (Œttinger et Marinesco, Remlinger, Courmont et Bonne), le diplo-coque intra-cellulaire (Piccinino). Un grand nombre de cas ont pu récemment être rattachés à la poliomyélite épidémique.

Actuellement il y a lieu de considérer la maladie de Landry comme un syndrome relevant de diverses infections ou intoxications du système nerveux, à marche parfois suraiguë, d'un pronostic grave et souvent fatal. C'est donc l'évolution de l'affection et sa gravité qui doivent surtout être envisagées, si l'on veut conserver à cette affection les caractères qui lui ont été assignés par Landry.

La paralysie ascendante aiguë est d'un diagnostic facile, basé sur la rapidité de l'évolution des accidents paralytiques, la fièvre, l'intégrité constante des sphincters et le plus souvent de la sensibilité.

II. — *Paraplégies par lésions du neurone central.*

Paraplégies médullaires. — Les paraplégies médullaires sont extrêmement variables dans leurs aspects cliniques, en raison même de la complexité de structure de l'axe spinal.

A) **Variétés selon l'extension de la lésion.** — Elles sont d'abord variables par ce fait qu'une même lésion peut atteindre différentes parties de la substance blanche ou de la substance grise. A la paraplégie spasmodique due à l'altération des faisceaux pyramidaux, peut s'associer en effet une paralysie flasque et atrophique par destruction des cornes antérieures; siégeant sur une plus ou moins grande hauteur.

D'autres symptômes peuvent encore s'associer à la paralysie spasmodique; troubles statiques par lésion des faisceaux cérébelleux, troubles de la sensibilité par lésion de la substance grise ou des faisceaux ascendants; douleurs, troubles sensitifs ou même paralysies flasques de quelques muscles dues à la compression des racines rachidiennes au niveau de la lésion par un exsudat méningé.

Les syndromes paraplégiques médullaires peuvent donc être très complexes. Cependant, d'une façon générale, on peut distinguer deux ordres de faits bien distincts : d'une part, les cas de paralysie spasmodique franche, où les autres troubles ne sont qu'accidentels et peu accusés, quelquefois même absents; les faisceaux pyramidaux sont alors principalement, sinon exclusivement touchés, et la lésion n'atteint les autres faisceaux ou les centres gris que d'une façon légère et insignifiante; d'autre part, les cas où l'atteinte de la substance grise ou des cordons postérieurs est plus profonde et s'accompagnent d'une lésion plus ou moins accusée des faisceaux pyramidaux; ce sont alors des syndromes atrophiques ou sensitifs, auxquels s'associent des symptômes de paralysie spasmodique.

L'association de ces symptômes complexes est surtout fréquente dans

les lésions de la moelle lombaire et de la moelle cervicale, où la substance grise présente un volume plus considérable et où les lésions des cornes antérieures déterminent des troubles paralytiques et atrophiques beaucoup plus marqués.

B) **Variétés selon l'étage.** — En second lieu les paraplégies médullaires sont également variables suivant l'étage intéressé.

Les *paraplégies dorsales* et *dorso-lombaires* ne diffèrent l'une de l'autre que par l'extension de la paralysie, remontant plus ou moins haut suivant le siège de la lésion, frappant les membres inférieurs en totalité ou en partie, atteignant les muscles abdominaux et lombaires, et remontant même jusqu'aux muscles thoraciques.

Il faut cependant établir ici une distinction importante; toute lésion siégeant au-dessus du renflement lombaire détermine une paraplégie spasmodique accompagnée d'ordinaire de rétention d'urine; une lésion de la moelle lombaire elle-même peut détruire les centres ou les racines médullaires des membres inférieurs, et produire une paraplégie flasque et atrophique, douloureuse si les racines postérieures sont atteintes; une lésion de la moelle lombo-sacrée peut enfin s'accompagner de paralysie des sphincters anal et vésical avec incontinence si les centres sphinctériens sont détruits.

a) Les *lésions de la moelle cervicale* s'accompagnent de symptômes particuliers associés à la paralysie des membres supérieurs et réalisent le tableau de la paraplégie cervicale (Gull) — paralysie des quatre membres, des muscles du tronc et de l'abdomen. — Ici encore, on peut observer les deux formes de paralysie : paralysie spasmodique des quatre membres, si les faisceaux pyramidaux sont particulièrement atteints; paralysie flasque des membres supérieurs si la substance grise est principalement touchée, s'accompagnant de troubles spasmodiques des membres inférieurs, s'il existe, au niveau du foyer destructif cervical, quelque irritation des faisceaux pyramidaux.

Par contre, si la moelle épinière est complètement interrompue, et que la lésion siège dans la partie supérieure de la région cervicale, la mort rapide en est la conséquence habituelle et la paralysie des quatre membres restera flasque.

Dans la paraplégie par lésion du renflement cervical, la paralysie des membres supérieurs sera variable dans sa distribution, selon que tel ou tel segment sera atteint par la lésion. C'est surtout dans les cas de compression — exsudats méningés de causes diverses, mal de Pott, traumatismes, — que l'on peut rencontrer des lésions limitées à tel ou tel de ces segments. On pourra observer ainsi une quadriplégie dans laquelle la paralysie des membres supérieurs se montrera plus ou moins dissociée, limitée à la distribution anatomique du segment intact sous-jacent à la lésion et partant à type radiculaire, type qui variera selon que seront lésés les V[e], VI[e], VII[e], VIII[e] segments cervicaux et, le plus souvent, les muscles paralysés seront en même temps atrophiés (fig. 78).

La destruction des centres de la moelle cervicale inférieure ou la compression des racines qui en émergent (VIII[e] C, I[re] et II[e] D) s'accompagnent



FIG. 78. — Paralysie atrophique à type radiculaire CVII, CVIII et DI des membres supérieurs chez un acrobate de dix-sept ans atteint de paraplégie cervicale d'origine traumatique datant de huit mois (luxation de la colonne cervicale) ayant détruit complètement et dans toute sa hauteur, le septième segment cervical et comprimé des deux côtés, les racines antérieures et postérieures CVIII et DI. Diagnostic confirmé par l'autopsie et l'examen histologique. Mains simiennes, griffe cubitale bilatérale, atrophie très marquée des muscles innervés par CVII, CVIII et DI. Paralysie absolue et flasque, sans atrophie, de tous les muscles du tronc, de l'abdomen et des membres inférieurs. Abolition de toutes les sensibilités superficielles et profondes (Voy. fig. 160 à 162). Abolition des réflexes patellaires, achilléens et radiaux des deux côtés. A droite le réflexe olécranien est inverti, à gauche il est aboli. Intégrité des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion plantaire, comme à l'état normal. Sur toute l'étendue des régions anesthésiées, on produit par le pincement de la peau des réflexes de défense très vifs. Incontinence d'urine et des matières. Salpêtrière, 1911. Voy. J. DEJERINE et J. LÉVY-VALENSI, *Paraplégie cervicale d'origine traumatique*, etc. *Revue neurologique*, 1911, t. II, p. 141.

de troubles oculo-pupillaires : dilatation de la pupille avec saillie des globes oculaires, s'il existe une irritation du centre irien (I et II segments dorsaux); rétrécissement de la pupille et retraction des globes oculaires, en cas de destruction de ces centres ou des fibres conductrices dans leur trajet vers les ganglions du grand sympathique. Ainsi que l'a fait remarquer Charcot, on peut voir parfois sur le même œil les deux ordres de phénomènes se succéder : la dilatation spasmodique précède alors la contraction paralytique; le mydriase ou le myosis isolés peuvent persister pendant plus ou moins longtemps.

Dans le cas de lésion de la moelle cervicale supérieure, on peut voir survenir des troubles respiratoires, de la toux et surtout de la dyspnée (III[e], IV[e] et V[e] cervicales). Lorsque la moelle cervicale est atteinte à ce niveau le pronostic est des plus graves, parce que la paralysie envahit le diaphragme : la respiration ne se fait plus que par les muscles accessoires, pectoraux, trapèzes, sterno-cleido-mastoïdiens : elle prend le type costal supérieur, tandis que l'abdomen, se dilatant pendant l'expiration, sous la pression passive du diaphragme paralysé, peut souvent reproduire le type de respiration inverse : la dyspnée apparait d'abord sous forme d'accès, puis elle devient permanente et le malade meurt d'asphyxie.

Au cours de la paraplégie cervicale supérieure, on a signalé encore les vomissements, la gène de la deglutition, le hoquet : on peut observer aussi du ralentissement du pouls, mais ce n'est en général qu'un phénomène transitoire; enfin Charcot a signalé des attaques d'épilepsie, se manifestant d'une facon périodique : pour ma part, je n'en ai jamais observé.

Je rappelle également que, dans les cas d'hémiparaplégie cervicale — *hemiplégie spinale* — par lésion médullaire unilatérale, les troubles sensitifs se disposent au niveau et du même côté que la lésion — côte paralysé — en bandes radiculaires, dans le membre supérieur correspondant, tandis qu'on observe, du côté opposé, des troubles de la sensibilité parfois avec dissociation à type syringomyélique : du côté paralysé il existe en outre des troubles de la sensibilité profonde. — *Syndrome de Brown-Sequard.* — Le fait est particulièrement net dans les cas de *compression*, de *traumatisme* ou d'*hématomyelie* unilatéraux de la moelle cervicale (fig. 452 et 453).

Lorsqu'elle survient chez un sujet *jeune*, enfant ou adolescent, l'hémiplégie spinale détermine à la longue des arrêts de développement des tissus musculaires et osseux, tout à fait semblables à ceux que l'on observe dans l'hémiplégie cérébrale infantile. Si chez l'enfant ou l'adolescent le fait est si rarement observé, cela tient à ce qu'à cet âge les plaies de la moelle ou l'hématomyélie spontanée, seules lésions qui peuvent produire une hémiplégie spinale sans compromettre l'existence du sujet à une échéance plus ou moins rapide, sont exceptionnelles. En effet, les compressions unilatérales de la moelle cervicale, de nature pottique ou autres, ne sont pas en général compatibles avec une survie d'une

durée suffisante pour qu'un arrêt de développement ait le temps de se produire. Pour ma part, jusqu'ici, je n'ai observé qu'un seul exemple d'hémiplégie spinale infantile avec arrêt de développement consécutif (fig. 79). Les symptômes sont les mêmes que ceux de l'hémiplégie infantile de cause cérébrale, sauf, bien entendu, la participation de la face à la paralysie. Elle s'accompagne, comme chez l'adulte, du syndrome de Brown-Séquard.

b) La paraplégie par lésion de la *région dorsale* moyenne est la plus commune de toutes, et c'est elle qui m'a servi de type pour la description du syndrome paraplégie. Les muscles de l'abdomen et du dos sont paralysés sur une hauteur variable selon que la lésion siège à un niveau plus ou moins élevé. Lorsque les troubles de la sensibilité sont très accusés, la limite supérieure de l'anesthésie permettra de préciser la hauteur de la lésion. Dans les myélites transverses de cause syphilitique ou autre, les troubles de la sensibilité sont, en général



Fig. 79. — Hémiplégie spinale infantile gauche, avec arrêt de développement marqué surtout au membre supérieur et syndrome de Brown-Séquard, remontant à l'âge de onze ans chez un homme de vingt-trois ans et d'origine traumatique : balle du calibre de six millimètres dans la région cervicale de la moelle épinière. Aussitôt après l'accident, l'enfant fut paralysé des deux membres supérieurs et du membre inférieur gauche. La paralysie des membres disparut en un mois, mais le malade resta plus faible du côté gauche. Actuellement la différence de force d'un côté à l'autre est peu accusée aux membres supérieurs et nulle aux membres inférieurs. Le membre supérieur gauche est légèrement contracturé, surtout au niveau des fléchisseurs de la main et des doigts qui sont en flexion. Mais le malade peut se servir de ce membre. Il existe un arrêt de développement musculaire et osseux très accusé surtout à l'avant-bras et à la main qui est notablement plus petite que celle du côté droit et le membre supérieur est de 5 centimètres plus court que son congénère. Le membre inférieur gauche n'est pas contracturé, mais il est également diminué de volume et de longueur, notablement moins cependant que le membre supérieur. Exagération des réflexes patellaires et achilléens des deux côtés. Pas de clonus du pied, pas de signe des orteils. Les réflexes olécranien et radial sont vifs à gauche. Le réflexe olécranien droit est aboli et le réflexe radial de ce côté est inverti. Sensibilité : Dissociation à type syringomyélique dans la moitié droite du corps remontant jusqu'à la 7e racine dorsale (fig. 75 et 76). Du côté paralysé les sensibilités profondes sont intactes. Pas de phénomènes oculo-pupillaires. Pas de troubles sphinctériens. La radiographie a montré que le projectile était enchâssé dans la lame gauche de la 6e vertèbre cervicale et qu'il faisait saillie dans le canal rachidien.

assez peu marqués. Par contre, dans le cas de compression médullaire par une pachyméningite ou une tumeur, ces troubles sont souvent très accusés, et c'est dans ces cas que la limite supérieure de l'anesthésie du tronc sera d'un précieux secours pour établir avec précision la limite supérieure de la lésion.

c) La paraplégie par lésion du *renflement lombaire* est ordinairement flasque et accompagnée d'atrophie musculaire, d'étendue et de distribution variables selon le segment lombaire lésé. Le réflexe rotulien est aboli, ainsi que le réflexe crémastérien. Le réflexe achilléen est conservé.

Lorsqu'il s'agit d'une compression, les troubles de la sensibilité sont répartis dans les territoires cutanés innervés par les quatre premières racines lombaires. (Voy. *Topographie radiculaire des troubles de la sensibilité*.)



Fig. 80. — Atrophie musculaire très prononcée des membres inférieurs chez un homme de trente-neuf ans, dans un cas d'écrasement du cône terminal et de la queue de cheval par une fracture de la colonne lombaire avec luxation du sacrum en avant. — Diagnostic confirmé par l'autopsie. — Le malade ne commença à récupérer une partie de l'usage de ses jambes que dix-huit mois après l'accident. (Bicêtre, 1892.)

d) La paraplégie par lésion de la *moelle sacrée* — V^e^ lombaire, Ire et IIe sacrées — s'accompagne habituellement d'atrophie musculaire. Sa cause la plus ordinaire est une compression. La paraplégie frappe les muscles de la région postérieure de la cuisse, les fessiers et les muscles de la jambe et du pied (fig. 80). Le réflexe rotulien est conservé, le réflexe achilléen et le réflexe cutané plantaire sont abolis. Les troubles de la sensibilité occupent le domaine de LV, SI, SII.

e) Quant aux lésions du *cône médullaire*, — SIII, SIV, SV et nerf coccygien — elles relèvent soit d'une compression par traumatisme ou par tumeur, soit d'une hématomyélie. Elles donnent lieu à des troubles de la sensibilité, des fonctions génitales et des sphincters qui seront étudiés plus loin. (Voy. *Troubles de la sensibilité*, p. 722.)

Dans les cas de compression, il est fort rare que la moelle sacrée ou le cône médullaire soit seul lésé, et le plus souvent les racines lombaires III, IV, V, et les racines sacrées qui sortent du canal rachidien au-dessous du cône médullaire sont englobées dans la compression. Il en résulte des symptômes de déficit moteurs et sensitifs dans le domaine de ces racines qui modifient le tableau clinique, et peuvent parfois rendre très difficile le diagnostic entre un syndrome de la moelle sacrée ou du cône terminal et le *syndrome de la queue de cheval*.

f) La paraplégie par lésion de la queue de cheval est une paraplégie flasque, atrophique, et *douloureuse* atteignant les muscles de la partie postérieure de la cuisse, ceux de la jambe, du pied et de la fesse; les muscles de la région antérieure de la cuisse, le psoas iliaque (I[e], II[e], et III[e] lombaires), sont relativement respectés. Le réflexe achilléen est aboli, tandis que le réflexe patellaire est conservé si la lésion siège au-dessus de LII; les sphincters sont paralysés. (Voy. *Sémiologie des paralysies*.)

L'anesthésie est de règle; elle occupe la muqueuse du rectum, de la vessie, le scrotum et la verge (chez la femme, la vulve et les grandes lèvres), le pourtour de l'anus et la région fessière; elle s'étend sur le membre inférieur en bandes radiculaires qui varient suivant le nombre des racines lésées — anesthésie en forme de selle, de fer à cheval, etc. (Voy. *Sémiologie de la sensibilité. Topographie radiculaire.*)

Ce n'est donc pas une paraplégie de type médullaire; c'est une paraplégie périphérique, par lésion radiculaire.

C) **Variétés en largeur. Hémiparaplégie. Syndrome de Brown-Séquard.** — Enfin les paraplégies médullaires varient encore suivant l'extension en largeur de la lésion.

Il n'est pas rare, en effet, que la lésion porte inégalement sur les deux côtés de la moelle, et que l'intensité de la paralysie ne soit pas la même pour les deux membres inférieurs. Il arrive même assez souvent qu'elle prédomine nettement d'un côté, il en est enfin d'autres où elle est strictement unilatérale.

L'hémiparaplégie est très souvent de nature traumatique — plaie de la moelle — mais elle peut aussi relever d'une compression — pachyméningite, tumeur — d'un foyer myélitique ou d'une hématomyélie. D'abord flasque, elle devient bientôt spasmodique. Cette hémiparaplégie est assez souvent dissociée. (Voy. *Paraplégie dissociée*, p. 275.)

Dans ces cas de lésion transversale incomplète de la moelle épinière, selon la profondeur plus ou moins grande de la lésion, les troubles de

la sensibilité prédominent ou portent exclusivement sur le côté opposé à la paralysie.

Je rappelle que dans le syndrome de Brown-Séquard classique :

1° Du côté de la lésion s'observent (phénomènes directs) : la paralysie, l'hyperesthésie cutanée, avec des altérations du sens musculaire, de la sensibilité à la pression et de la sensibilité osseuse, des troubles vaso-moteurs avec élévation de température du membre ;

2° Du côté opposé à la lésion (phénomènes croisés) : l'intégrité de la motilité, l'anesthésie portant sur toutes les sensibilités, sauf les sensibilités profondes. (Voy. *Syndrome de Brown-Séquard*.)

L'existence constante de ce syndrome dans l'hémiparaplégie de cause spinale, permettra toujours de reconnaître cette dernière et de la différencier d'une *monoplégie crurale* par *lésion corticale* et dans laquelle il n'existe jamais de syndrome de Brown-Séquard.

Diagnostic et valeur causale de la paraplégie dans les lésions de la moelle épinière. — L'étude analytique d'une paraplégie médullaire, par les seuls renseignements qu'elle donne sur le siège et l'extension de la lésion, sur les symptômes associés, sur l'évolution et la succession de ces symptômes, permet le plus souvent de porter le diagnostic de la cause.

Les principales causes de paraplégie médullaire sont : 1° le *traumatisme* ; 2° la *compression* ; 3° le *ramollissement* ou *myélomalacie* et la *sclérose* de la moelle ; 4° l'*hémorragie* (hématomyélie) ; 5° les *tumeurs intra-médullaires* et la *syringomyélie*.

1° **Paraplégie traumatique.** — Le traumatisme peut porter d'emblée sur la moelle : c'est, par exemple, une section brusque par un coup de couteau ou par une balle de revolver, ou bien il est indirect et la moelle n'est atteinte que secondairement par une vertèbre luxée ou fracturée. Ces différents traumatismes déterminent habituellement une paraplégie à début brusque, et celle-ci peut être totale au début, quelle que soit l'étendue de la destruction médullaire et son niveau exact. Les destructions unilatérales, dont les coups de couteau sont les agents les plus ordinaires, se manifestent cliniquement selon la hauteur de la lésion sous forme d'hémiplégie ou d'hémiparaplégie spinale avec syndrome de Brown-Séquard. Les destructions totales de la moelle sont suivies très fréquemment de mort : lorsque le malade en réchappe, il est condamné pour le reste de ses jours à une paraplégie flasque. Si la moelle est incomplètement détruite au niveau de la lésion et que la conductibilité de l'organe ne soit pas interrompue d'une façon trop intense, après une période de flaccidité plus ou moins longue, apparaîtra la paraplégie spasmodique.

2° **Paraplégie par compression.** — Elle est extrêmement fréquente. La compression est exercée soit par une lésion traumatique ou spontanée de la colonne vertébrale, soit par un épaississement de

la dure-mère — pachyméningite externe ou interne, — soit par une tumeur — tumeur solide (exostoses, fibromes, sarcomes, gliomes, syphilomes) ou liquide (abcès froid, kyste hydatique et surtout méningite spinale kystique (Spiller, Horsley) développée à l'intérieur du canal rachidien.

La paraplégie par compression est le plus souvent spasmodique, quelquefois flaccide; la flaccidité peut être observée dans des cas de compression incomplète de la moelle (Kadner, Babinski, Habel) mais, il n'est pas très rare alors de voir la flaccidité être remplacée, à plus ou moins brève échéance, par l'état spasmodique.

Le *mal de Pott* est la cause la plus fréquente de la paraplégie par compression, qui reconnaît alors comme origine soit une carie vertébrale et une compression de la moelle par les fragments osseux, soit, et beaucoup plus souvent, une pachyméningite localisée, soit encore un abcès froid développé à l'intérieur du canal rachidien.

Le début de la paraplégie pottique peut être brusque; le fait est rare et il s'agit d'ordinaire de l'irruption d'un abcès froid dans le canal rachidien, ou beaucoup plus rarement de l'affaissement brusque d'une vertèbre. Le plus souvent le début est lent, progressif et, chez l'enfant, il faut savoir dépister la paraplégie commençante qui ne se manifeste que par un peu de fatigue dans la marche, l'exagération des réflexes tendineux et quelquefois le signe des orteils.

De même que pour les tumeurs intra-rachidiennes et le cancer vertébral, la compression occasionne deux espèces de symptômes : les uns extra-médullaires; les autres intra-médullaires, les symptômes extra-médullaires sont représentés par des *pseudo-névralgies*, dont le processus anatomique est une véritable névrite comparable à celle qui se développe après une lésion traumatique. Aux pseudo-névralgies, dont l'absence de points douloureux exagérés par la pression donne un caractère très particulier, peuvent s'associer des troubles trophiques du côté de la peau : le zona, les bulles pemphigoïdes, les escarres, et, du côté des muscles, la paralysie, l'atrophie plus ou moins rapide.

Les pseudo-névralgies ne sont pas distribuées suivant le trajet d'un seul nerf; à cause de leur origine radiculaire elles se répandent sur plusieurs troncs nerveux, ce sont en réalité des *radiculalgies*; elles sont unilatérales dans le cas de compression unilatérale; elles peuvent être un guide précieux pour le diagnostic exact du siège de la compression. Elles sont particulièrement intenses dans le *cancer vertébral* (Hawkins, Leyden, Charcot, Tripier, Lépine) et reconnaissent un mécanisme sur lequel Charcot a spécialement attiré l'attention; c'est par l'affaissement des vertèbres et la compression des nerfs dans le trou de conjugaison que sont produites les pseudo-névralgies. Ces douleurs et la paraplégie qui les accompagne constituent un syndrome désigné par Cruveilhier et par Charcot sous le nom de « paraplégie douloureuse des cancéreux ». Lorsque la région lombaire est atteinte, les douleurs irradient le long du

trajet des nerfs des membres inférieurs; elles sont permanentes, mais s'exagèrent par crises et deviennent absolument atroces. Elles sont distribuées différemment suivant le siège de la lésion.

Dans la paraplégie par mal de Pott, l'attitude des membres inférieurs à l'état spasmodique est d'ordinaire celle de l'extension. Mais chez l'enfant, plus rarement chez l'adulte, on voit assez souvent, dans les cas anciens, le type en flexion succéder peu à peu au type d'extension. Les jambes sont alors comme recroquevillées sous le tronc et parfois à un tel degré, que dans son lit l'enfant ne peut rester couché que sur le côté.

La paraplégie par compression, qu'elle soit spasmodique ou flaccide, ne présente pas de caractères qui lui soient propres, en dehors des pseudo-névralgies et des troubles trophiques qui relèvent de la compression des racines, au niveau de la lésion. On peut dire d'une façon générale que les compressions incomplètes produisent la paraplégie spasmodique d'emblée ou la paraplégie flaccide transitoire aboutissant à l'état spasmodique; les compressions totales avec interruption de la moelle, les paralysies flasques permanentes; les compressions unilatérales, l'hémiparaplégie spasmodique avec hémianesthésie croisée. La paraplégie du mal de Pott peut s'améliorer et guérir même parfois complètement au point que, plusieurs mois après l'amendement des symptômes, il est impossible de retrouver les traces de la paraplégie. Ce résultat favorable, qui ne s'observe guère du reste que dans les cas de compression légère, tient à la rétrocession du processus de pachyméningite.

La compression de la moelle est habituellement lente, mais elle peut aussi survenir brusquement et en dehors de tout traumatisme, par la rupture d'un *kyste hydatique*, d'un *abcès*, d'un *anévrisme*; même si la compression est légère, on peut observer une paraplégie flasque avec anesthésie et paralysie de la vessie et du rectum, elle est alors de courte durée et mérite bien la dénomination de *choc de la moelle* que lui a donnée mon illustre et regretté maître Vulpian. La paraplégie par compression brusque est encore le résultat d'une luxation vertébrale due à un traumatisme ou à un mal de Pott; lorsqu'elle s'étend aux quatre membres, après une fracture ou une luxation d'une vertèbre cervicale, la paraplégie flasque s'associe à des troubles graves de la respiration et de la circulation, et, si on n'intervient à temps, la mort rapide en est d'ordinaire la conséquence habituelle.

Enfin, dans certains cas de compression dus à une tumeur très vasculaire, la paraplégie peut revêtir une allure *intermittente*, disparaître plus ou moins complètement, puis se reproduire de nouveau, traduisant ainsi l'apparition de poussées congestives ou hémorragiques dans le néoplasme.

5° **Paraplégie par myélomalacie.** — Les paraplégies par myélomalacie reconnaissent pour origine une *artérite infectieuse oblitérante* ou parfois un anneau de *pachyméningite*. Dans la paraplégie syphilitique, il s'agit ordinairement d'un processus de *méningo-myélite*; mais ici la

lésion méningée est ordinairement peu accusée. Il n'est pas rare du reste d'observer des artérites infectieuses spinales sans pachyméningite; il existe également des pachyméningites sans artérite oblitérante; mais cependant, à moins d'un volume considérable réalisant une véritable tumeur, et c'est le cas pour la *méningite spinale circonscrite* ou *kystique*, les pachyméningites infectieuses n'agissent guère sur la moelle que par la thrombose des vaisseaux qui les traversent.

Toutes les maladies infectieuses sont susceptibles de déterminer des localisations spinales, assez improprement appelées *myélites transverses*, et provoquant un ramollissement plus ou moins étendu de la moelle. La grippe, l'érysipèle, la fièvre puerpérale, la variole, la tuberculose, etc., peuvent être suivies de complications médullaires; la paraplégie se rencontre dans la convalescence de la fièvre typhoïde; elle peut faire partie des complications générales de la blennorragie.

On connaît de même des cas de myélite transverse consécutifs à des méningites cérébro-spinales, à méningocoques ou à microbes indéterminés. Assez souvent enfin ces artérites infectieuses surviennent d'une façon isolée, comme unique manifestation d'une infection indéterminée.

Mais de toutes les infections, c'est la syphilis qui, de beaucoup, est la cause la plus fréquente de paraplégie. C'est cette forme que je décrirai comme type de paraplégie par myélomalacie.

Paraplégie syphilitique. — La paraplégie syphilitique peut être flasque ou spasmodique suivant la nature et le degré de la lésion; la paraplégie spasmodique est la forme habituelle de la syphilis médullaire.

Le maximum de fréquence de son apparition est, d'après Fournier, entre la quatrième et la dixième année après l'accident primitif: Jürgensen, Broadbent et Buzzard arrivent à peu près à la même conclusion; elle peut être très précoce et survenir dans les premiers mois qui suivent le chancre (Mauriac, Richet, Gilbert et Lion, Goldflam, Sottas, etc.). J'ai vu des cas survenus six mois après l'accident primitif. Les avis sont partagés sur le fait de savoir si la paraplégie syphilitique appartient à la syphilis bénigne à l'origine ou à la syphilis grave. Broadbent, Mauriac, Fournier incriminent surtout la syphilis bénigne ou d'intensité moyenne; tandis que pour Vinache, Gilbert et Lion il serait assez fréquent que la paraplégie se manifestât au cours d'une syphilis maligne dès le début. D'après les nombreux faits de paraplégie syphilitique qu'il m'a été donné d'observer jusqu'ici, je ne puis souscrire à cette dernière opinion, et je me rallie complètement aux idées de Fournier. Du reste la syphilis dite bénigne est beaucoup plus fréquente que celle à forme maligne. De même l'influence d'un traitement antérieur méthodique et prolongé a été différemment appréciée; ce qui est certain, c'est qu'on a vu la paraplégie frapper des individus qui s'étaient très consciencieusement traités.

Ces accidents spinaux sont causés soit par une lésion primitive de la moelle, soit par une lésion extra-médullaire qui réagit soudainement sur elle. On a réduit aujourd'hui de beaucoup l'importance des altérations primitives du rachis ou mal de Pott syphilitique décrit pour la première

fois par Portal, et il est reconnu aujourd'hui que la paraplégie est due à la localisation de la syphilis soit sur les méninges, soit sur la moelle, assez fréquemment sur les deux à la fois; d'où le nom de syphilis méningo-médullaire ou méningo-myélite syphilitique, par lequel elle est le plus habituellement désignée. Au début les méninges seules peuvent être intéressées; le tissu conjonctif prolifère, les méninges se soudent entre elles et s'épaississent, elles forment autour de la moelle une épaisse virole qui la comprime et engendre les accidents spinaux; outre cette forme anatomique qui n'est autre que la *pachyméningite spinale syphilitique*, nous connaissons encore les *gommes des méninges* et la *méningite syphilitique* dans laquelle les vaisseaux, artères et veines sont très altérés et sont les principaux agents des désordres anatomiques et fonctionnels. Mais les lésions vasculaires ne se limitent jamais aux méninges et des altérations de même ordre existent dans la moelle. L'irrigation insuffisante du tissu médullaire par des vaisseaux rétrécis et épaissis explique les troubles fonctionnels et passagers du début, puis la paraplégie durable, lorsque le rétrécissement vasculaire détermine la formation d'une thrombose entraînant la formation de foyers de ramollissement et la nécrose du tissu médullaire. La moelle seule enfin peut être primitivement atteinte, soit par le développement d'une gomme en plein tissu nerveux, soit, et c'est le cas le plus ordinaire, par un foyer de ramollissement. La *myélomalacie*, comparable en tous points au ramollissement cérébral, est due à une thrombose d'une ou de plusieurs artères d'assez gros calibre, thrombose secondaire à une lésion d'endartérite et de périartérite; elle rentre dans le cadre des artérites infectieuses et c'est là, et de beaucoup, la cause la plus fréquente de la paraplégie syphilitique.

Ce court exposé anatomo-pathologique fait déjà présumer que la paraplégie syphilitique doit revêtir des aspects divers, suivant le processus anatomique qui est en jeu (artérite ou beaucoup plus rarement gomme), suivant sa localisation (méningée ou médullaire), suivant le niveau (cervical, dorsal, lombaire) où elle siège, et enfin suivant que la lésion est plus ou moins étendue en hauteur et en largeur. Remarquons cette particularité que la moelle dorsale est la plus fréquemment atteinte, que la paraplégie syphilitique est presque toujours une paraplégie des membres inférieurs et qu'elle relève dans l'immense majorité des cas d'une myélomalacie, lésion désignée encore sous le nom de myélite transverse, terme qui est assez impropre, car il ne s'agit pas ici d'inflammation mais bien de dégénérescence. En tout cas, lorsque la paraplégie survient au cours de la syphilis, l'altération ou la destruction de l'élément nerveux n'est jamais primitive, elle est toujours secondaire à la lésion des vaisseaux et des méninges.

Le début de la paraplégie syphilitique peut être progressif ou brusque, d'où deux formes principales à distinguer : 1° paraplégie à évolution lente et progressive; 2° paraplégie à début brusque.

1° *Paraplégie à évolution lente et progressive.* — Elle débute souvent par des douleurs lombaires, des douleurs en ceinture, puis le malade

éprouve des sensations de picotements et de fourmillements, de lourdeur et de raideur dans les membres inférieurs qui sont aussi plus faibles; il marche peu à peu en traînant les jambes, il retient difficilement ses urines ou il éprouve de la difficulté à uriner, parfois il a des mictions impérieuses; il peut arriver ainsi peu à peu à la paraplégie complète; celle-ci d'ailleurs ne persiste pas et se transforme en paralysie spastique, mais le plus souvent, sinon toujours, les symptômes de début sont ceux de la *claudication intermittente spinale* (Voy. p. 267). Dans cette forme à marche lente, la spasticité apparaît peu à peu et, la paraplégie une fois établie, le malade se traîne lentement avec de grands efforts, les jambes raides; la raideur musculaire est en effet beaucoup plus intense que la paralysie. Les réflexes sont exagérés, il y a du clonus du pied et de la rotule; au repos la contracture peut être peu marquée; il n'y a pas de douleurs aiguës, mais un sentiment de lassitude, de faiblesse et de raideur; la vessie fonctionne mal, il y a de la rétention des urines ou de l'incontinence; ces symptômes mettent des semaines et des mois à évoluer; ils sont susceptibles de s'améliorer avec un traitement spécifique. Les syphilitiques qui sont atteints de cette forme de paraplégie, désignée par Erb sous le nom de *paralysie spinale syphilitique*, sont beaucoup plus spasmodiques que paralytiques; habituellement même ils sont spasmodiques dès le début. La force musculaire est souvent très peu touchée et les malades peuvent encore opposer une grande force de résistance aux mouvements d'extension et de flexion qu'on tente d'imprimer à leurs membres inférieurs. (Voy. *Paraplégie spasmodique*.)

2° *Paraplégie à début brusque.* — Chez d'autres individus — et c'est du reste ainsi que les choses se passent très souvent — les accidents ont une évolution toute différente, la paraplégie survient brusquement, quelquefois au milieu d'un état de santé parfait, son début est alors aussi soudain que celui de certaines hémiplégies; il y a *attaque de paraplégie*. Pourtant les malades avouent assez fréquemment que, quelques jours avant le début des accidents, ils ressentaient quelques symptômes : les uns accusent une céphalée tenace, de la diplopie, des troubles de la vue; d'autres ont souffert de courbature, de raideur, de douleurs rachidiennes plus violentes la nuit, de douleurs, de fourmillements, de picotements dans les membres inférieurs, d'hypoesthésie plantaire; d'autres ont eu des troubles de la motilité. Les membres inférieurs étaient raides et tremblaient, la fatigue survenait plus rapidement, l'ascension des escaliers était devenue pénible, la course impossible à cause de la raideur ou de la faiblesse des membres inférieurs. Les troubles sphinctériens sont fréquents pendant cette période prémonitoire (rétention, dysurie, pollakiurie); on signale encore la dépression génitale, plus rarement l'exaltation, des érections lentes et incomplètes, l'acte sexuel imparfait. Tous ces symptômes sont non seulement variables d'un sujet à l'autre, mais chez un même malade ils varient d'intensité d'un jour à l'autre dans des proportions considérables; ils traduisent cliniquement l'insuffisance et l'irrégularité de la circulation médullaire. J'ai pu observer

des sujets qui s'affaissaient brusquement sur le sol et chez lesquels cet *effondrement des jambes* se répéta plusieurs fois avant l'installation définitive de la paraplégie; d'autres malades avaient présenté pendant un jour le phénomène de la claudication intermittente spinale. Chez certains sujets enfin, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer, ces symptômes ont fait complètement défaut et l'attaque de paraplégie n'a été précédée d'aucun signe avant-coureur.

Chez les uns l'attaque de paralysie survient dans le jour, elle frappe l'individu en plein exercice, pendant la marche ou la course; ses jambes fléchissent et il s'affaisse sur le sol : pendant quelques instants il lui est impossible de se relever, mais il n'est pas très rare qu'après quelques efforts il réussisse à se dresser sur ses jambes et qu'il puisse rentrer chez lui; chez certains malades, le même accident se reproduit plusieurs fois avant l'attaque de paraplégie définitive. Ces petites attaques de paraplégie prémonitoires, qui sont dues à l'anémie transitoire de la moelle par insuffisance de la circulation (syncopes de la moelle), sont des symptômes de même ordre que l'effondrement des jambes ou la claudication intermittente, ce sont des troubles fonctionnels; ils ont une grosse importance, ils éveillent en effet l'attention du malade et du médecin et ce dernier peut alors instituer un traitement spécifique intensif qui conjurera les accidents redoutables de la myélomalacie. Ces avertissements ne sont pas malheureusement constants ou bien, n'étant qu'ébauchés, ils n'ont pas attiré l'attention du malade ou du médecin, parfois ils ont fait complètement défaut; l'attaque de paraplégie survient alors brusquement, soit sans cause occasionnelle, soit dans une période de surmenage, à la suite d'excès de table ou d'excès vénériens, ou bien encore le malade attribue plus tard sa paralysie à un refroidissement; les choses se passent au début comme dans l'attaque prémonitoire; les jambes s'engourdissent et faiblissent, la station debout devient impossible, le malade a pourtant le temps de s'asseoir, mais il ne pourra plus désormais se relever. D'autres tombent foudroyés dans la rue, ils racontent plus tard qu'au moment de leur chute ils ont eu un étourdissement, un voile leur a passé devant les yeux et, bien qu'il n'y ait pas eu, à proprement parler, perte de connaissance, on ne saurait mieux désigner ce mode de début que du nom de début apoplectique. Il n'est pas rare non plus que la paraplégie débute pendant le sommeil ou au moment du réveil; dans ce dernier cas, l'attaque pourra avoir été précédée de quelques heures par une rétention d'urine ou des douleurs rachidiennes très vives. Le matin, en se levant, le malade s'affaisse brusquement sur le sol; si le début a été franchement nocturne, il constate que, malgré ses efforts, ses jambes restent immobiles, il les sent mal. Dans la très grande majorité des cas, les membres inférieurs seuls sont paralysés, les membres supérieurs conservent intégralement leur motilité et leur sensibilité.

Une fois constituée, la paraplégie syphilitique ne diffère en rien des autres formes de paraplégie. Elle peut être très variable selon le degré, le siège et l'évolution des lésions. Je rappelle que la paraplégie syphili-

tique a presque toujours une localisation dorsale : à la région lombaire ou à la région cervicale — localisations d'ailleurs rares, la première surtout — elle peut se compliquer d'atrophie musculaire plus ou moins étendue par destruction des cellules motrices. Pour que cette éventualité se réalise il faut que le foyer myélitique occupe une certaine hauteur.

Dans la forme à début brusque, la paraplégie est d'abord flasque, les réflexes tendineux sont parfois abolis ainsi que les réflexes cutanés; on peut trouver dès le début le signe des orteils ; il y a de la rétention ou de l'incontinence des sphincters, et des troubles assez variables de la sensibilité qui, le plus souvent, diminuent assez rapidement et souvent disparaissent au bout d'un temps variable ; l'anesthésie totale persistante implique une myélomalacie très étendue, équivalant à une section totale de la moelle, et d'un pronostic très grave au point de vue d'une amélioration ultérieure. Elle peut aboutir rapidement à la mort par escarres variées ou infection urinaire; mais, somme toute, ces complications sont assez rares dans la syphilis spinale.

Le plus habituellement, après une régression plus ou moins marquée, la paraplégie devient spasmodique, accompagnée assez souvent de fourmillements, d'engourdissements, parfois même de sensations d'arrachement ou de brûlure, imputables aux lésions méningées radiculaires concomitantes. Dans ces mêmes formes à début brusque, la régression peut parfois être considérable, ne laissant qu'une paralysie spasmodique légère, très légère même, et ne troublant que peu la marche.

Quel que soit le mode de début, et quelle que soit l'intensité de la paralysie, on peut dire que dans la paraplégie syphilitique, une fois l'état spasmodique constitué, cet état spasmodique prédomine le plus souvent sur l'état parétique. La contracture peut être telle qu'elle empêche le malade non seulement de marcher mais encore de se tenir debout. Dans ces cas les membres inférieurs opposent une résistance considérable, parfois presque invincible, aux mouvements passifs. Si le malade peut encore marcher, la contracture plus ou moins marquée au repos s'exagère beaucoup à l'occasion des mouvements volontaires et de la marche; si le malade est assis, ses genoux sont rapprochés l'un de l'autre par une contracture des adducteurs. Lorsqu'il marche — et le plus souvent il ne peut le faire qu'en s'aidant de béquilles ou de cannes, — la démarche offre tous les caractères de la démarche spasmodique. Les sujets qui n'ont subi qu'une atteinte plus ou moins légère avancent à petits pas, sur la pointe des pieds, les jambes serrées l'une contre l'autre; ils ont une allure sautillante.

Les troubles sensitifs sont rarement très accusés ; ils affectent parfois une forme dissociée rappelant plus ou moins exactement le mode de dissociation syringomyélique.

Ainsi que je l'ai déjà indiqué, assez souvent dans la paraplégie syphilitique, au début, on observe une prédominance des symptômes d'un côté, puis généralement les deux jambes se prennent.

Beaucoup plus rarement la paralysie reste localisée à un seul côté du

corps dans le cas, rare du reste, de lésion cervicale, ou à un seul membre inférieur, s'il s'agit d'une méningo-myélite de la région dorsale, la localisation de beaucoup la plus commune. Il existe cependant des cas, et, pour ma part, j'en ai observé quelques-uns où, la méningo-myélite étant unilatérale, elle se traduit par une hémiparaplégie spasmodique avec anesthésie croisée — syndrome de Brown-Séquard — (Folet, Owen, Rees, Charcot et Gombault, Hertel, Dejerine et André Thomas).

Le syndrome de Brown-Séquard peut être complet ou seulement ébauché. Dans le premier cas, un seul membre inférieur est paralysé, il y a de ce côté hyperesthésie cutanée avec altération des sensibilités profondes, et du côté sain une anesthésie tactile, douloureuse et thermique. Le syndrome peut n'être qu'ébauché lorsque la paralysie n'est que prédominante d'un côté et l'anesthésie du côté opposé. Dans le cas que j'ai observé avec André Thomas, la sensibilité tactile était moins touchée que les autres sensibilités superficielles. Cette forme d'hémiparaplégie syphilitique avec anesthésie croisée à type syringomyélique n'est pas très rare.

La paraplégie syphilitique présente cette particularité qu'elle s'associe rarement à une autre complication nerveuse de la syphilis, comme si le virus ou la toxine avait épuisé toute sa force en une seule fois : on la voit en effet survenir exceptionnellement au cours d'un tabes ou d'une paralysie générale, très rarement au cours d'une hémiplégie ; lorsqu'elle est constituée, elle peut persister indéfiniment, sans aggravation et sans complication, même en dehors de tout traitement spécifique.

La paraplégie spasmodique syphilitique peut s'observer chez l'*enfant* et relève alors de l'*hérédo-syphilis*. Le fait n'est pas très commun, j'en ai cependant observé quelques exemples, dont un que j'ai publié avec Chiray (1904). L'affection se développe et évolue lentement et progressivement, comme dans la paraplégie syphilitique de l'adulte à marche lente. Il existe des troubles des sphincters et le signe d'Argyll-Robertson est fréquent.

4° **Paraplégie par hématomyélie.** — En dehors des cas où l'hématomyélie est d'origine traumatique — fracture, luxation du rachis, — et dans ces cas, les symptômes observés relèvent souvent bien plus de la compression et de l'écrasement de la moelle que de l'hématomyélie proprement dite, en dehors des cas de traumatisme, dis-je, la paraplégie par hématomyélie est rarement observée, et cela à cause même de la rareté de l'hématomyélie spontanée. Cette dernière étant habituellement centrale, la substance grise est détruite sur un plus ou moins long trajet : aussi les troubles de la sensibilité sont-ils de règle et consistent-ils en une dissociation du type syringomyélique à topographie radiculaire. La paraplégie peut être flasque ou spasmodique. Son apparition est précédée et accompagnée de douleurs extrêmement violentes dans le dos et dans les membres en train de se paralyser. Lorsque l'hémorragie médullaire se produit dans le renflement cervical ou dans le renflement lombaire, les cellules des cornes antérieures sont détruites, d'où atrophie musculaire qui, lorsqu'elle est très étendue, peut expliquer l'aspect

flasque de la paralysie (fig. 162 et 165). Mais ce n'est pas la règle et d'ordinaire l'épanchement sanguin comprime ou désagrège incomplètement les faisceaux pyramidaux, d'où paraplégie spasmodique. Dans l'hématomyélie spontanée — et pour ma part j'en ai observé plusieurs exemples très nets — on peut constater l'existence de l'hémiparaplégie spinale avec le syndrome de Brown-Séquard (fig. 515 à 517).

Parmi les paraplégies relevant de l'hématomyélie, il me reste à signaler celles qui surviennent chez les pêcheurs d'éponges (Leroy de Méricourt, 1869) ou à la suite d'un abaissement brusque de la pression atmosphérique, chez les individus qui travaillent dans l'air comprimé, *paraplégies dues a la décompression brusque* ou *maladie des caissons* — (Watelle et Guérard, Hoppe-Seyler, Leyden, J. Lépine, Zografidi). Les lésions médullaires, constatées dans les autopsies sont analogues à celles produites expérimentalement sur les animaux par P. Bert. Ce sont des hémorragies intramédullaires, siégeant surtout dans la substance grise, et consécutives à la rupture des artérioles sous l'influence d'un brusque dégagement des gaz du sang. P. Bert a obtenu ces lésions en ramenant très rapidement à la pression atmosphérique normale des animaux soumis à 7 ou 8 atmosphères de pression. Chez l'homme une différence de pression aussi considérable n'est pas nécessaire pour produire l'hématomyélie, car on a vu la paraplégie survenir après une chute de 1 à 2 atmosphères seulement.

Chez l'homme les lésions se rapprochent beaucoup plus de celles de la myélite transverse par thrombose artérielle que de celles de l'hématomyélie proprement dite. On trouve en effet dans la moelle, à côté de petits foyers hémorragiques, des lésions étendues de myélomalacie dues aux embolies gazeuses et aboutissant plus tard à la sclérose.

5° **Paraplégies par syringomyélie et par tumeurs intramédullaires.** — Les paraplégies par hématomyélie sont des paraplégies à début brusque; les paraplégies qu'il me reste à décrire maintenant évoluent au contraire lentement : la diversité de siège des tumeurs intramédullaires explique suffisamment leur extrême diversité symptomatique. Je décrirai d'abord la paraplégie au cours de la *syringomyélie* : elle peut revêtir plusieurs aspects cliniques : soit celui de la paraplégie flasque des membres supérieurs avec atrophie musculaire par destruction des cellules des cornes antérieures du renflement cervical sur une grande étendue, soit celui de la paraplégie spasmodique des membres inférieurs, le plus souvent à l'état d'ébauche (exagération des réflexes et trépidation épileptoïde). La paraplégie spasmodique des membres inférieurs n'est, du reste, pas très commune et d'ordinaire les syringomyéliques sont remarquables par l'intégrité de leurs membres inférieurs, dans lesquels le plus souvent on ne constate que de l'exagération des réflexes patellaires coïncidant ou non avec le phénomène du pied et le signe des orteils. Enfin dans certains cas de syringomyélie, la paraplégie spasmodique peut exister dans les quatre membres (fig. 81). La contracture alors est toujours très accusée aux membres supérieurs qui ne peuvent exécuter aucun mou-

vement : les doigts sont plus ou moins en flexion sur la main, la main souvent en extension sur les poignets — *main de prédicateur*, — les avant-bras en demi-flexion sur les bras, les bras collés au tronc. Dans ce cas, la paraplégie des membres inférieurs atteint les degrés les plus intenses de la paraplégie spasmodique : le malade est incapable de leur faire exécuter le moindre mouvement. Il n'est pas rare que la contracture envahisse les muscles de la tête et du cou et que la tête soit immobilisée dans une position invariable, celle de l'extension (fig. 81).



Fig. 81. — Syringomyélie avec contracture excessive des quatre membres, du tronc et de la nuque, chez un homme de quarante-deux ans. Début de la contracture par les membres supérieurs vers l'âge de vingt-deux ans. — A droite, la main est fermée et en flexion dorsale sur l'avant-bras — main de prédicateur. — A gauche, la main et les doigts sont en flexion palmaire forcée. Impotence totale et absolue des quatre membres. Les muscles des avant-bras et des mains sont très atrophiés des deux côtés, à droite, les radiaux sont relativement peu touchés. Les muscles des bras et des épaules sont diminués de volume. Exagération des réflexes tendineux. Cyphose dorsale. Dissociation syringomyélique de la sensibilité sur tout le corps sauf la face. ([illegible], 1891.)

Cette paraplégie avec contracture des quatre membres, raideur de la nuque et main de prédicateur uni ou bilatérale, fut décrite par Charcot et Joffroy comme relevant de la *pachyméningite cervicale hypertrophique*. Les cas décrits par les auteurs précédents ont trait à des syringomyélies compliquées de pachyméningite cervicale. On verra du reste plus loin que la main dite de prédicateur se rencontre souvent avec ses caractères typiques dans la syringomyélie ordinaire et qu'on peut l'observer dans la *poliomyélite aiguë de l'enfance*. (Voy. *Sémiologie de la main*.)

Dans la paraplégie produite par les *tumeurs intra-médullaires*, la paralysie se développe lentement et progressivement précédée et accom-

pagnée de troubles douloureux dans les membres; et, après une série d'aggravations et d'améliorations, la paraplégie s'établit parfois assez brusquement dans les membres inférieurs. C'est une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux, réalisant le plus souvent le type clinique de la myélite transverse. Mais on peut observer aussi de l'hémiplégie spinale ou de l'hémiparaplégie avec syndrome de Brown-Séquard. Dans quelques cas on a constaté une paralysie des quatre membres. On conçoit combien le tableau clinique peut varier selon la hauteur de la moelle où siège la tumeur, selon qu'elle affecte toute l'épaisseur de l'organe ou seulement une de ses moitiés.

A cette énumération des principales causes de paraplégie, il faut ajouter encore quelques syndromes plus complexes.

6° **Paraplégie par scléroses médullaires.** — J'ai décrit plus haut la paraplégie spasmodique syphilitique par sclérose transverse à évolution lente. Il me reste à étudier la paraplégie spasmodique au cours de diverses affections scléreuses de la moelle épinière, en particulier dans les *scléroses combinées* et dans la *sclérose en plaques*. La paraplégie spasmodique des membres inférieurs survient à titre d'épisode au cours de certaines affections systématisées : on l'observe lorsque la sclérose des cordons postérieurs est accompagnée d'une sclérose des cordons latéraux (*tabes ataxo-paraplégique*) ; la sclérose des faisceaux pyramidaux et cérébelleux directs peut être alors systématique et primitive, ou bien secondaire à une méningite spinale postérieure dont le processus inflammatoire a gagné de proche en proche les faisceaux cérébelleux directs puis les faisceaux pyramidaux croisés (Dejerine). Les symptômes du tabes sont modifiés par la sclérose des faisceaux pyramidaux; quelquefois la symptomatologie par laquelle se révèle, chez un tabétique, une sclérose concomitante des cordons latéraux est bornée uniquement à de la paralysie des membres inférieurs ou plus rarement des quatre membres, avec exagération des réflexes tendineux, avec ou sans clonus du pied, avec ou sans signe des orteils. Souvent même les réflexes tendineux sont abolis et le signe de Babinski traduit seul la lésion pyramidale. D'autres fois, les membres inférieurs sont en état de contracture plus ou moins prononcée : la démarche est alors une combinaison de celle de l'ataxique et de celle du spasmodique, elle est dite tabéto-spasmodique.

Dans la *Maladie de Friedreich* arrivée à un degré avancé de son évolution, on observe une paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux et signe des orteils. Dans cette affection, en effet, la contracture est très rare. Elle y a cependant été signalée par Noïca (1908) et par Souques (1912). Par contre, dans les *scléroses combinées à marche subaiguë* (R. Russell, Batten et Collier, 1900), la paraplégie ataxique est toujours spasmodique avec exagération des réflexes tendineux.

Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, on peut observer une paraplégie spasmodique parfois même très accusée. Dans ces cas l'atrophie musculaire est encore nulle ou à peine appréciable dans les membres inférieurs qui sont plus ou moins rigides, en extension, avec tendance à

l'adduction et la démarche est celle de la paraplégie spasmodique. D'autres fois, l'état spasmodique quoique très net est moins intense. On peut observer ces faits dans des cas où l'atrophie des muscles des membres supérieurs est déjà très avancée. Cette paraplégie spasmodique fait du reste, tôt ou tard, toujours place à une paraplégie flasque due à l'atrophie musculaire.

Chez les malades atteints de *sclérose en plaques* et selon la localisation des plaques de sclérose, on peut observer une démarche soit franchement spasmodique, soit et plus souvent cérébello-spasmodique. Lorsque les lésions des faisceaux pyramidaux sont étendues sur une grande hauteur, on peut observer une paraplégie avec contracture assez intense pour empêcher toute espèce de mouvements des membres inférieurs et immobilisant le malade dans un lit et même une quadriplégie avec contracture excessive de quatre membres et du tronc. Dans la démarche spasmodique, la contracture augmente dans les membres inférieurs dès que le sujet se met en marche, les jambes sont en extension sur les cuisses, les pieds sur les jambes, l'adduction est extrême; le malade marche sur la pointe des pieds en se dandinant, comme dans la paraplégie spasmodique.

Dans la démarche cérébello-spasmodique ou tabéto-spasmodique, qui est la plus fréquente, l'état spasmodique est un peu moins accentué que dans la forme précédente, les jambes sont davantage écartées et la base de sustentation élargie : le pied se lève et retombe brusquement en frappant le sol; au lieu de suivre la ligne droite, le malade se déplace suivant une ligne sinueuse, il festonne. Il existe encore chez ces malades d'autres symptômes indiquant une atteinte plus ou moins profonde de la fonction cérébelleuse. (Voy. *Ataxie cérébelleuse.*)

Enfin, dans certains cas, la sclérose en plaques peut se présenter sous les traits de la paralysie spasmodique classique. Dans ce cas le diagnostic avec une sclérose transverse à évolution lente et d'origine syphilitique peut être parfois fort délicat à établir. L'intégrité des sphincters sera en faveur de la sclérose en plaques, car dans la paraplégie spasmodique, par lésion transverse, de nature syphilitique ou autre, le sphincter vésical, en particulier, est toujours troublé dans son fonctionnement. L'abolition des réflexes cutanés abdominaux devra faire songer plutôt à la sclérose en plaques.

Je mentionnerai enfin la forme paraplégique de la *myélite aiguë disséminée* qui se présente avec tous les caractères d'une paraplégie, le plus souvent limitée aux membres inférieurs, avec troubles sphinctériens, exagération des réflexes tendineux, signe des orteils et qui, sauf sa marche aiguë ou rapide, ressemble beaucoup à la forme paraplégique de la sclérose en plaques. Dans ces cas de myélite aiguë disséminée, il n'est pas rare d'observer de la névrite optique, tantôt précédant la myélite, tantôt se développant au cours de cette dernière — neuromyélite optique aiguë — (Erb, Abbutt, Dreschfeld, Devic et Gault). Souvent aussi, dans ces cas, il s'agit d'encéphalomyélite. (V. *Ataxie aiguë*, p. 141.)

La paraplégie spasmodique est le symptôme fondamental de certaines

scléroses combinées telles que celles de la *pellagre*, dont les lésions sont limitées aux cordons postérieurs et aux cordons latéraux (Tuczek, Belmondo). Les symptômes nerveux du *lathyrisme* ne sont autres que ceux de la paraplégie spasmodique, mais nous ne possédons que peu de documents sur le processus histologique à incriminer dans ce dernier cas. Les paraplégies du lathyrisme et de la pellagre sont des paraplégies toxiques.

Dans les lésions combinées dues à l'*anémie pernicieuse* (Lichtheim, Minnich) on constate des troubles de la motilité des membres inférieurs tenant à la fois de la paralysie et de l'ataxie. Chez les uns, c'est l'élément paralytique qui domine, chez les autres l'ataxie. Les malades accusent de la faiblesse des membres inférieurs, la fatigue survient rapidement; quelques-uns sont obligés de s'arrêter après avoir fait quelques pas. Ils marchent les jambes légèrement écartées, la démarche est un peu hésitante, et ressemble plutôt à celle du convalescent d'une maladie grave et parfois même à celle des cérébelleux (Dejerine et Thomas).

Dans la forme spinale de la *maladie du sommeil*, plus rare que la forme cérébrale, on observe de la paraplégie avec exagération des réflexes tendineux, signe des orteils, douleurs, amyotrophie ; somme toute, des symptômes de méningo-myélite diffuse.

Chez les *vieillards* on peut observer des paraplégies de cause myélopathique, névritique ou myopathique. Les premières peuvent être dues à la sclérose combinée et leur symptomatologie ne présente alors rien de spécial, si ce n'est l'âge avancé du malade. En dehors de ces faits, nous ne savons rien encore de précis sur ce sujet, car si nous éliminons du groupe des paraplégies myélopathiques des vieillards les cas dans lesquels il existait des lésions cérébrales concomitantes et ceux dans lesquels — et j'en ai observé des exemples — la syphilis était en cause, il reste bien peu de chose au compte des paraplégies myélopathiques des vieillards et par conséquent de l'artério-sclérose ou de la sénilité de la moelle. Et cela d'autant plus que l'état des artères des membres inférieurs a été, jusqu'ici, peut-être trop négligé dans ces cas (Dejerine et A. Thomas). Il est probable, en effet, que plus d'un trouble de la marche chez le vieillard relève d'une irrigation insuffisante des membres inférieurs. Les symptômes n'ont en réalité rien de très net. Ainsi que l'a indiqué Lhermitte (1908) on se trouve en présence de sujets très âgés, marchant difficilement et arrivant peu à peu à l'impotence; la paralysie s'accompagne de contracture. Ces paraplégies myélopathiques doivent être opposées aux paraplégies myopathiques, par lésions musculaires, (Vulpian, Empis, Charcot) et qui sont du même ordre que les amyotrophies des cachectiques décrites par Klippel et Lhermitte. Ces amyotrophies des membres inférieurs s'accompagnent de rétractions et d'attitudes vicieuses des membres. Chez le vieillard enfin, la paraplégie peut être la conséquence d'une polynévrite de cause infectieuse ou toxique, mais c'est là somme toute une éventualité assez rare.

III. *Paraplégies par lésion du neurone cortical.*

Paraplégies d'origine cérébrale. — Chez l'adulte comme chez le vieillard la paraplégie peut résulter d'une lésion cérébrale bilatérale de l'extrémité supérieure de la frontale ascendante et du lobule paracentral. Ce sont là des faits rares.

Le plus souvent elle est la conséquence de lésions multiples et bilatérales portant sur le tractus moteur et survient, chez le vieillard, beaucoup plus rarement chez l'adulte, à la suite d'ictus répétés déterminant le *syndrome pseudo-bulbaire*.

La paraplégie de cause cérébrale est souvent produite par les polioencéphalites et les porencéphalies de l'enfant ou du fœtus, aboutissant à la *diplégie cerebrale infantile* ou *maladie de Little*. Mais il faut savoir que ce syndrome peut être également d'origine médullaire; c'est pourquoi j'étudierai plus loin, en les opposant l'un à l'autre, les deux types, cérébral et médullaire, de la maladie de Little.

Paraplégie cérébrale des vieillards. — Elle s'établit soit lentement et progressivement, soit à la suite d'ictus successifs suivis d'hémiplégie passagère. La faiblesse des membres inférieurs augmente après chaque ictus, la marche devient de plus en plus pénible et difficile et peut aboutir, après des délais variables, à l'impotence absolue. C'est une paraplégie à type toujours plus ou moins spasmodique, avec exagération des réflexes tendineux et intégrité de la sensibilité. La contracture est généralement peu intense. Chez ces malades la marche se fait d'une manière spéciale; ils avancent lentement, à petits pas, le pied glissant sur le sol à chaque enjambée sans l'abandonner, et il existe chez eux de la dysarthrie. J'ai décrit et désigné cette démarche des *pseudo-bulbaires* sous le nom de *démarche à petits pas*. Dans tous ces cas enfin, les membres supérieurs sont plus ou moins affaiblis, l'équilibre n'est pas tout à fait intact, le corps a perdu de sa souplesse, le sujet présente souvent un aspect soudé. Il existe des troubles de la parole, bref, ces malades sont, en général, des pseudo-bulbaires. Souvent enfin les troubles moteurs prédominent dans un des côtés du corps. (Voy. *Dysarthrie*.)

En rapprochant cette forme de paraplégie de celles que j'ai étudiées tout à l'heure, on voit donc qu'il peut exister chez le vieillard plusieurs formes de syndromes paraplégiques : cérébral, myélopathique, névritique et myopathique.

Syndrome de Little. — *Tabes dorsal spasmodique*. — *Paralysie spasmodique familiale*. — *Diplégies cérébrales infantiles*. — La paraplégie spasmodique des quatre membres ou des deux membres inférieurs constitue le symptôme capital de l'affection décrite en 1862 par Little sous le nom de *rigidité spasmodique congénitale des membres*, puis par d'autres auteurs sous le nom de paraplégie spasmodique des enfants, de tabes spasmodique infantile, de paralysie spinale spastique infantile (Adam, Otto, Sarah Mac-Nutt, Erb, Feer, Pierre Marie, Freud,

Raymond, Brissaud, Dejerine, v. Gehuchten, Mme Long-Landry, etc.). Cette affection est appelée aujourd'hui maladie de Little; ce terme est très défectueux, car les autopsies ont démontré que la rigidité spasmodique congénitale ne relevait pas d'une lésion de nature et de localisation invariables, mais qu'elle pouvait être la conséquence d'altérations fort différentes comme nature et comme siège. Ce n'est donc pas la maladie de Little dont la sémiologie sera étudiée ici, mais bien celle du syndrome de Little.

Dès les premiers jours qui suivent la naissance, les parents de l'enfant s'aperçoivent qu'il remue très imparfaitement ses membres et que ceux-ci présentent une certaine raideur; pourtant, leur attention est habituellement éveillée beaucoup plus tard, et ce n'est souvent qu'au bout d'un an que l'on découvre, en habillant et en baignant les enfants, la rigidité de leurs membres. Ces derniers sont raides, présentent des attitudes vicieuses, les genoux rapprochés l'un de l'autre sont difficiles à séparer. Les symptômes deviennent beaucoup plus nets lorsque l'enfant commence à exécuter des mouvements volontaires qui sont effectués avec une extrême lenteur, surtout si on les compare aux mouvements si vifs des enfants du même âge. L'enfant marche beaucoup plus tardivement; jusqu'à l'âge de quatre ou cinq ans, il ne peut avancer sans être soutenu sous les bras. A cette époque, la contracture est, suivant les cas, plus ou moins intense; ici, c'est un manque de souplesse, là un peu de raideur, ailleurs une rigidité absolue, impossible à vaincre. Les membres supérieurs sont d'ordinaire moins pris que les inférieurs; ils peuvent être même, ainsi que la face, complètement épargnés; pourtant, dans les premières années, les quatre membres et la face sont le plus souvent pris. L'enfant est alors inhabile, maladroit, et se sert peu ou pas de ses mains; ses bras sont en adduction, les avant-bras fléchis sur les bras et en supination, la main à moitié fléchie; ces attitudes sont difficilement modifiées par les mouvements communiqués. La face est absolument normale au repos; mais dans certains cas, quand on adresse la parole à l'enfant, l'expression de son visage se modifie lentement et quelquefois contradictoirement (grimaces spasmodiques); la mimique de son visage en est profondément altérée; certains paraissent niais et peu intelligents, alors même que l'intelligence se développe normalement. L'attitude des membres inférieurs est très caractéristique; quand l'enfant est assis, ses cuisses sont rapprochées, ses genoux collés l'un contre l'autre, ses jambes en demi-flexion sur les cuisses et en adduction; les pieds en équinisme, en adduction et avec un certain degré de rotation en dedans, se touchent par leurs pointes, tandis que les talons sont très écartés. En palpant les membres, il est facile de reconnaître la dureté des muscles; en cherchant à leur imprimer des mouvements, à étendre par exemple la jambe sur la cuisse, on entraîne tout le membre inférieur dans le mouvement et souvent le tronc avec lui. Commande-t-on à l'enfant d'exécuter tel ou tel mouvement, la rigidité s'exagère aussitôt et en rend l'exécution très difficile; si, enlevant l'enfant de son siège, on le met sur le sol, la rai-

deur s'exagère aussitôt, le pied n'appuie pas sur la plante, mais seulement sur la pointe, la plante regarde en dedans, l'adduction des cuisses et le rapprochement des genoux sont beaucoup plus accentués que lorsqu'il était assis. Une telle attitude est bien peu favorable à la marche qui présente des caractères très particuliers : c'est à la fois une démarche de digitigrade puisque le sujet ne repose sur le sol que par la pointe du pied, et de gallinacé, car, les différents articles des membres supérieurs étant immobilisés par la contracture, il ne peut avancer que par des inflexions latérales du tronc, qui est en même temps incliné en avant, et il ne marche pas avec ses membres comme un individu normal, mais avec le tronc. Il marche en se dandinant ; la course s'effectue dans les mêmes conditions, quelquefois même mieux que la marche (fig. 82, 83, 84, 85, 86).



Fig. 82. — Rigidité spasmodique excessive des membres inférieurs chez un enfant de quatre ans et demi, né à terme. — Accouchement très laborieux. — L'équinisme est tel que l'enfant marche non pas sur son talon antérieur, mais bien uniquement sur la face plantaire de ses orteils : démarche digitigrade. — Salpêtrière, 1899.

Les réflexes tendineux sont exagérés, mais, du fait de l'intensité de la contracture et de la rétraction des muscles de la région postérieure de la jambe, il n'y a pas ordinairement de clonus du pied, ni de trépidation rotulienne. Le signe de Babinski est de règle. Parfois, dans certaines formes de rigidité spasmodique, on voit, à l'occasion des mouvements volontaires, des mouvements choréo-athétosiques s'ajouter à la contracture et l'intensité de ces mouvements est en raison inverse de cette dernière. La sensibilité est intacte, les sphincters fonctionnent bien, il n'y a pas d'atrophie musculaire. Dans certains cas et pendant les premières années, on peut constater un peu de faiblesse des mem-

bres supérieurs qui ne va jamais jusqu'à la paralysie proprement dite.

L'état mental est variable. Chez certains sujets et la chose est rare,



Fig. 83.



Fig. 84.

Fig. 83 et 84. — Rigidité spasmodique congénitale des quatre membres chez un enfant de neuf ans, né à terme, avec asphyxie après un accouchement très laborieux et application de forceps. Chez cet enfant que j'ai observé pendant sept ans, j'ai pu constater une amélioration très marquée et régulièrement progressive du côté des membres supérieurs, moins accusée mais nette également dans les membres inférieurs (Salpêtrière, 1899).

l'intelligence reste intacte et son développement ne subit aucun retard ; chez d'autres, ce développement est tardif ou incomplet, l'insuffisance intellectuelle peut être poussée jusqu'à l'imbécillité et même l'idiotie,

d'où la distinction de deux formes cliniques : l'une spinale, l'autre cérébro-spinale.

La forme congénitale de la rigidité spasmodique est celle que l'on observe le plus souvent et c'est la seule à laquelle s'applique le terme de



Fig. 85.



Fig. 86.

Fig. 85 et 86. — Rigidité spasmodique congénitale chez une femme de quarante ans, née à sept mois. — Amélioration lente et progressive de son état de contracture. Les membres supérieurs devinrent complètement souples à vingt-six ans. La rigidité des membres inférieurs diminua beaucoup plus lentement, et aujourd'hui encore elle est très accusée. Toutefois la marche est devenue un peu plus facile d'année en année et chez cette malade qui resta seize ans dans mon service, j'ai pu constater une amélioration très nette et progressive dans l'état spasmodique des membres inférieurs. — Ce cas me paraît réaliser le tableau clinique de la maladie de Little s'améliorant progressivement avec les années et due à un développement tardif du faisceau pyramidal (Salpêtrière, 1910).

syndrome de Little. Mais elle peut aussi être acquise et survenir pendant les premières années de la vie (fig. 87). Elle est alors consécutive à des infections diverses. Au Brésil elle relève souvent d'une variété de *trypanosomiase* — Trypanosoma Cruzi — (Chagas, 1915).

L'avenir de tels enfants n'est pas sans préoccuper les familles : on est néanmoins en droit, dans beaucoup de cas, de modérer leurs inquiétudes, car, s'il est exceptionnel de voir le syndrome de Little disparaître complètement avec le développement de l'enfant, il est fréquent de voir les symptômes s'amender avec la croissance (je ne parle pas, bien entendu, des troubles intellectuels de la forme cérébro-spinale). Les membres supérieurs guérissent complètement dans un grand nombre de cas : dans la plupart, ils s'améliorent et remplissent leur office dans les différents usages de la vie ; la mimique se corrige également. Cependant il persiste toujours une certaine raideur des membres inférieurs jusqu'au développement complet de l'individu ; elle s'atténue en général beaucoup avec l'âge. D'autres fois la contracture des quatre membres persiste très longtemps. Chez une malade de mon service, née à sept mois, les membres supérieurs n'ont commencé à se libérer que vers l'âge de dix-huit ans et chez cette femme âgée aujourd'hui de cinquante-trois ans, la démarche spasmodique est encore très intense bien qu'elle ait diminué un peu d'intensité d'année en année (fig. 85 et 86).



Fig. 87. — Rigidité spasmodique des membres inférieurs avec arrêt de développement chez une fille âgée de vingt-huit ans, née à terme. — Début de l'affection vers dix-huit mois par des convulsions. Les membres supérieurs, le gauche surtout, sont légèrement affaiblis mais non contracturés. Ici les lésions sont vraisemblablement celles de la porencéphalie bilatérale (Salpêtrière, 1899).

Le syndrome de Little n'appartient pas à une lésion spéciale du système nerveux ; son apparition précoce a fait soupçonner tout d'abord une anomalie ou un arrêt de développement, et cette théorie semblait d'autant plus justifiée qu'un certain nombre d'enfants atteints de rigidité spasmodique sont nés avant terme (fig. 88), la plupart à sept mois, d'où la théorie du développement incomplet ou de l'agénésie du faisceau pyramidal (Feer, Pierre Marie, Brissaud, van Gehuchten), théorie qui n'est du reste qu'une simple hypo-

thèse. On ne voit pas, en effet, comment une naissance avant terme peut être cause d'un arrêt de développement du faisceau pyramidal, car tous les prématurés — il s'en faut même de beaucoup, — ne sont pas atteints du syndrome de Little, et d'autre part nombreux sont les cas où ce syndrome a été constaté chez des enfants nés à terme. Mais, si on envisage cette naissance avant terme comme conséquence d'un état pathologique de la mère, capable dans certains cas de retentir sur la nutrition du fœtus, alors on pourra y trouver une explication. Charrin et Léri (1905) ont montré que chez les nouveau-nés, prématurés ou non, issus de mères malades, on trouvait souvent des hémorragies dans la moelle épinière. Parmi les infections maternelles ou fœtales, une surtout est des plus importantes : la syphilis (Fournier).



Fig. 88. — Rigidité spasmodique congénitale des membres inférieurs chez une jeune fille de vingt-huit ans, née avant terme (sept mois). Intégrité des membres supérieurs. Atrophie marquée des muscles des membres inférieurs. L'équinisme des pieds est moins accusé qu'il ne l'est d'ordinaire dans le syndrome de Little, car à l'âge de sept ans les tendons d'Achille ont été sectionnés (Salpêtrière, 1908).

Dans d'autres cas, et ils sont fréquents, la cause de la rigidité spasmodique congénitale doit être cherchée dans les traumatismes cérébraux ou médullaires, — hémorragies cortico-méningées, hématomyélie (Schultze, (1899), Couvelaire (1905) consécutifs à un accouchement laborieux, — travail prolongé, présentation vicieuse, version, application de forceps, état asphyxique prolongé (Little).

D'autres fois enfin, on ne trouve aucune des causes que je viens d'énumérer, et il faut songer à une lésion cérébrale ou médullaire, survenue pendant la vie intra-utérine.

Il est incontestable que le syndrome de Little doit relever d'un développement incomplet ou nul du système pyramidal, mais il faut toujours

en chercher la cause dans une altération siégeant soit à l'origine — zone corticale motrice — soit sur le trajet de ce faisceau. Il n'existe pas, en effet, jusqu'ici, d'autopsie de syndrome de Little relevant d'une agénésie *primitive* des voies pyramidales; la plupart des cas publiés ayant trait à des hydrocéphalies, des porencéphalies ou des scléroses cérébrales dues à des infections intra-utérines.



Fig. 89. — Rigidité spasmodique congénitale des quatre membres avec prédominance très marquée dans les membres inférieurs — démarche pendulaire — chez un homme de quarante-quatre ans, né à terme. A l'autopsie : lésion médullaire en foyer étendue sur un demi-centimètre de hauteur environ et siégeant au niveau du deuxième segment cervical. Intégrité macro et microscopique des hémisphères et de l'isthme (Bicêtre, 1894). — Voy. J. Dejerine, *Deux cas de rigidité spasmodique suivis d'autopsie*. In *Bull. de la Soc. de biol.*, 1897, p. 261.

En d'autres termes, ici les lésions sont les mêmes que dans l'hémiplégie cérébrale infantile, leur topographie seule — extrémité supérieure de la circonvolution frontale ascendante, lobule paracentral — est différente. Même dans les cas où macroscopiquement le cerveau paraît sain, l'examen histologique permet de constater des lésions de l'écorce rolandique (W. Spiller, Mya et Lévi).

Pour ma part, j'ai eu jusqu'ici l'occasion de pratiquer trois autopsies de maladie de Little; le premier cas a trait à un individu âgé de soixante-dix-neuf ans, né à terme, atteint de rigidité spasmodique congénitale des membres inférieurs, avec intégrité absolue des membres supérieurs; à l'autopsie, il existait, sur la face externe de chaque hémisphère cérébral, une porencéphalie pénétrant jusque dans le ventricule latéral et siégeant à droite à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de ce sillon; l'examen du

cerveau, de la protubérance et du bulbe en coupes sériées révélait une agénésie partielle du faisceau pyramidal (1897). Les deux autres cas (1897 et 1905) sont beaucoup plus importants, car ils démontrent qu'il existe une maladie de Little relevant d'une lésion *primitive* de la moelle épinière, sans lésion aucune de l'encéphale. Dans ces deux faits, il s'agit d'adultes, venus au monde à terme avec une paraplégie avec contracture des quatre membres. Chez l'un de ces malades, mort à l'âge de quarante-cinq ans, les membres supérieurs commencèrent à s'améliorer vers neuf ou dix ans, et c'est à cette époque qu'il fit ses premiers essais de marche avec des béquilles (fig. 89). Dans l'autre cas (fig. 90), les membres supérieurs restèrent aussi contracturés que les inférieurs jusqu'à la mort qui eut lieu à l'âge de soixante-six ans. Ce dernier sujet ne put jamais marcher ni se servir de ses mains tant la contracture était excessive. Dans ces deux cas, enfin, la face était intacte et l'intelligence normale. L'autopsie de ces deux malades montra une intégrité complète du cerveau, et l'examen de la moelle épinière fit constater l'existence d'une lésion transverse très limitée en hauteur, siégeant dans la région cervicale supérieure, lésion en foyer, constituée par un amas de tissu névroglique très vasculaire, ayant détruit la substance



Fig. 90. — Rigidité spasmodique congénitale — syndrome de Little — chez un homme de soixante-trois ans. Contracture très marquée des quatre membres et du tronc prédominant dans les membres inférieurs. Amaigrissement des membres sans atrophie musculaire véritable. Intégrité de la face et des muscles des yeux. Conservation de l'intelligence. Pas de troubles de la sensibilité. Intégrité des sphincters. Mort à l'âge de soixante-six ans. Autopsie : Intégrité macro et microscopique de l'encéphale. Foyer de sclérose transverse siégeant dans le troisième segment cervical de la moelle épinière. Dégénérescence des cordons de Goll et de Burdach au-dessus de la lésion. Au-dessous de cette dernière, sclérose et agénésie du faisceau pyramidal croisé dans toute sa hauteur. Dégénérescence du faisceau antéro-latéral descendant (Bicêtre, 1889). Voy. J. Dejerine, *Sur la rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire (syndrome de Little) par lésion médullaire en foyer développé pendant la vie intra-utérine*. *Revue neurologique*, 1905, p. 601.

nerveuse à ce niveau. Au-dessous de la lésion, il y avait dans ces deux cas une agénésie très marquée du faisceau pyramidal croisé. Ces deux observations montrent que le syndrome de Little peut relever d'une myélite transverse primitive, développée pendant la vie intra-utérine, de nature certainement infectieuse, et, dans mes deux cas, très probablement syphilitique. La conséquence de cette lésion précoce est l'agénésie du faisceau pyramidal.

Au point de vue séméiologique on peut diviser le syndrome de Little en deux grandes variétés, suivant que le sujet qui en est porteur voit ou non s'améliorer progressivement son état à mesure qu'il avance en âge. Dans la première catégorie, on trouve les deux facteurs suivants : 1° l'accouchement laborieux ; 2° la naissance prématurée — ce terme étant pris avec les restrictions que j'ai déjà indiquées précédemment. Dans ces faits dont il m'a été donné de voir un grand nombre d'exemples, il n'existe pas de paralysie véritable, l'impotence est due à la contracture et non à la faiblesse musculaire. Ces malades, en d'autres termes, sont des spasmodiques et non des paralytiques. Chez eux on n'observe ni atrophie musculaire, ni arrêt de développement des membres. L'intelligence est intacte, l'épilepsie très rare. Enfin l'état des sujets va en s'améliorant à partir de la naissance sans aboutir jamais cependant à la guérison complète.

Ici il est évident que dans ces cas il ne s'agit pas de lésions destructives intenses, car, s'il en était ainsi, on ne constaterait pas chez ces malades cette amélioration constante et progressive pendant un grand nombre d'années. Cette diminution progressive de la contracture avec le temps, qui ne s'observe pas dans les formes de syndrome de Little relevant de grosses lésions destructives de l'encéphale ou de la moelle épinière, implique forcément l'existence d'un processus anatomique particulier, plus ou moins réparable avec le temps. Mais ce n'est là encore qu'une hypothèse.

Dans la deuxième catégorie rentrent les cas de syndrome de Little relevant de lésions matérielles grossières des hémisphères cérébraux ou de la moelle épinière — porencéphalie ou foyers de ramollissement (plaques jaunes) bilatéraux et siégeant dans la partie supérieure de la région rolandique (fig. 87) méningo-encéphalite ou sclérose cérébrale à localisation analogue — toutes lésions accompagnées parfois d'hydrocéphalie plus ou moins accusée, — d'autres fois enfin, comme dans les cas personnels que j'ai rappelés plus haut, il s'agit d'une lésion médullaire primitive — myelite transverse. — A part ce dernier ordre de faits, les lésions sont ici les mêmes que celles que l'on rencontre dans l'hémiplégie cérébrale infantile, mais de par leur localisation différente — région rolandique supérieure — elles donnent lieu à des symptômes prédominant dans les membres inférieurs. Dans cette forme — dite aussi *cérébro-spinale* — les troubles de l'intelligence sont en général constants, il existe de l'arrêt de développement des membres inférieurs, l'épilepsie est très commune, tandis qu'elle fait le plus souvent défaut chez les sujets

de la première catégorie et qu'elle manque toujours chez les sujets atteints de myélite transverse; enfin, l'état du malade ne s'améliore pas avec les années.

Les lésions étant les mêmes que dans l'hémiplégie cérébrale infantile double, mais n'en différant que par leur localisation — région rolandique supérieure, — on comprend que, dans cette forme, les symptômes de paralysie, de contracture, d'arret de développement prédominent et même de beaucoup dans les membres inférieurs, tandis que c'est le contraire que l'on observe dans l'hémiplégie cérébrale infantile bilatérale. (Voy. *Hemiplegie infantile.*) Enfin, dans le syndrome de Little relevant de lésions matérielles macroscopiques des hémisphères cérébraux, il est assez fréquent de voir un des côtés du corps plus pris que le côté opposé, phénomène que l'on n'observe guère chez le sujet atteint de rigidité spasmodique congénitale, à la suite d'une naissance prématurée ou d'un accouchement laborieux.

Il est évident que ces deux types opposés du syndrome de Little se relient insensiblement l'un à l'autre par de nombreuses formes de transition. Aussi, pour certains auteurs (Freud, Raymond), toutes les formes du syndrome de Little rentreraient-elles dans le groupe des diplégies cérébrales, groupe qui d'après Freud (1897) comprendrait quatre types : la rigidité spasmodique généralisée, la rigidité spasmodique paraplégique, l'hémiplégie bilatérale, la chorée générale avec athétose double. Cette classification, acceptable avant que l'on connût les diplégies d'origine spinale, ne l'est évidemment plus aujourd'hui. Je crois qu'actuellement, en se plaçant au point de vue anatomo-pathologique — seule véritable base de classification en neurologie — on doit regarder comme appartenant au syndrome de Little toute rigidité spasmodique congénitale prédominant dans les membres inférieurs, résultant d'une lésion portant soit sur la région rolandique supérieure, soit sur la moelle épinière — myélite transverse.

Il me reste maintenant à établir le diagnostic différentiel entre le syndrome de Little d'origine cérébrale et le syndrome de Little par lésion spinale. Je crois que cette dernière n'est pas très rare, et que pendant longtemps on a raisonné trop théoriquement en admettant que le cerveau était toujours en cause dans cette affection. Du reste, je le répète, sur trois cas de syndrome de Little que j'ai autopsiés, j'ai trouvé deux fois une lésion médullaire primitive et, dans un de ces cas, il s'était fait du côté des membres contracturés une amélioration aussi grande que dans bien des cas de syndrome de Little, regardés comme de nature cérébrale et consécutifs à une naissance avant terme ou à un accouchement laborieux. Ce diagnostic différentiel est des plus difficile et même impossible dans beaucoup de cas. Lorsque chez un sujet fortement contracturé des quatre membres on constatera : l'intégrité de l'intelligence et de la face, l'absence d'épilepsie et de paralysie des muscles des yeux, alors on pourra porter le diagnostic de syndrome de Little par lésion médullaire transverse, car, dans les cas de syndrome de Little par lésion céré-

brale lorsque la contracture des quatre membres est très intense, l'intelligence et la face sont toujours touchées, l'épilepsie est très fréquente et les muscles des yeux ne sont pas intacts. En dehors de ces cas, et lorsque la contracture des quatre membres est très légère, je ne crois pas que l'on puisse établir le diagnostic différentiel. Lorsque les membres inférieurs sont seuls pris, la présence de l'épilepsie partielle, comme dans un de mes cas, pourra assurer le diagnostic d'une lésion cérébrale. En l'absence de ce signe je ne vois pas d'élément de diagnostic qui jusqu'ici permette, un cas de rigidité congénitale à forme uniquement paraplégique étant donné, de dire s'il relève d'une altération cérébrale ou médullaire.

Paraplégie spasmodique familiale. — La paraplégie spasmodique peut se développer lentement et progressivement plus ou moins longtemps après la naissance, chez un enfant, chez un adolescent ou même un adulte. Le plus souvent ces faits ont été observés chez plusieurs enfants d'une même famille, et, dans quelques cas, l'hérédité similaire directe a été notée chez les ascendants — *paraplégie spasmodique familiale* — (Krafft-Ebing, Strümpell, Tooth, Erb, Souques, Raymond, Lorain, Newmark, Bono). Dans deux cas rapportés par Strümpell (1893 et 1904), il existait une sclérose combinée primitive des faisceaux pyramidaux, cérébelleux direct et de Goll, ces mêmes lésions ont été retrouvées par Newmark (1904 et 1911) dans deux autopsies de cas également familiaux.

Par contre, dans un cas publié par Raymond et Rose (1909), on ne trouva aucune lésion dans la moelle épinière. Il s'agissait d'un cas familial — deux sœurs. Ainsi qu'on le voit la question de l'anatomie pathologique de la paraplégie spasmodique familiale n'est pas encore complètement élucidée, car, à côté des cas où l'on a trouvé des lésions de la moelle épinière, il en est d'autres où ces lésions font défaut.

La paraplégie spasmodique survenant lentement et progressivement chez un enfant, un adolescent ou un adulte, constitue-t-elle une entité morbide ayant pour substratum anatomique une sclérose primitive des cordons latéraux comme l'avaient soutenu Erb en 1875 et Charcot quelques années plus tard, avec certaines restrictions il est vrai? La question n'est pas encore complètement résolue. J'ai rapporté avec Sottas en 1896 une observation qui constitue un document en faveur de l'existence de la paralysie spinale spasmodique d'Erb, du tabes dorsal spasmodique de Charcot. Dans mon cas, il s'agissait d'un homme âgé de quarante-cinq ans, chez lequel s'était manifestée à l'âge de quarante-deux ans une paraplégie spasmodique à développement lent et progressif, ayant débuté par de la faiblesse des jambes; au bout de dix ans l'état du malade était resté stationnaire. L'examen anatomique démontra l'existence d'une sclérose isolée et systématique des faisceaux pyramidaux avec une sclérose légère des cordons de Goll dans la région cervicale. Minkowski, Nonne ont publié des faits analogues.

IV. — *Paraplégies fonctionnelles.*

Je fais rentrer dans ce groupe la *paraplégie des neurasthéniques*, la *paraplégie hystérique*, la *basophobie* et autres troubles fonctionnels de la marche.

Il faut y joindre également certaines paralysies *transitoires*, passagères ou quelquefois *périodiques*, de cause encore indéterminée.

Paraplégie neurasthénique. — Il n'existe pas à proprement parler une paraplégie neurasthénique. Ce que l'on observe quelquefois chez ces malades c'est une apparition rapide de la fatigue dans les membres à l'occasion du moindre effort et parfois l'exagération des réflexes tendineux. Elle est plus marquée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Ce n'est pas à proprement parler une paraplégie au sens propre du mot, mais un épuisement parfois rapide de la force musculaire. Son début est brusque ou insidieux et dépend quelquefois de la cause même de la neurasthénie. Elle succède toujours à une émotion — choc physique ou moral. Lorsque l'amaigrissement du malade est considérable, l'émaciation des membres inférieurs peut entrer aussi en ligne de compte dans la genèse de la faiblesse des jambes. Cette faiblesse offre ceci de particulier, qu'elle est généralement plus intense le matin au réveil et diminue progressivement jusqu'au soir : elle consiste moins dans l'impossibilité d'exécuter un mouvement ou dans une diminution de l'énergie de ce dernier que dans l'impossibilité de répéter, de prolonger l'effort, mais, et j'insiste sur le fait, il ne s'agit pas ici de paraplégie véritable. Souvent du reste, chez ces malades, la faiblesse des membres inférieurs est associée à une staso-baso-phobie plus ou moins marquée.

Paraplégie hystérique. — Dans l'hystérie, la paraplégie peut revêtir tous les aspects cliniques, elle peut porter uniquement sur la motilité ou être accompagnée de troubles de la sensibilité qui dans certains cas peuvent être extrêmement accusés. Elle peut être flasque, totale et absolue, ou s'accompagner aussi de contracture, ce qui est fréquent. Lorsque la contracture existe, elle peut à elle seule expliquer la paraplégie et, selon les groupes musculaires les plus atteints, imprimer aux membres des attitudes extrêmement variées, dont la plus commune — membres inférieurs en extension avec équinisme des pieds — est en tous points semblable à celle de la paraplégie spasmodique par lésion médullaire. Cet équinisme peut parfois être excessif (fig. 228). Voy. *Contracture*.

La paraplégie spasmodique hystérique est susceptible d'apparaître brusquement à la suite d'une émotion et de disparaître de même. D'autre fois elle se produit lentement, et rétrocède de la même manière. D'une manière générale les réflexes tendineux ne sont pas modifiés. On a cité cependant des cas où ils étaient exagérés. Les sphincters sont intacts, du moins dans l'immense majorité des cas.

La paraplégie hystérique peut se compliquer quelquefois d'atrophie musculaire susceptible d'atteindre parfois un degré très accusé (fig. 91). (Voy. *Atrophie musculaire hystérique*.)

La durée de la paraplégie hystérique est très variable, de quelques jours à plusieurs années. C'est avant tout une question de thérapeutique.



Fig. 91. — Paraplégie hystérique datant de cinq ans, avec atrophie très accusée des muscles paralysés chez un homme de quarante-six ans (Bicêtre, 1892).

Dans les cas anciens accompagnés de contracture il n'est pas rare d'observer des rétractions fibro-musculaires, en particulier de la plante des pieds qui, une fois la paraplégie guérie, constituent un sérieux obstacle à la station debout et à la marche (fig. 511). J'ai insisté sur le rôle joué par l'émotion dans la genèse de cette paraplégie comme du reste dans la genèse de toutes les manifestations de l'hystérie et je tiens à mentionner ici le fait, que, chez plusieurs sujets atteints de paraplégie hys-

térique que j'ai observés, il existait depuis l'enfance une tendance à sentir une faiblesse se produire « dans les jambes » à l'occasion de la moindre émotion.

Basophobie (*Phobie de la station debout et de la marche, staso-basophobie*). — Chez les neurasthéniques, chez les hystériques, souvent aussi chez des sujets qui ne présentent pas un état névropathique nettement déterminé, mais qui ont cependant un fonds d'émotivité, on voit survenir à la suite de causes morales, quelquefois à la suite d'un traumatisme souvent léger, une chute par exemple, — toujours somme toute à la suite d'une émotion — divers troubles de la station debout et de la marche plus ou moins associés entre eux. Certains sujets éprouvent la plus grande difficulté à se tenir debout en équilibre, ils prétendent que leurs jambes sont trop faibles pour les porter, et s'ils ne sont pas soutenus ils ont peur de s'effondrer à terre. D'autres fois ils peuvent tenir sur leurs jambes mais ne peuvent marcher sans soutien. Ces malades ne sont autre chose que des « phobiques » de la marche et surtout de la marche dans les rues, car chez eux ils se comportent comme des sujets normaux. Le diagnostic est des plus faciles car ici il n'y a pas de paraplégie mais bien un état émotif qui empêche le sujet de se servir de ses jambes. Cet état de basophobie se rencontre encore assez souvent associé à la paraplégie par lésion organique et il en exagère parfois notablement les symptômes.

Dans le cadre des paraplégies fonctionnelles rentrent encore les *paraplegies réflexes* décrites par Charcot : « ce sont des affections parétiques ou paralytiques des membres inférieurs, survenant dans le cours de certaines affections des voies urinaires et paraissant devoir être rattachées à celles-ci, à titre d'effet consécutif, d'affection deutéropathique ». Il est plutôt question, dans ces cas, de faiblesse des membres inférieurs que de paralysie à proprement parler : les symptômes sont transitoires ; les accidents débutent brusquement et disparaissent de même. Cette question des paraplégies dites réflexes est du reste encore des plus obscure et nécessite de nouvelles recherches. Je n'en ai jusqu'ici pour ma part jamais encore observé d'exemple.

En dehors de la paraplégie par sclérose des cordons latéraux chez les *tabétiques* — sclérose combinée — et dont j'ai parlé plus haut, je tiens à dire quelques mots d'une paraplégie de nature fonctionnelle que j'ai observée quelquefois chez ces malades, à la suite de crises de douleurs fulgurantes des membres inférieurs ayant présenté une intensité et une durée peu ordinaires. Il s'agit d'une paraplégie flasque, pouvant être totale, absolue et se terminant peu à peu par la guérison dans l'espace de quelques semaines. Dans ces cas il s'agit sans doute de paraplégie par épuisement, d'une sorte d'inhibition de la motricité, due à une excitation douloureuse trop prolongée.

V. — *Paralysies intermittentes et paralysies périodiques.*

Dans cette classe rentrent toute une catégorie de paralysies dont la pathogénie est encore fort obscure et qui ont pour principal caractère d'être périodiques, intermittentes.

Un certain nombre de ces faits rentrent dans le domaine de la *malaria*. On rencontre, en effet, parfois dans cette affection des paralysies intermittentes, accompagnées ou non de troubles du côté de la sensibilité et des sphincters, durant quelques heures et disparaissant avec l'apparition d'une sorte de crise sudorale. Ces attaques de paralysie peuvent affecter le type quotidien ou le type sérié, et sont favorablement modifiées par la quinine.

Paralysie périodique. — Plus importants et d'une interprétation beaucoup plus délicate sont les faits de *paralysie périodique*, observés pour la première fois par Westphal (1885). Ici la symptomatologie est la suivante : Un sujet bien portant est pris très rapidement d'une paralysie des quatre membres et du tronc, paralysie flasque avec intégrité de la sensibilité et en général des sphincters. Les membres inférieurs sont en général pris les premiers, puis les muscles du tronc et des membres supérieurs se paralysent à leur tour. Le plus souvent, pas toujours cependant, les muscles de la face, de la langue et du pharynx sont intacts. Dans quelques cas on a observé pendant la crise de paralysie une dilatation du cœur (Oppenheim, Goldflam, Mitchell, Hirsch). L'état des réflexes tendineux est proportionnel à l'intensité de la paralysie, ils diminuent d'abord puis disparaissent complètement. Il en est de même pour l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique des nerfs et des muscles qui, s'affaiblissant progressivement, finit par disparaître complètement. Les muscles paralysés finissent par ne plus répondre à aucune excitation — réaction cadavérique. Il n'y a pas de fièvre, mais le malade accuse de la soif et il transpire beaucoup. L'accès de paralysie disparaît graduellement et la motilité redevient normale. Le début de l'accès se fait la nuit et se termine en général vers midi. Le retour de ces accès n'a rien de fixe ; ils peuvent être quotidiens, hebdomadaires ou survenir à une époque plus éloignée. Dans l'intervalle des crises le sujet est normal.

Les faits de ce genre sont aujourd'hui déjà assez nombreux (Hartwig, Cousot, Fischl, Goldflam, Greidenberg, etc.). Cousot (1887) a montré que cette affection pouvait avoir un caractère familial. Sa durée est indéterminée, elle peut même persister toute la vie comme chez le malade de Westphal et dans un des cas de Cousot. On ne sait encore rien de précis sur l'anatomie pathologique de cette singulière affection. Westphal et Oppenheim ont constaté quelques modifications histologiques des muscles dans des fragments excisés sur le vivant, et Goldflam a trouvé une hypertrophie avec vacuolisation et dégénérescence cireuse du faisceau primitif.

On ne peut faire encore que des hypothèses sur la nature de la paralysie périodique. L'évolution intermittente de ces paralysies exclut toute idée de lésion, au sens anatomique du mot. L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une sorte d'auto-intoxication à décharges paroxystiques, avec inhibition passagère des centres nerveux ou de leurs terminaisons motrices périphériques. La présence de toxines et d'albumine dans l'urine, constatée dans quelques cas, est en faveur de cette opinion.

C'est par conséquent une paralysie fonctionnelle, sans lésion appréciable, de cause toxique ou auto-toxique.

Le diagnostic des *paralysies intermittentes* dues à la *malaria* n'offre pas de difficultés si l'attention est attirée de ce côté; on les rencontre, en effet, chez d'anciens paludéens.

Quant à la *paralysie périodique* proprement dite, son diagnostic est facile et la *paralysie ascendante aiguë* ne saurait prêter à confusion, étant donnée sa marche grave et progressive.

A certains égards ces paralysies transitoires sont à rapprocher de la *myasthénie grave pseudo-paralytique*, — syndrome d'Erb — Goldflam, paralysie bulbaire asthénique.

On observe, en effet, dans cette affection des paroxysmes paralytiques au cours de l'état myasthénique permanent. Il est vraisemblable qu'il s'agit également dans ces cas de troubles nerveux auto-toxiques.

Il n'existe dans ces cas ni douleurs, ni troubles circulatoires; les troubles moteurs consistent plutôt en asthénie profonde, fatigabilité extrême, et épuisement très rapide de la force musculaire, qu'en véritables paralysies. Le repos fait disparaître cet épuisement musculaire. L'existence à peu près constante de troubles asthéniques du côté des nerfs craniens — ptosis, paralysies oculaires, phénomènes bulbaires — et la réaction spéciale des muscles atteints, rendent facile le diagnostic, de la myasthénie pseudo-paralytique. (Voy. *Réaction myasthénique.*)

II. — ATROPHIES MUSCULAIRES

Sous le nom d'*atrophie musculaire*, on entend un trouble de la nutrition des muscles striés, caractérisé par la diminution de leur volume. Cette lésion, qui aboutit en dernière analyse à la disparition complète de la fibre musculaire, peut être de nature variable selon la variété d'atrophie à laquelle on a affaire. En effet, si l'embryogénie montre que les muscles striés se développent aux dépens du feuillet moyen du blastoderme et que par conséquent ils sont, pendant une certaine période de leur développement, indépendants du système nerveux central, il n'en est pas moins vrai que dès qu'ils sont pourvus d'une plaque motrice et que, partant à l'irritabilité musculaire fait place la motilité volontaire et réflexe, leur nutrition et par conséquent leur volume sont étroitement subordonnés à l'intégrité de leurs centres trophiques.

Il existe donc deux grandes classes d'atrophie musculaire au point de

vue étiologique et partant pathogénique : l'atrophie musculaire relevant d'une lésion de nutrition agissant isolément et primitivement sur le faisceau primitif — *atrophie musculaire protopathique* — et l'atrophie musculaire produite par une lésion des centres trophiques — cellule motrice avec son prolongement cylindre-axile — *atrophie musculaire de cause nerveuse* ou *deutéropathique*.

Diagnostic de l'atrophie musculaire. — L'atrophie n'est souvent qu'un degré plus avancé de l'amaigrissement. Toutefois, dans l'amaigrissement, même excessif, il existe une différence avec l'atrophie proprement dite. L'amaigrissement est général et porte sur tous les muscles du corps, tandis que l'atrophie musculaire, quelque intense qu'elle soit, est toujours plus prononcée dans certains muscles ou groupes de muscles que dans d'autres. C'est là du reste dans l'espèce une distinction purement théorique ; les amaigrissements des cachectiques n'étant en réalité que des amyotrophies généralisées.

Cliniquement il est facile de reconnaître une atrophie musculaire, car le plus souvent elle s'impose à la première inspection du sujet par l'existence de méplats là où existent à l'état normal des saillies musculaires, ainsi que par la déformation des membres ou leur attitude vicieuse. Lorsque l'atrophie est encore très légère, si elle est symétrique — et c'est souvent le cas — elle pourra échapper à l'observateur ou le laisser dans le doute. Lorsqu'elle est unilatérale elle sera, du fait, de la comparaison avec le côté sain, facile à reconnaître même tout au début. Du reste on ne se contentera pas de rechercher l'état du volume des muscles, mais on aura soin d'étudier l'état de leurs fonctions et on pourra apprécier ainsi une diminution de force dans des cas où le volume du muscle n'est pas très nettement diminué. Il faut encore tenir compte de la situation plus ou moins profonde des muscles et se souvenir que dans bien des cas l'atrophie musculaire est plus ou moins masquée par de l'adipose sous-cutanée ; — c'est là un fait banal dans la *paralysie infantile*. — Il faut en outre savoir qu'un muscle déjà plus ou moins atrophié en réalité peut, par sclérose ou adipose de son tissu interstitiel, présenter soit un volume normal, soit un volume au-dessus de la normale — *pseudo-hypertrophie musculaire*. — J'ajouterai enfin que l'examen de la contractilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles sera toujours d'un précieux secours pour affirmer l'existence d'une atrophie, dans les cas où l'inspection et la palpation n'auront donné que des résultats douteux ou incertains (voy. *Sémiologie de l'état électrique des nerfs et des muscles*). Quant à la biopsie, ce n'est guère une méthode de diagnostic et, pour ma part, je crois qu'il n'y a lieu d'y avoir recours que dans des cas tout à fait exceptionnels et lorsque l'intérêt scientifique et celui du malade sont à la fois en cause.

Sémiologie des atrophies musculaires. — L'atrophie musculaire est un syndrome n'ayant pas par lui-même de valeur diagnos-

tique et partant séméiologique. C'est dans la topographie et l'évolution de l'atrophie, dans la présence ou l'absence de symptômes surajoutés que se trouvent les éléments de ce diagnostic.

La *topographie* de l'atrophie, lorsqu'elle est égale et symétrique des deux côtés, est un signe de réelle valeur au point de vue de la nature des lésions dont relève cette dernière. D'une manière générale on peut dire que les atrophies musculaires *protopathiques* débutent par la racine des membres, tandis que les atrophies musculaires de *cause nerveuse* débutent, au contraire, par l'extrémité de ces derniers. C'est ainsi en effet que, dans la *myopathie atrophique progressive*, les muscles des épaules et des bras se prennent longtemps avant ceux de l'avant-bras et de la main, et que ceux du bassin et des cuisses sont également atteints avant ceux des jambes et des pieds. Par contre, dans les atrophies musculaires de cause nerveuse — *myélopathique* ou *névritique* — c'est par les muscles des extrémités que débute l'affection, et ce n'est que plus tard que les muscles de la racine des membres se prennent à leur tour.

On peut donc, à première vue, à l'inspection d'un atrophique, avoir déjà des présomptions sérieuses sur la nature du processus dont relève son atrophie, selon que cette dernière prédomine à la racine ou à la périphérie des membres; mais ce ne sont là que des présomptions et non des signes de certitude. En effet, l'atrophie musculaire de cause *myopathique* peut prédominer dans l'extrémité des membres, ainsi que le montrent le cas d'Oppenheim et Cassirer (1898) et celui que j'ai rapporté avec André-Thomas (*myopathie à type périphérique*, 1904). Les cas publiés par Gowers — *Myopathy and a distal form* (1902) — par Spiller (1907) (dans ce cas le diagnostic fut vérifié par l'autopsie) par Batten (1909), Cottin et Naville (1912), Spiller (1913), viennent encore à l'appui de cette manière de voir. D'un autre côté, l'atrophie musculaire de cause *nerveuse* n'est pas toujours plus marquée à la périphérie des membres qu'au niveau de leur racine. Des exceptions à la règle ont été signalées, — assez rarement, il est vrai, — dans certaines atrophies *myélopathiques*, telles que la *poliomyélite chronique* et la *sclérose latérale amyotrophique*; elles ont été rencontrées également dans la *syringomyélie*, la *poliomyélite aiguë de l'enfance et de l'adulte*. Dans l'atrophie musculaire *névritique* enfin, l'atrophie peut de même respecter pendant plus ou moins longtemps les muscles des extrémités. Mais, je le répète, cette distribution de l'atrophie est rare dans les atrophies musculaires de cause médullaire et tout à fait exceptionnelle dans celles qui relèvent de la névrite périphérique.

Dans les *radiculites*, l'atrophie musculaire peut être plus marquée ou même n'exister qu'au niveau de la racine du membre, — c'est une question de localisation de la lésion — mais le fait ne pourra prêter à confusion, car les radiculites bilatérales sont peu fréquentes et leurs autres symptômes — douleurs, troubles de la sensibilité — les feront facilement reconnaître. (Voy. *Paralysies radiculaires*.)

A. — *Atrophies musculaires protopathiques, autonomes, par dystrophie primitive de la fibre striée.*

J'éliminerai tout d'abord l'atrophie musculaire *cachectique*. Ici l'atrophie des muscles n'est qu'un symptôme relativement peu important, relevant de la même cause que la cachexie, c'est-à-dire de la dénutrition générale, et partant d'un diagnostic facile. Mais toutes les atrophies musculaires des cachectiques ne relèvent pas uniquement de cette cause et, sous l'influence d'auto-intoxications diverses ou de l'infection primitive qui a déterminé la cachexie, l'atrophie musculaire peut être la conséquence d'un processus névritique. Le fait a été observé quelquefois dans le *cancer* (Klippel) et, dans la *tuberculose*, l'atrophie musculaire par névrite n'est pas très rare. Je reviendrai sur ce sujet à propos des atrophies de cause névritique. Je mentionnerai encore, dans les dystrophies musculaires *autonomes*, l'atrophie des faisceaux primitifs dans les cas d'artério-sclérose, d'artérite, ou de compression intense et prolongée des troncs artériels. Il s'agit ici, du reste, d'atrophies localisées à quelques muscles et qui s'accompagnent tantôt de phénomènes de claudication intermittente, tantôt de gangrène des extrémités, tantôt enfin de rétractions fibro-musculaires.

Myopathie atrophique progressive. — (Landouzy et Dejerine.) — *Myopathie progressive primitive* (Charcot.) — *Dystrophie musculaire primitive* (Erb.) — Les signes physiques et les renseignements fournis par le sujet, et pouvant orienter l'observateur vers le diagnostic d'une myopathie atrophique progressive sont bien connus actuellement.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est la *topographie* de l'atrophie qui, dans l'immense majorité des cas, est beaucoup plus accusée dans les muscles de la racine des membres qu'au niveau de l'extrémité de ces derniers où au contraire elle fait le plus souvent défaut. C'est ensuite la disposition *symétrique* de cette atrophie. Quel que soit le groupe musculaire atteint, qu'il s'agisse des muscles des jambes, des bras ou de la face, l'atrophie est sensiblement égale des deux côtés ; une prédominance marquée d'un côté est fort rare (fig. 92) ; la forme unilatérale (Mingazzini, 1915) est exceptionnelle. Ce caractère de symétrie absolue n'est pas du reste spécial à la myopathie, mais s'observe aussi dans les atrophies musculaires de cause nerveuse. En dehors des atrophies musculaires relevant de la poliomyélite aiguë, de radiculites ou de lésions limitées à un tronc nerveux, il est rare en effet dans l'atrophie musculaire de cause myélopathique, névritique ou myopathique, de voir l'atrophie prédominer d'une façon marquée dans un côté du corps.

D'un autre côté, le myopathique est souvent un enfant, ou un adolescent, ou bien un adulte chez lequel le début de l'affection remonte à l'époque de sa jeunesse. Ce n'est pas qu'un adulte ou même un sujet âgé ne puissent être atteints de myopathie, la chose a été signalée et j'ai

été à même de la constater (fig. 101), mais ce fait constitue une exception, contrairement à ce que l'on observe dans l'atrophie musculaire *myélopathique* — *poliomyélite chronique, sclérose latérale amyotrophique* — où le début dans l'enfance ou l'adolescence est très rare.



Fig. 102. — Myopathie atrophique progressive, type scapulo-huméral prédominant [illegible] membres supérieurs [illegible] Salpêtrière, 1911.

Enfin, et c'est là encore caractère distinctif important, l'atrophie myopathique est très souvent une maladie *héréditaire* ou *familiale*.

Lorsqu'on se trouve en présence des caractères cliniques que je viens d'énoncer, et dont le plus important, et de beaucoup, est la topographie de l'atrophie, le diagnostic d'atrophie myopathique est déjà très probable et la certitude devient complète s'il s'y ajoute les symptômes suivants qui sont :

1° L'extrême rareté, pour ne pas dire l'absence constante de contractions fibrillaires ;

2° L'état des réflexes tendineux qui sont, suivant les cas, intacts, diminués ou abolis, et cela le plus souvent au prorata de l'atrophie des muscles ;

3° La présence très fréquente sur certains muscles, soit à l'état de repos, soit surtout à l'état de contraction, de saillies arrondies, se présentant parfois lorsque le muscle se contracte sous forme de véritables boules. On les rencontre surtout dans les muscles deltoïdes et biceps brachiaux (fig. 93), ainsi que dans ceux de la région antérieure de la cuisse et ils siègent dans le milieu du muscle. Ces saillies sont la conséquence du processus atrophique qui est plus marqué aux extrémités qu'au centre du muscle (Roth), ainsi qu'à ce fait, que dans cette partie moins atrophiée du muscle il existe des faisceaux primitifs hypertrophiés. Ces boules musculaires, bien que très fréquentes, ne sont pas cependant absolument constantes dans la myopathie, mais lorsqu'elles existent elles ont une valeur diagnostique considérable, car on ne les rencontre pas dans les atrophies de cause nerveuse;

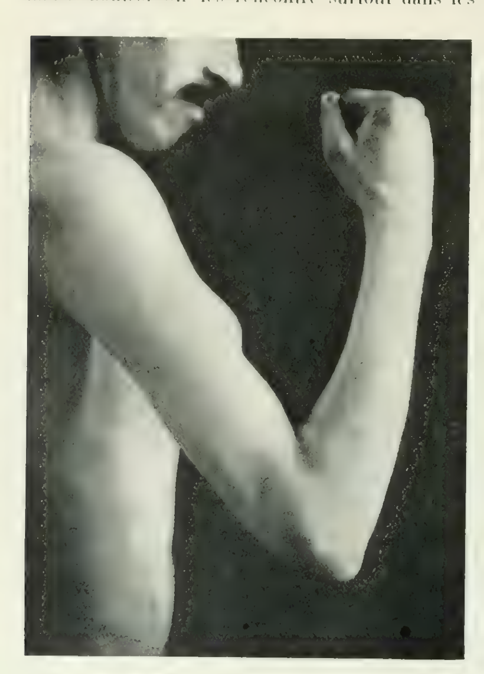


Fig. 93. — Boule musculaire du biceps chez un myopathique de vingt-quatre ans. La même déformation existe à gauche (Salpêtrière, 1911).

4° L'hypertrophie musculaire. Chez certains myopathiques, il existe non plus des hypertrophies partielles de tel ou tel muscle, comme celles que je viens de décrire, mais une hypertrophie totale de certains muscles qui sont plus ou moins augmentés de volume et de consistance, tout en gardant leur forme ordinaire (fig. 95 et 96). Lorsque ce processus est plus ou moins généralisé, on a alors affaire à la forme *pseudo-hypertrophique* de la myopathie, qui sera décrite plus loin;

5° Chez beaucoup de myopathiques, on observe des rétractions fibro-musculaires, immobilisant les membres dans des positions vicieuses, dont la plus ordinaire consiste dans l'équinisme des pieds, la demi-flexion

des jambes sur les cuisses et des avant-bras sur les bras (fig. 94 et 220). Ces rétractions fibro-musculaires doivent toujours être cherchées avec soin car, si dans bien des cas elles ne sont pas encore assez prononcées pour déterminer des attitudes vicieuses, elles n'en existent pas moins. Il est facile de s'en assurer en cherchant à produire chez ces malades soit la flexion dorsale des pieds, soit l'extension complète des jambes sur les cuisses ou de l'avant-bras sur les bras. Dans tous ces mouvements passifs imprimés aux membres, on sent une résistance et une limitation au mouvement. J'insiste beaucoup sur la valeur de ces rétractions fibro-



Fig. 94. — Atrophie musculaire excessive de tous les muscles du corps sauf ceux de la face, chez un myopathique âgé de vingt ans. — Déformations de la cage thoracique et de la colonne vertébrale et rétractions fibro-musculaires des muscles inférieurs. — Diagnostic confirmé par l'autopsie et l'examen histologique qui permit de constater l'intégrité de la moelle épinière et des nerfs périphériques (Bicêtre, 1895).

musculaires apparentes ou latentes pour le diagnostic des atrophies myopathiques, car je ne les ai jamais observées dans les atrophies musculaires d'origine myélopathique;

6° L'état de l'excitabilité faradique et galvanique est également important à connaître chez les myopathiques. Presque toujours on constate l'existence d'une diminution simple de la contractilité sans inversion de la formule normale et partant sans réaction de dégénérescence;

7° Chez les myopathiques la contractilité idio-musculaire est diminuée ou abolie et c'est là un symptôme dont la valeur diagnostique est très grande, car dans les atrophies de cause myélopathique ou névritique cette contractilité est conservée et même le plus souvent exagérée.

8° Dans la myopathie atrophique, l'affection évolue très lentement et met de longues années avant d'arriver à un degré avancé de développe-

ment. Dans les atrophies musculaires de cause médullaire, — la syringomyélie mise à part, — cette extrême lenteur de développement est rare.

9° Dans certains cas enfin on peut voir la *myotonie* accompagner l'atrophie myopathique. (Voy. *Maladie de Thomsen.*)

Tels sont, en résumé, les éléments de diagnostic les plus importants pour reconnaître la nature myopathique d'une atrophie musculaire. Lors-



Fig. 95.



Fig. 96.

Fig. 95 et 96. — Myopathie type scapulo-huméral avec hypertrophie des deltoïdes chez un homme de vingt-cinq ans (Salpêtrière, 1909).

qu'ils existent, il devient alors facile d'étiqueter la forme de myopathie à laquelle on a affaire, et cela en se basant sur la topographie de l'atrophie.

Type facio-scapulo-huméral (Landouzy et Dejerine). — *Atrophie musculaire progressive de l'enfance* (Duchenne de Boulogne). — Ici l'atrophie atteint les muscles de la face et le plus souvent apparaît dans ces derniers, plus ou moins longtemps avant que les muscles du tronc ne participent à l'atrophie. C'est surtout dans les premières années de la vie que débute cette atrophie des muscles faciaux qui, lorsqu'elle est arrivée à un certain degré, modifie profondément le facies du sujet et lui imprime les

caractères que nous avons décrits, Landouzy et moi, sous le nom de *facies myopathique* (fig. 102 à 105, 106 et 107).

La physionomie exprime un certain degré d'hébétude, d'indifférence;





Fig. 97. Fig. 98.

Fig. 97. — Myopathie type facio-scapulo-huméral avec participation des muscles des mains et des avant-bras à l'atrophie, chez un homme de trente-deux ans. — Début de l'affection à l'âge de sept ans par la face. Hérédité maternelle, deux frères atrophiques type facio-scapulo-huméral (Bicêtre, 1892). Observation publiée dans la thèse de mon regretté élève Lyssova, *Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive*. Paris, 1895, obs. I, p. 52.

Fig. 98. — Myopathie type scapulo-huméral chez un homme âgé de quarante-trois ans et chez lequel le début de l'affection s'est fait vers la vingtième année. — Ici les muscles innervés par le facial inférieur participent à l'atrophie, tandis que le domaine du facial supérieur est intact. Pas d'hérédité (Bicêtre, 1889). L'observation et l'autopsie de ce malade sont rapportées dans la thèse précédente, obs. IV, p. 62.) Chez ces deux malades, et surtout chez celui de la figure 98, l'omoplate a subi un mouvement de bascule tel, que son angle interne forme la paroi postérieure du triangle sus-claviculaire.

les yeux sont grand ouverts, les rides du front effacées; les commissures naso-labiales ont disparu. Les lèvres sont grosses, et souvent la lèvre

supérieure fait en avant une saillie plus ou moins prononcée (*lèvre de tapir*). Ces différentes modifications donnent à ces malades un aspect peu intelligent et pourtant, dès qu'on leur parle, on voit que leur état mental ne confirme pas cette première impression. Ce contraste, entre l'état



Fig. 99.



Fig. 100.

Fig. 99 et 100. — Myopathique type scapulo huméral. Malade de la figure 98. — On voit très bien sur ces figures, et en particulier sur celle où le malade est représenté de dos, le changement de position de l'omoplate dont l'angle interne est très remonté.

intellectuel et l'expression de leur physionomie, est ce qui frappe le plus chez ces sujets ; il s'accentue encore si l'on fait rire le malade ; les commissures labiales ne se relèvent pas, le malade rit en travers, d'un rire en apparence forcé, qui jure avec la gaieté certaine du sujet.

Si l'on pousse plus loin l'examen, on voit que chez ces malades tous les mouvements de la face sont plus ou moins gênés, ils ne peuvent siffler ni faire la moue : la prononciation des labiales est pénible. Ils ne peuvent

fermer complètement les yeux et les bords des paupières supérieure et inférieure sont séparés par un espace plus ou moins grand ; pendant le sommeil les yeux restent entr'ouverts (fig. 104, 105, 106, 107, 108) ; ces sujets ne peuvent guère qu'esquisser le froncement des sourcils, et ils ne rident le front qu'avec peine et très peu. Ce n'est que lentement que les jeunes malades arrivent au degré d'atrophie que je viens de



Fig. 101. — Myopathie atrophique progressive type scapulo-huméral ayant débuté à soixante ans chez un homme de soixante-trois ans (Salpêtrière, 1909). Le père du malade était atteint de la même affection (Salpêtrière, 1909). Voy. Sézary, Chenet et Jumentié, *Revue neurologique*, 1909, p. 1528.

décrire : l'affection débute dans le très jeune âge et évolue d'une façon insidieuse, sans que les parents puissent s'apercevoir d'abord des modifications lentes de la physionomie ; souvent même, c'est le médecin qui le leur fait remarquer, les parents lui amenant l'enfant en croyant que ces troubles de la mimique relèvent d'une intelligence incomplètement développée. Après de longues années, et lorsque l'enfant est devenu un adulte, l'atrophie peut être portée à un degré tel que la face soit devenue complètement immobile.



Fig. 102.





Fig. 103.





Fig. 104.



Fig. 105.

Fig. 102, 103, 104, 105. — Ces quatre figures représentent le facies myopathique d'un enfant de treize ans, frère de celui représenté dans la figure 97, et chez lequel les muscles des épaules commencent à s'atrophier. Début vers l'âge de deux ans. — Fig. 102. Facies à l'état de repos. — Fig. 103. Facies vu de face, protusion de la lèvre supérieure — lèvre de tapir. — Fig. 104. Facies pendant l'occlusion des paupières qui reste incomplète. — Fig. 105. Facies pendant l'occlusion des yeux et le rire — rire transversal. — (Bicêtre, 1887).

Enfin, quelquefois lorsque la face participe à l'atrophie, cette dernière peut pendant longtemps, parfois même indéfiniment, rester localisée dans les muscles de la moitié inférieure de la face — orbiculaire des lèvres et zygomatiques — (fig. 98 et 108).

L'atrophie des muscles faciaux s'accompagne toujours plus ou moins rapidement de celle des muscles du tronc, et cette atrophie présente une topographie spéciale constante — **type scapulo-huméral** — et évolue symétriquement des deux côtés du corps (fig. 95, 96, 97, 98, 101).



Fig. 106. — Faciès myopathique pendant l'occlusion des yeux chez un sujet âgé de vingt-six ans atteint de myopathie type facio-scapulo-huméral. L'observation et la photographie de ce malade ont été publiées par L. Landouzy et J. Dejerine dans leur travail sur *La myopathie atrophique progressive* (*Revue de médecine*, 1885, obs. VI).

L'épaule et le bras seuls sont atrophiés, tandis que l'avant-bras et la main conservent leur volume normal pendant très longtemps, parfois même pendant toute la vie du sujet. A l'épaule, l'atrophie frappe le deltoïde, au thorax le grand et le petit pectoral, au bras le biceps et le brachial antérieur, le triceps et le long supinateur; puis, après un temps plus ou moins long, en général après des années, les radiaux et les extenseurs des doigts se prennent à leur tour. Les fléchisseurs de la main et des doigts et les muscles de la main sont les derniers à s'atrophier et il n'est pas rare de les voir persister intacts indéfiniment. Il en est de même pour les muscles de l'épaule proprement dits, sus et sous-épi-

neux, trapèze. Par contre, d'autres muscles s'insérant également à l'épaule participent, et souvent de bonne heure, à l'atrophie; ce sont le grand dentelé, le trapèze, le grand dorsal, le rhomboïde. L'atrophie de ce dernier muscle fait que l'omoplate se détache du thorax (*scapulæ alatæ*) (fig. 109, 110, 111). Je mentionnerai encore comme fréquente l'atrophie des sterno-cléidomastoïdiens.

Cette topographie scapulo-humérale est constante, je le répète, et

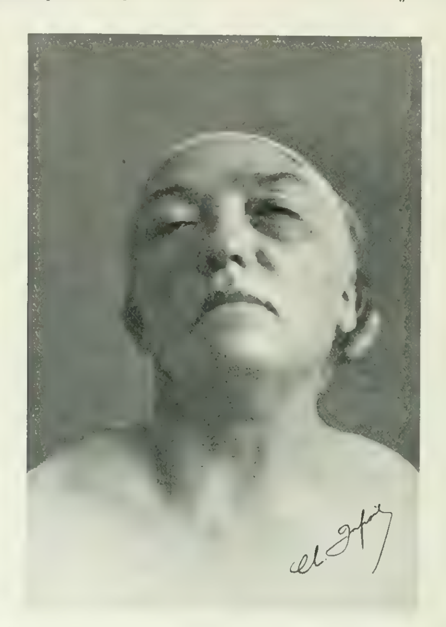


Fig. 107. — Facies myopathique représentant le maximum possible d'occlusion des yeux, chez une femme de soixante-huit ans, atteinte de myopathie atrophique progressive depuis l'adolescence. Diagnostic confirmé par l'autopsie (Salpêtrière, 1908).

reconnaissable à n'importe quelle période de l'affection. Quelque ancienne en effet que soit cette dernière, les muscles des membres supérieurs sont toujours plus pris au niveau de la racine qu'au niveau de l'extrémité des membres.

Les membres inférieurs dans cette forme n'échappent pas à l'atrophie et se prennent soit en même temps, soit souvent après les membres supérieurs. Mais ici encore on retrouve les mêmes caractères dans le mode de développement et partant dans la topographie de l'atrophie. Ce sont les muscles du bassin et des cuisses qui s'atrophient les premiers.

puis ceux de la région antéro-externe des jambes, d'où production d'un équinisme plus ou moins accentué. Les muscles de la région postérieure des jambes s'atrophient ensuite. D'autres muscles participent encore et souvent de bonne heure à l'atrophie, tels sont les muscles abdominaux et ceux des gouttières vertébrales. Lorsque l'atrophie de ces derniers muscles est très marquée, une lordose plus ou moins accusée en est la conséquence (fig. 115). C'est à l'atrophie des muscles abdominaux et sacro-spinaux qu'est due l'impossibilité que présentent ces



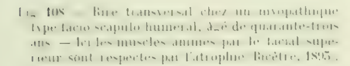


Fig. 108. — Rire transversal chez un myopathique type facio-scapulo-huméral, âgé de quarante-trois ans. — Ici les muscles animés par le facial supérieur sont respectés par l'atrophie (Bicêtre, 1895).

malades de pouvoir se relever lorsqu'ils sont couchés horizontalement. Ils usent alors d'artifices pour se redresser, et voici comment en général ils s'y prennent (fig. 114 à 122). Ils commencent par incliner leur tronc sur le côté, puis se mettent à genoux le tronc soutenu sur le sol par les mains. Ils remontent ensuite leur tronc à l'aide de leurs mains qu'ils appliquent successivement en grimpant, pour ainsi dire, sur les chevilles d'abord, puis sur les jambes, les genoux, la partie moyenne puis supérieure des cuisses. En d'autres



Fig. 109. — *Scapulæ alatæ*, chez un myopathique type facio-scapulo-huméral, âgé de vingt-deux ans. Ce malade est le même que celui dont le facies est représenté à l'âge de treize ans dans les figures 102 à 105. — Remarquer [illegible] la disparition presque complète du sterno-mastoïdien et des muscles de la région sous-hyoïdienne (Bicêtre, 1892).

termes, ils redressent leur tronc comme le ferait un individu qui, à genoux sur le sol, veut enlever sur les épaules un objet trop lourd pour

ses muscles sacro-spinaux, et est obligé pour y arriver de remonter son tronc à l'aide de ses bras.

Chez le myopathique, l'état de la force musculaire est au prorata de





Fig. 110 et 111. — Atrophie myopathique limitée aux muscles trapèzes, surtout dans leur portion moyenne et inférieure, rhomboïdes, grands dentelés, sus et sous-épineux, deltoïdes, chez une femme de vingt-quatre ans et ayant entraîné un déplacement considérable des omoplates — *scapula alata*. — Pas d'atrophie d'autres muscles. Voy. J. Dejerine et H. Heuyer. *Myopathie atrophique à type scapulaire. Revue neurologique*, 1911, p. 790.

l'atrophie. L'affection ayant une évolution très lente, il est rare que les malades arrivent à une impotence complète, sauf après de longues

années. Pour ce qui concerne en particulier les membres inférieurs, il n'est pas fréquent de voir un myopathique incapable de marcher, et cela tient à ce fait que les membres inférieurs ne se prennent en général qu'après les supérieurs. Du reste le myopathique est parfois impotent, bien plus du fait de rétractions fibro-musculaires immobilisant ses membres dans des positions vicieuses, que du fait de l'atrophie proprement dite.

Enfin, j'ajouterai que, d'une manière générale, les muscles annexés à



Fig. 112. — Équinisme des pieds très accusé chez une myopathique âgée de [illegible] ans, atteinte d'atrophie excessive des muscles de tout le corps, la face exceptée (Salpêtrière, 1898).

des appareils spéciaux, respiration, phonation, mastication, déglutition, muscles de l'appareil oculaire, persistent intacts chez ces malades. J'ai cependant constaté avec Landouzy (1886) l'atrophie des muscles de la langue chez un myopathique, et Hoffmann (1896) a montré que la paralysie bulbaire pouvait s'observer chez ces malades. Mais ce sont là des faits extrêmement rares. (Voy. *Sémiologie de la dysarthrie*.)

Le *type facio-scapulo-huméral* de la myopathie atrophique progressive correspond à l'*atrophie musculaire héréditaire* de Duchenne (de Boulogne). Dans cette forme, l'hypertrophie des muscles est rarement observée, souvent même elle fait complètement défaut. Le plus souvent, lorsqu'il y a de l'hypertrophie, cette dernière n'est que partielle et se présente sous l'apparence d'une saillie arrondie de la partie

moyenne du muscle. Le fait est très net dans le deltoïde. D'autres fois, c'est dans les muscles de la région antérieure de la cuisse — triceps sural — qu'on observe ces saillies plus ou moins arrondies, prenant la forme d'une boule lorsque le muscle se contracte. Il faut, du reste, lorsqu'on parle d'hypertrophie totale des muscles chez les myopathiques,



Fig. 115. — Lordose chez un myopathique type facio-scapulo huméral, âgé de vingt-deux ans. Cette photographie représente le même malade que celui de la figure 109 (Bicêtre, 1892).

prendre garde à une cause d'erreur. Sur un sujet très musclé et dont les muscles de la cuisse sont atteints d'atrophie marquée, les muscles de la région postérieure des jambes peuvent, par contraste, sembler hypertrophiés, lorsqu'en réalité ils ont conservé leur volume normal.

Dans le type facio-scapulo-huméral, de même que dans le type scapulo-huméral on observe souvent une déformation du thorax, caractérisée par un enfoncement du sternum et de la partie adjacente des côtes (Landouzy et Dejerine). Chez ces malades, Pierre Marie a décrit, sous

le nom de *taille de guêpe*, une déformation du thorax caractérisée par la verticalité des dernières côtes, rétrécissant ainsi la taille à ce niveau.

Dans le type facio-scapulo-huméral, lorsque l'affection débute dans l'enfance, c'est la face qui se prend en premier lieu. D'autres fois, la face ne se prend qu'après les membres, d'autres fois enfin elle reste intacte plus ou moins longtemps, parfois même indéfiniment. Cette forme de myopathie avec intégrité de la face a été décrite par Erb sous le nom de *forme juvénile*. Dans cette forme, la topographie de l'atrophie est celle du type scapulo-huméral avec intégrité complète de la face.

Paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne (de Boulogne). Cette forme est caractérisée par l'hypertrophie en masse et totale de certains muscles et, bien qu'elle ne constitue pas une myopathie spéciale, qu'elle appartienne au grand groupe de la myopathie atrophique progressive, elle en diffère en tant que symptomatologie par certains points très importants. Presque toujours il s'agit d'enfants, beaucoup plus rarement d'adolescents, et chez lesquels, comme pour les autres variétés de myopathie, on retrouve très souvent, soit l'hérédité similaire directe, soit l'hérédité collatérale. D'après les statistiques, la myopathie pseudo-hypertrophique est plus fréquente chez les garçons que chez les filles.

Ce qui frappe tout d'abord, lorsqu'on étudie ces malades, c'est le développement exagéré des muscles des membres inférieurs, mollets, cuisses, fesses, tandis que les muscles du thorax et des bras sont ceux d'un enfant normal. Parfois cependant on constate de l'hypertrophie dans ces muscles, en particulier, dans les sus et sous-épineux, dans le deltoïde et le triceps brachial. Le développement des mollets peut être énorme (fig. 125) et, dans certains cas, les muscles sacro-spinaux participent à l'hypertrophie. Lorsqu'on examine ces malades avec soin, ici encore on retrouve les caractères généraux de topographie qu'on rencontre dans l'atrophie myopathique, et le type scapulo-huméral est déjà esquissé chez ces malades, même lorsqu'ils paraissent atteints d'hypertrophie plus ou moins généralisée et qu'ils représentent un aspect plus ou moins athlétique. Ces muscles augmentés de volume donnent à la palpation une sensation de rénitence, d'élasticité, parfois même de dureté toute spéciale, consistance qui s'atténue peu à peu avec le temps et qui fait place à une mollesse plus ou moins grande. L'enfant ainsi atteint est faible de ses membres inférieurs, il marche en écartant les jambes, lentement, tombe facilement et est vite fatigué. Couché à terre, il se relève de la même manière que le myopathique atrophié de ses muscles spinaux et de ses muscles abdominaux, et présente, comme ce dernier, une lordose plus ou moins accusée. Les membres supérieurs sont également affaiblis. Peu à peu l'atrophie succède à la pseudo-hypertrophie, et c'est dans les muscles du mollet et le deltoïde que cette dernière persiste le plus longtemps. Aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs, les muscles de la racine sont les premiers à s'atrophier comme dans les autres variétés de myopathie.

On peut faire rentrer dans la forme précédente le type *Leyden-Mobius*,

Fig. 114

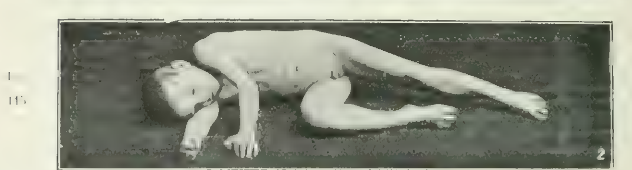


Fig. 115

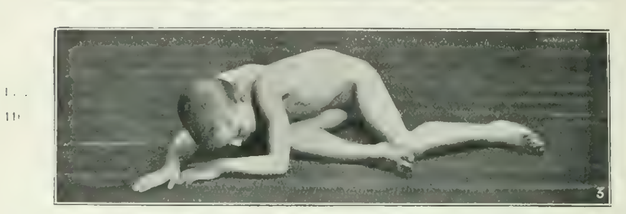


Fig. 116



Fig. 117

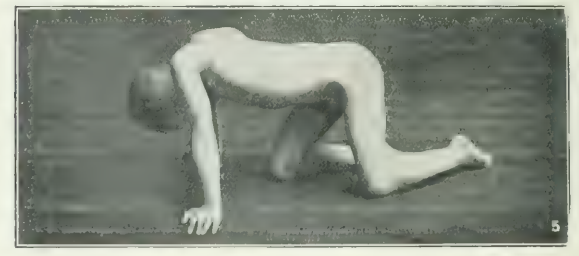


Fig. 118



Fig. 119.



Fig. 120.



Fig. 121.



Fig. 122.

Fig. 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121 et 122. — Ces neuf figures représentent les différentes positions que prend pour passer de la position couchée à la position debout, le myopathique atteint d'atrophie des muscles abdominaux et iliaques et des muscles des gouttières vertébrales. Enfant de douze ans (Bicêtre, 1891).

type dans lequel l'atrophie débute également par les membres inférieurs, mais ici l'hypertrophie est nulle ou peu prononcée et l'atrophie, lorsqu'elle atteint les membres supérieurs, marche également de la racine vers les extrémités. J'ajouterai enfin que, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, les muscles de la face participent assez rarement à l'atrophie.



Fig. 125. — Hypertrophie très accusée des mollets chez un enfant de douze ans atteint de paralysie pseudo-hypertrophique. — Début de l'affection à l'âge de six ans (Salpêtrière, 1899).

Tels sont les principaux types cliniques que peut revêtir la myopathie atrophique progressive, mais il faut cependant savoir que parfois ces types se combinent entre eux et constituent ainsi des formes de transition. Je ferai encore remarquer que la loi générale qui fait que chez le myopathique l'atrophie marche de la racine vers la périphérie des membres, *loi topographique* qui a une valeur diagnostique considérable, je ferai remarquer, dis-je, que cette loi peut souffrir des exceptions, l'observation d'Oppenheim et de Cassirer que j'ai déjà citée en est la preuve. Dans ce cas, concernant une femme de quarante-deux ans, l'atrophie commença par la périphérie comme dans une atrophie d'origine myélopathique ou névritique. Je rappellerai encore le cas que j'ai publié avec André-Thomas (1904), et dans lequel les muscles des membres supérieurs étaient aussi atteints aux extrémités qu'à la racine.

B. — Atrophies musculaires de cause nerveuse ou deutéropathiques.

La fibre musculaire striée reçoit incessamment du système nerveux central — neurone moteur — une excitation de nature spéciale, qui maintient dans leur état normal sa structure anatomique et partant sa fonction. Cette excitation n'est autre chose que ce que l'on désigne sous le nom d'influence trophique. La suppression de cette influence trophique peut être la conséquence d'une lésion portant sur la cellule

motrice elle-même — *atrophie cellulaire* — ou sur le cylindraxe émané de cette dernière — *lésion nevritique périphérique*. Dans le premier cas, le centre trophique de la fibre musculaire est détruit, dans le second cas, il ne peut plus exercer son action sur cette dernière, et partant, dans l'un comme dans l'autre cas, la fibre musculaire s'atrophie.

I. *Atrophies musculaires relevant d'une altération destructive de la cellule motrice. Atrophies musculaires myélopathiques.*

Ici encore il existe une série de caractères généraux propres à cette variété d'atrophie, à savoir : la topographie, la présence de contractions fibrillaires, l'état de l'excitabilité idio-musculaire et de la contractilité électrique.

La *topographie* de l'atrophie est le plus souvent à caractère périphérique, c'est-à-dire qu'elle diminue d'intensité de l'extrémité vers la racine du membre. Cette loi n'est pas absolue, car l'atrophie myélopathique peut présenter le type scapulo-huméral dans certaines formes de *syringomyélie*, de *poliomyélite aiguë* de l'enfance ou de l'adulte, de *poliomyélite chronique* ou de *sclérose latérale amyotrophique*. La *bilatéralité*, la *symétrie* de l'atrophie dans l'atrophie musculaire de cause médullaire est la règle; elle peut cependant faire défaut, et l'atrophie musculaire peut ne siéger que d'un seul côté, l'autre restant indemne — atrophie musculaire par lésion médullaire unilatérale (*poliomyélite aiguë de l'enfance et de l'adulte, syringomyélie unilatérale*). Parfois enfin, tout en étant symétrique, l'atrophie peut être plus accusée dans un membre que dans l'autre.

Les *contractions fibrillaires* sont l'apanage des atrophies musculaires relevant d'une lésion de la moelle épinière et sont constantes dans les atrophies myélopathiques subaiguës et chroniques. Par contre, dans les formes aigües comme dans la poliomyélite aigüe de l'enfance, elles peuvent manquer. Elles sont d'autant plus accusées que l'affection est moins ancienne et partant que le muscle est moins atrophié. Elles disparaissent plus ou moins, en effet, aux périodes avancées de l'affection. Enfin, dans les lésions éteintes — foyers anciens de *poliomyélite aigue* ou d'*hématomyélie* — elles font toujours défaut. L'*excitabilité idio-musculaire* est toujours exagérée tant que l'atrophie n'est pas trop avancée. L'état des *réflexes tendineux* est différent selon la variété d'atrophie à laquelle on a affaire, et, dans chaque variété, ils présentent des différences selon l'époque d'évolution à laquelle est arrivée l'affection. (Voy. *Sémiologie des réflexes*.)

La *contractilité électrique* présente, non seulement des variations quantitatives — diminution de l'excitabilité — qui sont constantes, mais le plus souvent des variations qualitatives, entre autres la *réaction de dégénérescence*. (Voy. *Sémiologie de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles*.)

L'*atrophie* évolue différemment suivant qu'il s'agit de telle ou telle

affection de la moelle. Tantôt l'atrophie a une marche lente, elle envahit peu à peu les muscles, les atteint pour ainsi dire fibre par fibre ; tantôt, au contraire, l'atrophie frappe rapidement les muscles et en peu de



Fig. 124.

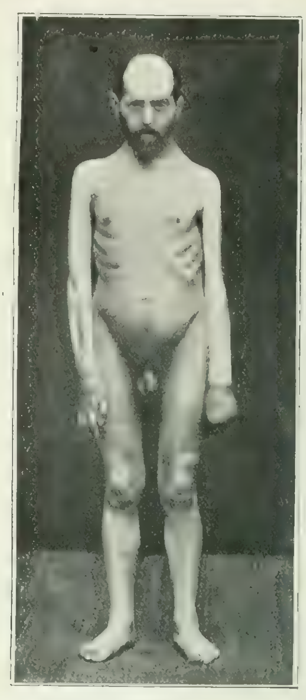


Fig. 125.

Fig. 124 et 125. — Atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, par poliomyélite chronique chez un homme de soixante-quatre ans. — Ici, la marche de l'affection fut très lente ; l'atrophie avait débuté à l'âge de quarante-sept ans et la mort n'eut lieu que dix-huit ans après, à l'âge de soixante-cinq ans et encore fut-elle due à un accident et non à l'évolution de la maladie. A noter encore dans ce cas que, malgré la longue durée de l'affection, les membres inférieurs ne sont que peu atrophiés. Ce malade, en effet, pouvait faire sans fatigue d'assez longues courses. La photographie ci-dessus a été faite un an avant la mort. Pour l'observation et l'autopsie de ce malade, voy. J. Dejerine, *Deux cas de poliomyélite chronique suivis d'autopsie. Bull. de la Soc. de biol.*, 1895, p. 1888, obs. I. La première partie de l'observation de ce malade a été publiée par Vulpian dans ses *Cliniques* de 1877.

temps atteint son complet développement. Entre ces deux extrêmes on peut observer tous les intermédiaires.

Cette différence dans la marche de l'atrophie musculaire permet déjà de distinguer en deux grands groupes les affections médullaires dont

elle peut relever : dans la première catégorie, en effet, se rangent les maladies où les cellules des cornes antérieures sont atteintes une à une, et où, par suite, l'atrophie, comme l'impotence fonctionnelle d'ailleurs,

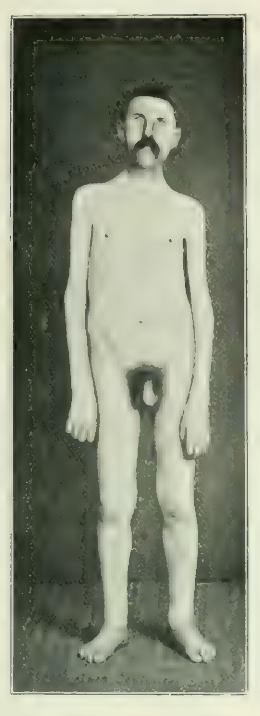


Fig. 126.



Fig. 127.

Fig. 126 et 127. — Atrophie musculaire par poliomyélite chronique. Début à l'âge de vingt-huit ans. Mort par tuberculose miliaire dix ans après, à l'âge de trente-huit ans. Cette photographie a été faite neuf ans après le début de l'affection. Ici l'œdème masque en partie l'atrophie des membres inférieurs (Bicêtre, 1887). Observation et autopsie publiées dans le même travail que celles du cas précédent, Obs. II.

se développent d'une façon lente et progressive. Dans la deuxième catégorie, au contraire, la lésion cellulaire affecte une marche aiguë ou rapide, provoquant ainsi une paralysie totale et immédiate, suivie rapidement d'une atrophie marquée. Ces deux groupes sont du reste reliés entre eux par les cas où l'altération cellulaire et partant l'atrophie musculaire évoluent d'une manière subaiguë.

Diagnostic et valeur sémiologique des atrophies musculaires myélopathiques à marche lente. — Le type de cette variété d'atrophie d'origine médullaire est réalisé par **l'atrophie musculaire type Aran-Duchenne.** On sait que dans ce cas le malade est presque toujours un adulte. Le plus souvent, dans la forme ordinaire,



Fig. 128. — Poliomyélite chronique datant de seize ans chez une femme de soixante-quatorze ans. Diagnostic confirmé par l'autopsie. Voy. J. Dejerine et E. Long : *Examen histologique d'un cas de poliomyélite antérieure chronique. Revue neurologique*, 1912, t. I, p. 572.

Cette femme que j'ai observée pendant quatorze ans, exerçait le dur métier de porteuse de pain, et chez elle l'atrophie musculaire avait commencé par le membre qui travaillait le plus. Cette femme, en effet, portait sur l'avant-bras gauche un panier de quarante kilogrammes de pain et c'est dans l'avant-bras de ce côté que débuta l'atrophie qui y resta un certain temps cantonnée, car le bras droit ne se prit qu'un an après.

l'atrophie débute par la main, par les muscles de l'éminence thénar; le pouce ne peut plus s'apposer aux autres doigts et la main se rapproche ainsi de la main du singe (*main simienne*). (Voy. *Sémiologie de la main.*)

Puis, l'atrophie progressant, les interosseux sont atteints à leur tour

et les doigts n'obéissent plus qu'à l'action des muscles de l'avant-bras, se mettent « en griffe » : la première phalange étant en extension forcée, les deuxième et troisième phalanges étant au contraire fléchies. Enfin, lorsque les muscles de l'avant-bras eux-mêmes sont atteints, les doigts tombent inertes, obéissant aux lois de la pesanteur (*main de cadavre*). En même temps, l'amaigrissement de l'avant-bras indique l'atrophie des muscles extenseurs et fléchisseurs des doigts (fig. 142, 143, 144, 145).



Fig. 129. — Sclérose latérale amyotrophique chez une femme de quarante-trois ans. Début de l'affection il y a six ans. Ici les membres inférieurs sont encore intacts et il n'existe aucun symptôme de paralysie bulbaire (Salpêtrière, 1898).

Le bras ne tarde pas à être atteint et l'on voit disparaître successivement les reliefs du biceps et du brachial antérieur : puis le deltoïde et les muscles de l'épaule sont atteints. Le triceps est en général le dernier muscle de cette région qui soit touché par l'atrophie : les bras sont alors inertes et pendent le long du corps (voy. fig. 124, 125, 126, 127, 128, 129 à 132). Enfin, l'atrophie peut s'étendre au trapèze en respectant plus ou moins sa portion claviculaire, aux muscles pectoraux, grands dorsaux, rhomboïdes, angulaires, parfois aux muscles extenseurs et fléchisseurs de la tête — particularité du reste assez rarement observée (fig. 129 à 132) — aux fléchisseurs et aux extenseurs du tronc. Si les muscles des membres inférieurs ne sont pas encore pris à cette époque, ils ne tardent pas à s'atrophier et l'atrophie commence par les extrémités pour remonter vers la racine. C'est en général à cette période que survient l'atrophie des muscles respiratoires, intercostaux et diaphragme, accompagnée ou non de phénomènes bulbaires et entraînant la mort du malade.

Cette atrophie musculaire, type Duchenne-Aran, à marche lente et progressive, se rencontre dans :

1° *La poliomyélite chronique.* — Destruction lente et progressive des cellules des cornes antérieures de la moelle épinière (fig. 124 à 128) ;

2° *La maladie de Charcot* ou *sclérose latérale amyotrophique.* — Poliomyélite chronique avec sclérose des faisceaux latéraux (fig. 129 à 132) ;

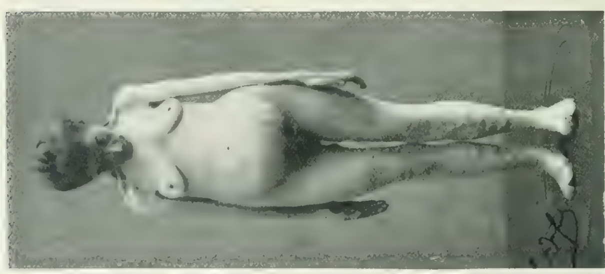
3° *La syringomyélie* (*gliomatose médullaire*) (fig. 133, 134, 135, 136, 145) ;

4° Très exceptionnellement dans la *myopathie atrophique progressive* (fig. 146).

Dans la *poliomyélite chronique*, type Aran-Duchenne, les réflexes







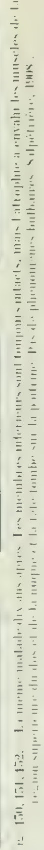


Fig. 150, 151, 152. — La même malade dix ans après. Les membres inférieurs sont toujours intacts, mais l'atrophie a envahi les muscles de la région supérieure du dos et de la nuque et la tête tombe sur la poitrine. Pas de phénomènes bulbaires (Salpêtrière, 1908).

tendineux sont abolis. Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, ils sont exagérés et cet état d'exagération persiste encore à une période avancée de la maladie. Dans la *syringomyélie*, les réflexes tendineux, abolis aux membres supérieurs, sont exagérés aux membres inférieurs et ces membres inférieurs, même lorsque l'affection est très ancienne — et que

partant l'atrophie des membres supérieurs est arrivé à un degré excessif — ces membres inférieurs, dis-je, participent très rarement à l'atrophie. Dans la syringomyélie, il existe en outre des troubles dissociés de la sensibilité (voy. *Sémiologie de la sensibilité*), de la cypho-scoliose et souvent



Fig. 153.



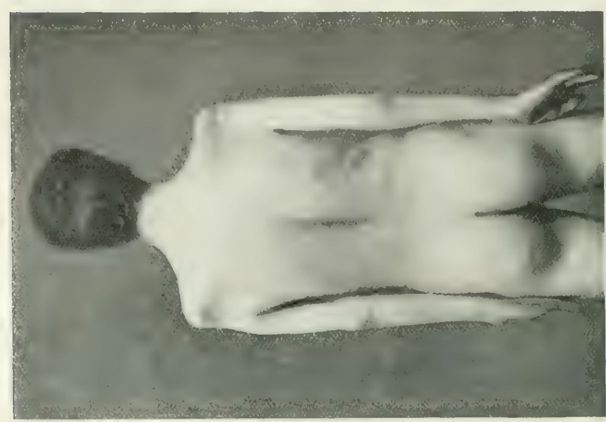
Fig. 154.

Fig. 153 et 154. — Syringomyélie chez un homme de cinquante-quatre ans, ayant débuté vers l'âge de vingt-quatre ans. Atrophie très marquée des muscles de la région antérieure des avant-bras ainsi que des muscles des mains. Intégrité des radiaux et du long supinateur, d'où attitude des mains dite « de prédicateur », ainsi que des muscles des bras et des épaules. Dissociation syringomyélique de la sensibilité (Bicêtre, 1894). Pour l'observation et l'autopsie voy. J. Dejerine, *Un cas de syringomyélie suivi d'autopsie* (*Comptes rendus et mém. de la Soc. de biol.*, 1890, p. 1.

une diminution de l'ouverture des yeux avec rétraction des globes oculaires et myosis. Chez le syringomyélique enfin, l'atrophie débute assez souvent avant la vingtième année, chose exceptionnelle dans la poliomyélite chronique et dans la maladie de Charcot.

Dans la gliomatose médullaire enfin, on peut observer — bien que le

fait soit rare — un type Aran-Duchenne avec griffe cubitale et dans lequel (fig. 157) du fait de la rétraction et des adhérences des tendons des fléchisseurs dans leur trajet carpo-métacarpien, les doigts sont appliqués sur la paume de la main et immobilisés dans cette position. C'est



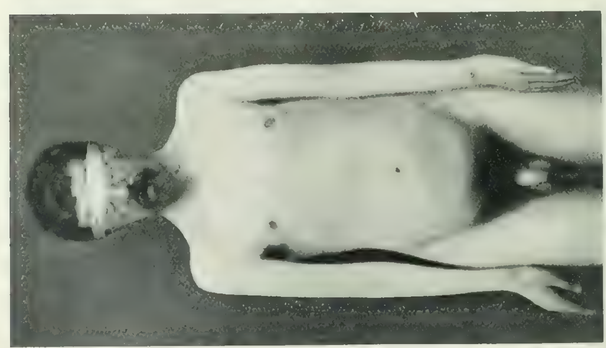


Fig. 155 et 156. — Atrophie excessive des muscles des membres supérieurs — bras en fléau — chez un homme de quarante-huit ans atteint de syringomyélie. A droite, main de prédicateur. Œdème dur des mains, conséquence de la position verticale constante des membres supérieurs. Intégrité des membres inférieurs (Bicêtre, 1890).

là un fait que je n'ai jamais rencontré dans la poliomyélite chronique ou dans la sclérose latérale amyotrophique, mais qui peut s'observer dans la *névrite périphérique* (fig. 176).

La *paralysie labio-glosso-laryngée* est un mode de terminaison commun de la sclérose latérale amyotrophique. Dans la *poliomyélite chronique*, il ne m'a pas été donné jusqu'ici de constater sa présence, quelque ancienne que fût l'affection. Dans la *syringomyélie*, ce complexus

symptomatique, assez peu fréquent du reste, s'accuse dès que la gliomatose envahit le bulbe rachidien.

L'évolution enfin est différente dans ces trois variétés d'atrophie musculaire myélopathique. La maladie de Charcot est celle dont la marche est la moins lente, de deux à trois ans le plus souvent, beaucoup plus rarement de sept à dix ans, très exceptionnellement davantage. Puis vient la poliomyélite chronique dont l'évolution est en général beaucoup plus lente. Dans les deux cas de poliomyélite chronique type Aran-



Fig. 137. — Rétraction des doigts dans un cas de syringomyélie type Aran-Duchenne datant de trente ans, chez une femme de soixante-deux ans (Salpêtrière, 1912).

Duchenne que j'ai rapportés en 1895 (fig. 124, 125, 126, 127), les malades succombèrent l'un au bout de dix ans, l'autre dix-huit ans après le début de leur affection, et encore, chez ce dernier malade, la mort fut-elle le résultat d'un accident et non due aux progrès de l'atrophie. Chez la malade représentée dans la fig. 128, l'atrophie datait de seize ans lorsque survint la mort. Quant à la syringomyélie, son évolution est encore plus lente, et il n'est pas rare de voir des sujets atrophiques de leurs membres supérieurs depuis trente et quarante ans — j'ai même observé un cas datant de cinquante ans — et chez lesquels les membres inférieurs sont encore intacts.

Dans le type scapulo-huméral de la *myopathie atrophique progressive*,

le type Aran-Duchenne est rare (fig. 146) tandis qu'au contraire il est constant dans le *type périphérique* de cette affection. (Voy. p. 319.)

L'atrophie musculaire de cause myélopathique se présente donc d'ordinaire, avec la topographie type Aran-Duchenne qui est précisément l'in-

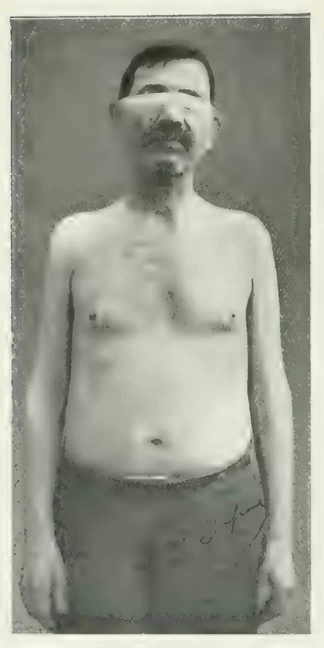


Fig. 158.



Fig. 159.

Fig. 158 et 159. — Poliomyélite subaiguë à type scapulo-huméral (CV, CVI, CVII), datant de dix-huit mois chez un homme de cinquante-six ans. Atrophie et paralysie très marquées et symétriques des deltoïdes, biceps, brachial antérieur et long supinateur, beaucoup moins accusées dans les extenseurs du poignet et des doigts. Troubles moteurs à peine marqués dans les muscles fléchisseurs du poignet et des doigts et dans les muscles des mains (CVIII et DI). Réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés. Contractions fibrillaires. Abolition des réflexes olécraniens et radiaux. Sensibilité intacte. Membres inférieurs normaux comme volume et comme force. Intégrité des réflexes patellaires et achilléens. Réflexe cutané plantaire normal. (Salpêtrière, 1905). (Voy. G. Roussy et L. Gauckler, Un cas de poliomyélite subaiguë à topographie radiculaire (type scapulo-huméral). *Revue neurologique*, 1905, p. 1207.)

verse du type scapulo-huméral de l'atrophie myopathique. Dans la poliomyélite subaiguë (fig. 158 et 159) ou chronique et la sclérose latérale amyotrophique, le type scapulo-huméral est rare. Il en est de même pour la syringomyélie où, quoique très peu fréquent, il a cependant été observé (Schlesinger, Dejerine et Thomas) (fig. 140 et 141).

Ainsi que je l'ai indiqué, la bilatéralité des symptômes est la règle dans l'atrophie musculaire myélopathique.

Toutefois, une seule main peut pendant un certain temps être prise avant celle de l'autre côté. Parfois aussi les deux mains, quoique nette-

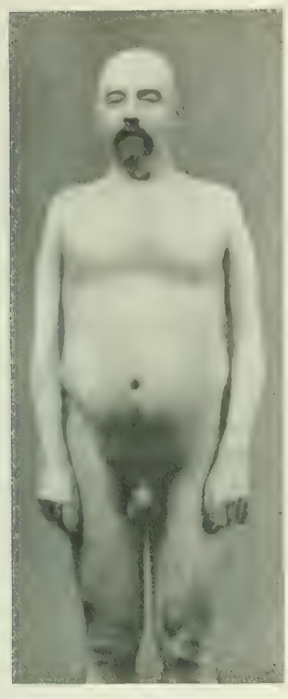


Fig. 140.



Fig. 141.

Fig. 140 et 141. — Syringomyélie type scapulo-huméral à début tardif. Dissociation de la sensibilité sur les membres supérieurs et le tronc. Abolition des réflexes olécraniens. Exagération des réflexes patellaires. Ici la topographie de l'atrophie est très nettement radiculaire (Ve et VIe paires cervicales). Bicêtre, 1894.

ment atrophiées, peuvent l'être à des degrés différents, mais je ne connais pas d'exemple démonstratif de poliomyélite chronique ou de maladie de Charcot à topographie *unilatérale.* Pour la syringomyélie, par contre, l'unilatéralité de l'atrophie (fig. 147) — *syringomyélie unilatérale* — a été observée (Dejerine et Sottas, Dejerine et Mirallié).

La poliomyélite chronique, contrairement à ce qui avait été admis pendant longtemps, n'est pas l'apanage exclusif de l'âge adulte et peut s'obser-

ver chez l'*enfant* — Werdnig (1891), Hoffmann (1893). — Dans ce cas elle présente souvent le caractère *familial* et, en cela, elle diffère de la forme de l'adulte, où cette particularité n'a pas encore été rencontrée. Dans les faits de poliomyélite chronique de l'enfance rapportés jusqu'ici, l'affection débuta vers la fin de la première année par une faiblesse des muscles des jambes et du dos. L'affection progressant, les membres supérieurs se prennent à leur tour, puis ceux de l'avant-bras et de la main. Cette



Fig. 142.



Fig. 143.

Fig. 142 et 143. — Atrophie des muscles des mains et des avant-bras, type Aran-Duchenne, chez une femme de soixante ans, atteinte de poliomyélite chronique. Début de l'affection à l'âge de cinquante-cinq ans (Salpêtrière, 1900).

faiblesse s'accompagne d'atrophie musculaire symétrique, très prononcée, masquée en partie par de l'adipose sous-cutanée. Les symptômes cérébraux ou bulbaires font défaut; la mort survient le plus souvent avant la quatrième année. L'atrophie est surtout marquée dans les muscles du dos, des fesses, des cuisses, les fléchisseurs de la hanche, puis viennent ceux de la nuque, du cou, de la ceinture scapulaire, des avant-bras, des jambes, ainsi que les petits muscles des mains et des orteils. La paralysie est flasque, l'atrophie progresse d'une manière chronique ou subaiguë et arrive à un degré très marqué d'intensité. Les réflexes tendineux sont abolis, les contractions fibrillaires font défaut, les nerfs

périphériques ainsi que les muscles sont indolents à la pression. La réaction de dégénérescence soit partielle, soit totale, est fréquente. Sauf la branche externe du spinal, aucun nerf crânien n'est lésé. Les lésions sont celles de la poliomyélite chronique.

Le diagnostic est en général facile. La poliomyélite aiguë de l'enfance ne peut prêter à confusion, étant donnée sa marche rapide. L'indolence des nerfs et des muscles et la marche lente de l'affection excluent



Fig. [illegible]. — Atrophie excessive des muscles des mains dans un cas de sclérose latérale amyotrophique (Malade des fig. 128 à 131. Salpêtrière, 1909).

l'atrophie musculaire due à une névrite infectieuse ou toxique. L'atrophie musculaire névritique — type Charcot-Marie, — la névrite hypertrophique — affections le plus souvent familiales s'en distinguent par la topographie de l'atrophie — début par les pieds et les jambes — et par les troubles fréquents de la sensibilité. Le diagnostic avec l'atrophie de cause myopathique est également important à établir, la poliomyélite chronique de l'enfance étant souvent elle aussi une maladie familiale. La topographie de l'atrophie, l'intensité de la paralysie, l'évolution plus rapide de l'affection, l'absence d'hypertrophie ou de lipomatose musculaire, la réaction de dégénérescence suffisent à séparer cette affection d'avec les formes ordinaires de la myopathie atrophique progressive. Seul le type Leyden-Mobius, qui débute par les muscles du bassin et des cuisses, doit en être différencié. Ici encore les caractères

énumérés plus haut suffiront au diagnostic. Pour le diagnostic avec la *myotonie congénitale*, voy. p. 570.

Dans les formes d'atrophie musculaire type Aran-Duchenne à marche lente que je viens de décrire, l'affection évolue plus ou moins lentement, mais progresse toujours. A côté de ces types, il en est d'autres beaucoup plus rarement observés, dans lesquels l'atrophie ne suit pas une marche progressive et reste indéfiniment limitée aux muscles de la main



Fig. [illegible]. — Atrophie excessive des muscles des mains et de la région antérieure de l'avant-bras dans un cas de syringomyélie. A droite, main dite « de prédicateur » (malade représenté dans les figures 155 et 156).

sans gagner ceux des avant-bras ou des bras. Ramsay Hunt (1909 et 1910) a décrit une *névrite professionnelle* de la branche du nerf médian se rendant au thénar avec atrophie, bornée aux muscles de cette éminence et sans troubles de la sensibilité. Le même auteur a encore décrit une névrite de cause également professionnelle par compression de la branche profonde du cubital avec atrophie de tous les muscles de la main à l'exception de ceux innervés par le médian. Ici aussi la sensibilité est intacte. (Voy. *Névrites professionnelles*, p. 572.) Pierre Marie et Ch. Foix (1915) ont rapporté des observations d'atrophie musculaire à topographie analogue et restant également stationnaire; dans quelques-uns de ces cas la lésion musculaire relevait d'une lésion médul-

laire limitée à la corne antérieure, sorte de téphro-malacie due à une endo- et périartérite, dans d'autres d'une névrite.

Dans l'atrophie musculaire de cause myélopathique à évolution lente, je signalerai encore celle que l'on observe parfois au cours de la *sclérose en plaques*. Très exceptionnellement, cette affection peut évoluer sous la forme de sclérose latérale amyotrophique (Killian, Pitres, Dejerine) avec paralysie, contracture, atrophie musculaire extrêmement prononcée des muscles des membres et du tronc et symptômes de paralysie labio-glosso-laryngée. Le diagnostic avec la sclérose latérale amyotrophique repose sur ce fait que, contrairement à ce qu'on voit dans cette dernière affection, dans la sclérose en plaques la contracture persiste très accusée et les réflexes tendineux restent exagérés malgré l'intensité de l'atrophie. Mais le plus souvent, lorsqu'on observe de l'atrophie des muscles au cours de la sclérose en plaques, et la chose n'est pas très fréquente,



Fig. 146. — Main, type Aran-Duchenne, chez un myopathique (malade représenté dans la figure 97). Cette photographie a été prise, les mains du malade reposant sur une table.

cette atrophie est en général plus discrète, beaucoup moins généralisée, portant principalement sur les muscles des mains et des avant-bras et ceux des membres inférieurs (Lejonne). Dans certains cas cependant, les muscles des mains ont été trouvés très atrophiés. Les réactions électriques sont d'ordre quantitatif, la réaction de dégénérescence fait généralement défaut. En dehors d'un certain degré d'atrophie pigmentaire, on ne trouve pas en général dans ces cas, de lésions des cellules des cornes antérieures comparables en intensité à celles de la poliomyélite chronique. Dans le cas à symptomatologie de sclérose latérale amyotrophique que j'ai rapporté (1884), il n'existait pas de lésions des cellules des cornes antérieures, ni des nerfs intra-musculaires.

Pour terminer enfin ce qui a trait à l'atrophie musculaire myélopathique, je mentionnerai encore celle qui a été observée dans quelques cas de la forme spinale de la *maladie du sommeil* — atrophie des muscles des bras, des mains et en particulier des interosseux.

Diagnostic et valeur sémiologique des atrophies musculaires myélopathiques à marche rapide. — Ici l'aspect clinique de l'affection diffère de celui que présentent les atrophies à marche lente, uniquement par la rapidité d'évolution de l'affection. Le sujet est frappé en quelques jours, souvent même en quelques heures, d'une paralysie

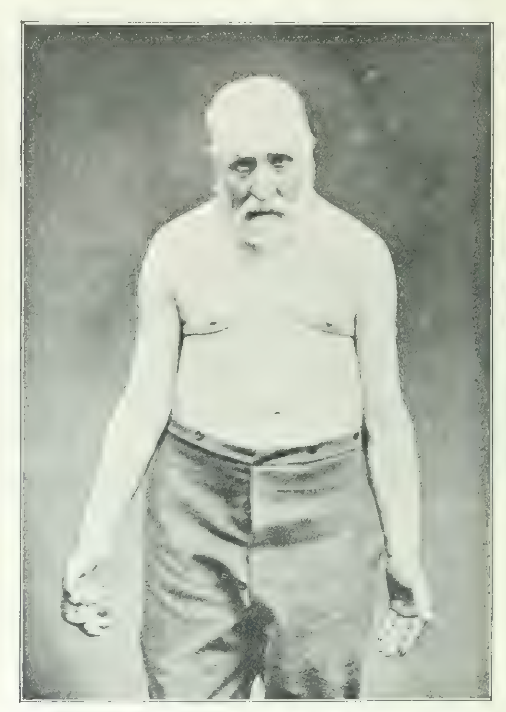


Fig. 147. — Atrophie musculaire du membre supérieur droit datant de sept ans, chez un homme de soixante ans et relevant d'une syringomyélie unilatérale. Ici, contrairement à ce qui s'observe d'ordinaire, la gliomatose médullaire se développa assez tard (Bicêtre, 1892). Observation et autopsie publiée par DEJERINE et SOTTAS, *Un cas de syringomyélie unilatérale et à début tardif suivi d'autopsie. Bull. de la Soc. de biol.*, 1892, p. 716.

totale, généralisée aux quatre membres, ou localisée à quelques-uns ou même à un seul d'entre eux. A cette période de paralysie simple fait rapidement suite une période d'atrophie, accompagnée de réaction de dégénérescence. Cette atrophie va en augmentant dans certains muscles dont elle amène la disparition complète, en détruit incomplètement d'autres et enfin respecte certains d'entre eux, qui finissent au bout d'un

temps plus ou moins long par récupérer leurs fonctions. En d'autres termes, ici, on a affaire à une poliomyélite aiguë, à une destruction plus ou moins complète des cellules des cornes antérieures, résultant d'un processus infectieux ou toxique. Toute une partie de ces atrophies mus-



Fig. 148.



Fig. 149.

Fig. 148. — Paralysie infantile des membres inférieurs avec prédominance marquée de l'atrophie dans les muscles de la jambe droite, chez un homme de vingt-six ans. Début à l'âge de quatre ans (Bicêtre, 1890).

Fig. 149. — Poliomyélite aiguë de l'enfance unilatérale gauche — forme hémiplégique — chez un homme de trente-quatre ans. Intégrité de la face. Abolition des réflexes tendineux. Début de l'affection à l'âge de quatre ans. Ici, il existe un léger degré d'atrophie de la jambe droite (Bicêtre, 1890).

culaires à marche rapide est du reste encore à l'étude. Je fais allusion ici aux **paralysies** dites **spinales aiguës**, groupe dans lequel, à côté de cas laissant à leur suite une atrophie musculaire indélébile, il en est d'autres qui se terminent par la guérison, tantôt après quelques mois, tantôt après plusieurs années d'amélioration progressive. Il est certain

que bon nombre de ces faits entrent dans les atrophies musculaires d'origine *névritique*.

Ce que nous connaissons le mieux en tant que **poliomyélite aiguë** c'est celle de l'enfance — paralysie infantile — qui se traduit cliniquement



Fig. 150.



Fig. 151.

Fig. 150 et 151. — Atrophie très marquée du membre supérieur gauche (fig. 151) avec main de prédicateur, par paralysie infantile chez une jeune fille de dix-neuf ans. Début de l'affection à l'âge de deux ans et demi. La figure 150 représente le membre sain. Ici l'atrophie a une topographie nettement radiculaire. C'est ainsi que les muscles innervés par les V[e] et VI[e] cervicales — deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur — ont complètement disparu. Les radiaux (VI[e] et VII[e] cervicales) sont intacts, l'extenseur commun des doigts (VI[e], VII[e] et VIII[e] cervicales) est complètement atrophié. Le groupe des fléchisseurs des doigts est atrophié surtout dans le domaine du côté cubital. A la main enfin, l'éminence thénar (VIII[e] cervicale) a disparu sauf l'adducteur du pouce qui est intact ainsi que tous les autres interosseux (I[re] dorsale) (Salpêtrière, 1899).

par une atrophie persistante tantôt des membres inférieurs (fig. 148, 152 et 157), tantôt des membres supérieurs (fig. 153, 154, 156), fréquemment par une atrophie limitée à un seul membre (fig. 150, 152).

Étant donné qu'il s'agit ici d'une affection de l'enfance, l'atrophie musculaire se complique toujours d'un arrêt de développement des os.

Selon la généralisation du processus à une hauteur plus ou moins grande de l'axe gris antérieur, l'étendue et partant la topographie de l'atrophie peuvent être des plus variables, mais ici encore et ainsi qu'on l'observe dans les atrophies musculaires par lésions du neurone moteur périphérique, — cellule-motrice et cylindre-axe, — l'atrophie prédomine le plus souvent, pas toujours cependant, à l'extrémité des membres. On peut rencontrer dans la paralysie infantile : une atrophie qui peut être parfois excessive d'*un* ou des *deux membres inférieurs* avec *équinisme* (fig. 148, 149 et 157), une atrophie d'*un* ou des *deux membres supérieurs* avec *main simienne* (fig. 151), une *atrophie des quatre membres* (fig. 153 et 154. (Voy. *Sémiologie de la main et du pied.*) Plus rarement enfin la poliomyélite aiguë de l'enfance se présente avec la topographie du *type scapulo-huméral* (fig. 153, 154, 155 et 156). Enfin, très exceptionnellement, on peut observer une atrophie musculaire à *type hémiplégique* (fig. 149), potant sur le membre supérieur, le membre inférieur, la moitié correspondante du thorax (Dejerine et Huet). Dans ce dernier ordre de faits, la lésion destructive occupe, et dans toute la hauteur de la moelle épinière, la corne antérieure d'un seul côté.



Fig. 152. — Équinisme du pied dans la paralysie infantile chez une femme âgée de vingt-cinq ans. Début de l'affection à l'âge de trois ans (Salpêtrière, 1898).

D'une manière générale, on observe toujours dans la poliomyélite aiguë, de date un peu ancienne, une adipose sous-cutanée. Peu prononcée en général dans les membres supérieurs, elle peut atteindre un développement considérable aux membres inférieurs et masquer plus ou moins l'atrophie à première vue (fig. 160).

Chez l'adulte, on peut observer des paralysies atrophiques à marche aiguë — *paralysie spinale aiguë de l'adulte* — dont la marche et l'évolution simulent plus ou moins exactement celle de la paralysie infantile (fig. 158 et 159). Beaucoup de ces cas rentrent dans l'*atrophie musculaire névritique*, d'autres en petit nombre appartiennent bien à la *poliomyélite aiguë*, ainsi que l'a montré l'anatomie pathologique.

Pour finir ce qui a trait aux atrophies musculaires par lésion spinale à marche rapide, il me reste à mentionner l'atrophie musculaire due à l'hématomyélie. Suivant la localisation de la lésion elle se présente tantôt

avec la topographie de l'atrophie myélopathique — *type Aran-Duchenne* (fig. 161) tantôt elle atteint seulement les membres inférieurs (fig. 162 et 163). — Le plus souvent elle est symétrique et égale des deux côtés, parfois cependant elle affecte une prédominance très nettement unila-



Fig. 153.



Fig. 154.

Fig. 153 et 154. — Paralysie infantile à type scapulo-huméral chez un jeune homme de dix-sept ans. Ici, l'atrophie prédomine d'une manière considérable dans les muscles du tronc, des épaules et des bras. Les muscles des avant-bras sont beaucoup moins touchés par l'atrophie et ceux des mains sont intacts. Aux membres inférieurs l'atrophie prédomine également dans les muscles de la racine des membres. Scoliose. Début de l'affection à l'âge de deux ans et demi au cours d'une affection pulmonaire indéterminée, par une forte fièvre et une paralysie qui se généralisa en trois jours à tous les muscles du corps sauf ceux de la face. Au bout de trois mois seulement quelques légers mouvements des jambes devinrent possibles et le malade n'a pu essayer de marcher qu'au bout d'un an. Depuis six ans l'état est resté stationnaire, sensibilité intacte (Salpêtrière, 1898).

térale. Elle s'accompagne constamment de troubles dissociés de la sensibilité, en tous points semblables à ceux que l'on observe dans la syringomyélie. Par contre dans l'hématomyélie, il n'est pas très rare de rencontrer dans une moitié du corps (fig. 61) ou seulement dans les membres inférieurs (fig. 515 à 517) le *syndrome de Brown-Séquard.*

particularité qui est des plus rarement observée dans la gliomatose médullaire.

Il faut enfin se rappeler, que certaines syringomyélies dites d'origine *traumatique* ne sont en réalité que des hématomyélies relevant d'un traumatisme.

L'hématomyélie accompagne fréquemment les *traumatismes* de la



Fig. 155. — Poliomyélite aiguë datant de huit jours et limitée au groupe radiculaire supérieur gauche (Ve et VIe cervicales), chez une femme âgée de vingt ans. Paralysie complète des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur. Intégrité absolue du triceps brachial et des muscles de l'avant-bras. (Salpêtrière, 1907.)

colonne vertébrale — fractures, luxations, contusions. — Dans ces cas, le diagnostic est en général facile, étant donné le mode de début de l'affection. D'autres fois l'hématomyélie survient à la suite d'une brusque décompression atmosphérique (*maladie des caissons*, voy. p. 296).

D'autres fois et beaucoup plus rarement, l'hématomyélie est *spon-*

tanée. Son début est brusque, et en quelques heures s'établit une paralysie des deux ou des quatre membres, parfois avec le syndrome de Brown-Séquard dans les membres inférieurs. Puis, les muscles s'atrophient rapidement dans les membres supérieurs ou inférieurs, type Aran-



Fig. 156.



Fig. 157.

Fig. 156. — Poliomyélite aiguë de l'enfance à type scapulo-huméral chez une femme de vingt-deux ans, et remontant à l'âge de trois ans (Salpêtrière, 1908).

Fig. 157. — Atrophie excessive des muscles des fesses, des cuisses, des jambes et de la plante du pied, chez un homme de vingt-deux ans frappé à l'âge de trois ans de poliomyélite aiguë (Bicêtre, 1894).

Duchenne (fig. 161) ou paraplégique (fig. 162 et 163). Ici encore le diagnostic est facile à porter du fait de la dissociation de la sensibilité d'une part et de l'apparition foudroyante des accidents d'autre part. Ce sont là, en effet, des phénomènes qui indiquent sûrement l'existence d'une hématomyélie, ayant fait irruption dans le centre de la moelle. L'atrophie musculaire, qui se montre par la suite, résulte de la destruction plus ou moins complète, par l'hémorragie, de l'axe gris médullaire antérieur.

Mais cette éventualité n'est pas absolument constante. Il existe, en effet, des cas d'hématomyélie dans lesquels les cornes antérieures de la moelle épinière étant respectées par la lésion, l'atrophie musculaire fait défaut



Fig. 158.



Fig. 159.

Fig. 158. — Atrophie excessive des muscles des membres inférieurs chez un homme de vingt et un ans, atteint de poliomyélite aiguë à l'âge de dix-neuf ans (Salpêtrière, 1909).

Fig. 159. — Atrophie très intense des muscles des membres inférieurs chez un homme de trente-six ans, atteint il y a deux ans de poliomyélite aiguë (Salpêtrière, 1909).

(Dejerine et Gauckler, 1905) (fig. 61). Dans l'*hématomyélie spontanée*, l'état des sujets s'améliore avec le temps, la paraplégie d'abord flasque devient spasmodique et les malades arrivent à pouvoir marcher plus ou moins facilement. Il en est de même pour les membres supérieurs qui récupèrent progressivement leur force de la racine vers la périphérie, et dont l'état des réflexes tendineux est au prorata de l'atrophie musculaire. Mais la guérison n'est jamais complète. Le type Aran-

Duchenne avec main simienne (fig. 161) persiste chez eux indéfiniment, de même que la paraplégie spasmodique, la dissociation de la sensibilité, les troubles sphinctériens et l'exagération des réflexes tendineux dans les membres inférieurs. Dans l'hématomyélie de la région lombo-sacrée avec destruction des cellules des cornes antérieures, on peut observer par contre une paralysie flasque atrophique très accusée (fig. 162 et 163).

II. — *Atrophies musculaires à lésions anatomiques incomplètement élucidées.*

A côté des atrophies musculaires causées par une lésion destructive de la cellule motrice, il en est d'autres qui, bien que relevant manifestement



FIG. 160. — Adipose sous-cutanée excessive masquant l'atrophie des muscles qui, ici, est extrême, dans un cas de paralysie infantile des membres inférieurs chez une jeune fille de vingt ans. Début de l'affection à l'âge de trois ans par de la fièvre et des convulsions (Salpêtrière, 1899).

de troubles trophiques d'origine nerveuse, ont une anatomie pathologique encore incomplètement élucidée, je veux parler de l'*atrophie musculaire des hémiplégiques* ainsi que des *atrophies musculaires* relevant d'une *irritation périphérique*, — ces dernières désignées autrefois sous le nom d'atrophies musculaires d'*origine réflexe* — et enfin de l'*atrophie musculaire hystérique*.

L'atrophie musculaire des hémiplégiques a été décrite précédemment. (Voy. *Hémiplégie*, p. 191 et fig. 55.) Au point de vue de sa pathogénie, il y a lieu de distinguer l'atrophie dans l'hémiplégie infantile et l'atrophie dans celle de l'adulte. Dans l'*hémiplégie infantile* (p. 245 et fig. 64, 65, 75), il s'agit d'arrêt de développement des muscles comme

des os, et l'opinion le plus généralement admise fait dépendre cet arrêt de développement de la lésion cérébrale cause de l'hémiplégie, lésion qui retentissant sur la moelle épinière détermine une diminution des fonctions trophiques de la substance grise de cet organe du côté paralysé. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable que, dans les cas d'hémiplégie cérébrale infantile avec arrêt de développement prononcé, la moitié de la moelle du côté hémiplégié et en particulier la substance grise sont moins développées que du côté sain.

On a vu précédemment que l'hémiplégie infantile *d'origine spinale*





Fig. 161. — Atrophie des muscles de la main, type Aran-Duchenne, avec participation très légère à l'atrophie des muscles du groupe cubital des avant-bras, dans un cas d'hématomyélie spontanée, chez une femme de quarante et un ans. Début foudroyant de l'affection à l'âge de trente-six ans par une paraplégie des quatre membres avec douleurs très vives dans les bras et le thorax. Au bout de trois mois, réapparition des mouvements dans les membres inférieurs. Cette malade, que j'ai observée pendant trois ans, présentait une atrophie musculaire type Aran-Duchenne des membres supérieurs : une hémiparaplégie gauche spasmodique, une dissociation syringomyélique de la sensibilité à topographie radiculaire occupant la région antérieure et postérieure du thorax et la face interne des bras et des avant-bras. Aux membres inférieurs, il existe le syndrome de Brown-Séquard, avec dissociation syringomyélique également. Incontinence d'urine (Salpêtrière, 1897-1900). Voy. pour la topographie des troubles sensitifs que présente cette malade : *Sémiologie de la sensibilité* (fig. 515 à 517).

pouvait, elle aussi, amener à la longue un arrêt de développement du tronc et des membres du côté paralysé (fig. 79).

Dans l'*hémiplégie de l'adulte*, la pathogénie de l'atrophie est encore discutée, et la diminution de l'influence trophique des cellules motrices ne tient pas uniquement à la sclérose pyramidale descendante, car à ce compte-là tous les hémiplégiques devraient être atteints d'atrophie, ce qui n'est pas le cas.

L'arthrite des hémiplégiques (Gilles de la Tourette) ne peut pas le plus souvent être mise en cause chez ces malades pour expliquer cette

atrophie. La névrite des nerfs intra-musculaires, que j'ai décrite dans certains cas et qui a été retrouvée par Marinesco, ne se rencontre pas toujours. Il est probable que la cause de cette atrophie doit être cherchée dans une diminution de la fonction trophique de la cellule motrice, mais



Fig. 162.



Fig. 163.

Fig. 162 et 163. — Paralysie atrophique des muscles des membres inférieurs et des pieds par hématomyélie spontanée remontant à quatre ans, chez une jeune fille de vingt-sept ans. Début foudroyant avec douleurs excessivement vives dans la région lombaire et les membres inférieurs, suivies de paraplégie d'abord absolue, puis qui s'améliora suffisamment pour permettre à la malade de commencer à marcher dix mois après le début des accidents. L'atrophie est limitée aux muscles des jambes et des pieds (LV, SI, SII) et la paralysie qui en résulte est flasque. Les troubles de la sensibilité à type syringomyélique sont distribués dans le domaine des racines postérieures correspondantes (fig. 482 et 483). Réflexes rotuliens vifs, réflexes achilléens abolis. Pas de réflexe cutané plantaire. Pendant les dix-huit premiers mois de l'affection, il y eut de la rétention d'urine et de l'incontinence des matières. Actuellement les sphincters fonctionnent bien (Salpêtrière, 1911).

nous ne savons pas encore pourquoi ce trophisme est diminué dans certains cas et pas dans d'autres.

Le plus souvent l'atrophie musculaire des hémiplégiques a une marche *lente*, parfois cependant elle affecte une marche *subaiguë* et peut arriver en quelques semaines à un degré très accusé. Dans les cas que j'ai publiés

et où j'ai constaté l'existence d'une névrite périphérique, il existait une main type Aran-Duchenne, avec réaction de dégénérescence. Le plus souvent cette réaction fait défaut et on ne constate qu'une diminution simple de la contractilité électrique. Règle générale, l'atrophie prédomine dans le membre le plus paralysé, c'est-à-dire dans le membre supérieur où elle peut parfois atteindre un degré extrême (voy. fig. 55 et 164).



Fig. 164. — Atrophie excessive des muscles de l'avant-bras et de la main dans un cas d'hémiplégie droite, datant de quinze mois, chez un homme de cinquante-cinq ans. Au membre inférieur l'atrophie était beaucoup moins accusée. Abolition des réflexes tendineux au membre supérieur et inférieur du côté paralysé et atrophié (Bicêtre, 1890).

Chez les **hystériques**, on observe parfois — pas très souvent du reste — de l'atrophie musculaire des membres paralysés, qu'il s'agisse de paraplégie, d'hémiplégie ou de monoplégie. D'autres fois, il ne s'agit pas d'atrophie accompagnant une paralysie, mais bien d'atrophie musculaire dans un membre contracturé. D'une manière générale, l'atrophie musculaire porte sur tous les segments du membre intéressé, parfois cependant elle prédomine nettement sur certains points, la main ou l'épaule. Elle est le plus souvent peu intense. Pourtant dans le cas rapporté en 1883 par Mlle Klumpke, l'atrophie des muscles des membres inférieurs était très prononcée, et, à l'autopsie, la moelle épinière ne présentait aucune lésion susceptible d'expliquer cette atrophie. Chez un malade (fig. 91) atteint de paraplégie hystérique ancienne, l'atrophie musculaire était également très prononcée. Il en est de même chez une autre malade (fig. 228) atteinte depuis dix ans de contracture excessive des membres inférieurs et du membre supérieur du côté droit. L'examen électrique des muscles et des nerfs dans l'atrophie musculaire hystérique indique d'ordinaire une diminution simple de l'excitabilité, sans réaction de dégénérescence.

Le diagnostic est en général facile à établir, étant donnée la coexistence

d'autres manifestations hystériques. Le pronostic est variable, car, si d'une manière générale on peut dire que la guérison est la règle, il est cependant des cas où elle est fort longue à obtenir.

L'Atrophie musculaire par irritation périphérique, connue autrefois sous le nom d'*atrophie réflexe*, relève elle aussi d'une diminution du pouvoir trophique de la cellule motrice. On peut admettre en effet qu'une irritation prolongée des nerfs sensitifs périphériques aboutisse à ce résultat. Cette atrophie est bien connue à la suite des lésions articulaires — arthrites traumatiques, infectieuses, rhumatismales, entorses, fractures épiphysaires, de la rotule, fractures du corps de l'os. — Ces atrophies consécutives aux lésions des jointures ou des os sont remarquables par leur marche rapide, — elles débutent en effet quelques jours après la lésion articulaire ou osseuse, — et par leur localisation dans les muscles qui siègent *au-dessus* de l'articulation. C'est ainsi qu'à la suite d'une lésion du genou, ce sont seulement les muscles de la région antérieure de la cuisse qui s'atrophient, à la suite d'une arthrite scapulo-humérale, c'est le deltoïde. Cette atrophie musculaire peut quelquefois atteindre un degré excessif (fig. 165). A la suite d'arthrites traumatiques du genou, par exemple, on observe parfois une atrophie du triceps crural telle, que le malade ne peut lever la jambe au-dessus du sol. Dans ces cas, le réflexe patellaire a disparu. Le plus souvent, cependant, l'atrophie étant rarement aussi considérable, ce réflexe est ou diminué ou normal parfois même exagéré.

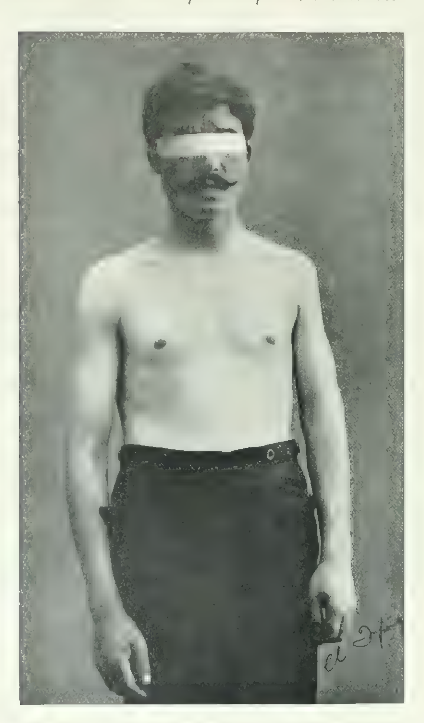


Fig. 165. — Atrophie considérable du deltoïde consécutive à une arthrite scapulo-humérale (Salpêtrière, 1911).

Dans le rhumatisme chronique déformant, ces atrophies sont des plus

fréquentes. Dans les arthrites infectieuses à marche subaiguë ou chronique et généralisées, l'atrophie peut atteindre tous les muscles du corps (fig. 166).

Cette atrophie musculaire d'origine articulaire relève uniquement, ainsi que Valtat l'a démontré dans ses expériences (1877), d'une lésion de la synoviale. Elle s'observe aussi bien dans les arthrites à marche chronique, que dans celles à marche aiguë ou subaiguë et, lorsque l'arthrite est généralisée, l'atrophie musculaire l'est également. Dans l'*arthropathie des ataxiques* elle est constante et on la rencontre également dans l'*arthropathie des syringomyéliques*.



Fig. 166. — Atrophie musculaire généralisée chez un homme de trente ans atteint d'arthrites blennorragiques multiples (Bicêtre, 1892).

Le pronostic de ces atrophies est étroitement subordonné à l'état de la jointure. Si la lésion guérit, l'atrophie disparaît, mais pas toujours complètement et totalement. Il n'est pas rare en effet de voir des sujets atteints autrefois d'une arthrite du genou, arthrite guérie depuis longtemps, et chez lesquels les muscles de la région antérieure de la cuisse correspondante, sont moins développés que ceux de l'autre côté.

Enfin, lorsque l'irritation, au lieu de porter sur une séreuse articulaire, siège sur un rameau ou sur un tronc nerveux périphérique, on peut voir survenir, dans des conditions encore mal déterminées, des troubles trophiques musculaires et cutanés, sur lesquels j'aurai à revenir plus loin à propos de la *névrite* dite *ascendante*.

III. *Atrophies musculaires névritiques.*

Lorsque pour une cause quelconque — traumatisme, infection, intoxication — le cylindre-axe du neurone moteur périphérique est lésé dans

un point quelconque de son parcours, depuis son origine jusqu'à son arborisation terminale dans le faisceau musculaire strié, ce dernier s'atrophie. C'est l'*atrophie musculaire de cause névritique.*

Les caractères généraux de cette variété d'atrophie musculaire pré-



Fig. 167.



Fig. 168.

Fig. 167. — Atrophie musculaire des quatre extrémités, chez un homme de soixante-neuf ans. Début aigu et fébrile dix-huit ans auparavant. État stationnaire de l'atrophie depuis cette époque. Dans ce cas qui a trait à une névrite de cause infectieuse, la topographie de l'atrophie est intéressante à étudier car cette dernière, très intense aux extrémités, décroît rapidement d'intensité en remontant vers la racine des membres. Aux membres supérieurs, l'atrophie est presque limitée aux mains. A l'autopsie, la moelle épinière fut trouvée intacte et les nerfs périphériques très altérés (Bicêtre, 1889). Pour l'observation et l'autopsie, voy. J. Dejerine, Sur la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales aiguës, *in Arch. de physiol.*, 1890, p. 248.

Fig. 168. — Atrophie des muscles des membres inférieurs dans un cas de paralysie alcoolique en voie d'amélioration chez un homme de trente-quatre ans. Début de l'affection à l'âge de vingt-huit ans, par une paralysie complète des membres inférieurs (Bicêtre, 1894).

sentent les plus grandes analogies avec ceux des atrophies musculaires myélopathiques à savoir :

1° La *topographie*. — Presque toujours, en effet, l'atrophie est bilatérale et symétrique — exception faite des névrites de cause *traumatique* ou dues à une *radiculite*, qui, les premières surtout, sont le plus souvent unilatérales.

La distribution de l'atrophie pourra se présenter sous différents aspects selon que les nerfs seront lésés au niveau de leurs ramifications périphériques ou de leurs troncs, ou au niveau de leurs racines dans leur trajet intra ou extra dural. Lorsque la lésion siège à la fois sur les troncs nerveux et leurs ramifications — et il s'agit alors de névrite



Fig. 169. — Atrophie excessive des muscles de la main, beaucoup moins accusée dans ceux des avant-bras dans un cas de névrite infectieuse (malade de la figure 167).

périphérique de cause infectieuse ou toxique — l'atrophie musculaire prédomine à l'extrémité des membres et diminue d'intensité en remontant vers leur racine. Toutefois, tandis que dans l'atrophie musculaire myélopathique, les membres inférieurs sont en général les derniers à se prendre, et cela surtout dans les formes subaiguës, dans l'atrophie musculaire de cause névritique, les membres inférieurs se prennent le plus souvent avant les membres supérieurs et, en général, à quelque période que l'on étudie le malade, l'atrophie est toujours plus accusée dans les membres inférieurs (fig. 167, 168, 171). Cette loi générale souffre cependant des exceptions. Dans l'atrophie musculaire par névrite périphérique on peut

voir, très rarement du reste, les muscles de la racine des membres être plus atrophiés que ceux de leurs extrémités. Par contre, dans les atrophies musculaires dues aux radiculites, cette éventualité est assez fréquente, surtout aux membres supérieurs.

2° Dans l'atrophie musculaire névritique, la *réaction de dégénérescence* est la règle comme dans les atrophies de cause médullaire, elle est même souvent plus généralisée que dans ces dernières.

3° Dans les atrophies myélopathiques les *contractions fibrillaires* existent pour ainsi dire constamment, elles sont au contraire rarement observées dans l'atrophie musculaire névritique.

4° Dans l'atrophie de cause névritique comme dans celle d'origine myélopathique la *contractilité idio-musculaire* est exagérée.

Enfin, tandis que dans l'atrophie musculaire de cause myélopathique ou myopathique, les muscles et les troncs nerveux ne sont pas plus sensibles à la pression que dans l'état normal, dans l'atrophie musculaire de cause névritique, les muscles et les troncs nerveux présentent d'ordinaire un état très marqué d'*hyperesthésie*, caractérisée par des douleurs *spontanées* à caractère fulgurant ou térébrant ou à caractère névralgique simple, et par une *douleur* très vive provoquée par la pression de ces troncs nerveux et de ces masses musculaires. Cette douleur spontanée ou réveillée par la pression n'existe pas cependant d'une manière absolument constante. Elle fait défaut dans la *névrite lépreuse*, et dans certaines névrites à marche très lente elle peut également manquer. Elle fait défaut également dans l'atrophie *type Charcot-Marie* et dans la *névrite interstitielle hypertrophique* la pression des troncs nerveux est toujours indolente. Il en est de même dans la forme ordinaire de la *névrite saturnine* qui est une névrite à marche lente. Par contre, l'hyperesthésie des muscles et des troncs nerveux existe à un degré souvent très marqué, dans la névrite saturnine plus ou moins généralisée et à marche rapide.

Quant au début, à la marche et à l'évolution, ils sont les mêmes dans l'atrophie musculaire névritique que dans l'atrophie musculaire myélopathique — la névrite pouvant aussi être aiguë, subaiguë ou chronique. — Le pronostic seul est différent. L'*atrophie musculaire névritique*, lorsqu'elle relève d'une cause infectieuse ou toxique, guérit le plus souvent d'une manière complète et définitive; même dans les cas de récidive cette guérison est la règle; or, c'est là une terminaison que l'on n'observe pas dans l'atrophie musculaire de cause médullaire ou dans l'atrophie de cause myopathique.

J'ajouterai enfin que l'atrophie musculaire de cause névritique peut se présenter dans deux conditions différentes : ou bien, et c'est le cas le plus ordinaire, elle évolue accompagnée de troubles *objectifs* de la sensibilité, — tact, douleur, température, sens musculaire, etc. ; — on a affaire alors à la *névrite mixte* ou *sensitivo motrice*; ou bien et beaucoup plus rarement, les troubles objectifs de la sensibilité font défaut. On se trouve alors en présence de la *névrite systématisée motrice*. Mais, dans ce dernier cas, si les troubles objectifs de la sensibilité manquent, les

troubles subjectifs — douleurs spontanées et provoquées par la pression sur le trajet des nerfs et des muscles — ne font pas défaut, du moins d'ordinaire, car c'est là une règle qui souffre des exceptions déjà signalées, en particulier dans la névrite saturnine à marche lente.

Les troubles *vaso-moteurs* et *secrétoires* sont très communs dans l'atrophie musculaire névritique. Le refroidissement de la peau, la cyanose des extrémités sont communément observés.

L'*œdème malléolaire* n'est pas très rare, il en est de même de l'*hyperidrose*. Les *troubles trophiques* cutanés sont des plus fréquents : la peau est lisse, luisante, amincie et peut s'ulcérer, soit spontanément, soit à la suite d'un léger traumatisme. Sauf dans la lèpre, cette tendance de la peau à s'ulcérer est des plus rares dans les névrites infectieuses ou toxiques, mais s'observe souvent à la suite des sections des troncs nerveux. (Voy. *Troubles trophiques cutanés*.

L'atrophie musculaire névritique peut être *unilatérale*, localisée, ou *bilatérale* et généralisée.

Unilatérale, l'atrophie musculaire névritique relève d'ordinaire d'un traumatisme, d'une radiculite et très rarement d'une intoxication ou d'une infection. *Bilatérale*, elle est presque toujours la conséquence de l'une ou l'autre de ces deux dernières causes. Toutefois, on ne peut pas toujours étiqueter et rapporter à une infection ou à une intoxication connues toute névrite généralisée. Il est des cas, en effet, où une intoxication, une infection de nature indéterminée, ne se traduisent que par des symptômes de névrite généralisée accompagnés parfois, au début, d'un état fébrile.

Sémiologie de l'atrophie musculaire névritique unilatérale. — Ici, ainsi que je l'ai indiqué précédemment, le traumatisme des troncs nerveux est le plus souvent la cause de leur dégénérescence et partant de l'atrophie des muscles correspondants. Le mot traumatisme doit être pris ici dans sa plus grande acception et comprendre, outre les sections, plaies et contusions des nerfs, toutes les causes possibles de *compression* des troncs nerveux.

Dans les *sections* complètes des nerfs, on constate, au-dessous de la lésion, des troubles paralytiques et atrophiques, ainsi que des troubles des divers modes de la sensibilité superficielle et profonde et parfois des douleurs plus ou moins vives, que le malade rapporte souvent à la périphérie, comme le font les amputés. Ici, naturellement, les nerfs et les masses musculaires sont insensibles au-dessous de la section.

Dans les névrites par *compression* — fractures, luxations, exostoses et périostoses, cals vicieux, exsudats, tumeurs, foyers hémorragiques, etc., — au contraire, il existe des douleurs spontanées sur le trajet des nerfs comprimés, douleurs souvent très vives, et les troncs nerveux ainsi que les masses musculaires sont très sensibles à la pression. L'atrophie musculaire peut atteindre un degré excessif et les troubles de la sensibilité objective peuvent être très accusés dans certains cas.

La névrite traumatique unilatérale s'observe surtout dans le membre

supérieur. Cela tient à ce que dans le membre inférieur les troncs nerveux sont moins superficiellement situés. Pour le traumatisme obstétrical — compression, élongation, arrachement — il est bien plus fréquemment observé au membre supérieur. Quant aux compressions des troncs nerveux, des plexus ou des racines par des tumeurs, elles s'observent aussi bien dans le membre supérieur que dans le membre inférieur. Au membre inférieur la compression bilatérale se voit surtout lorsque ce sont les racines médullaires qui sont atteintes par la lésion. C'est ainsi que la compression des nerfs de la queue de cheval — fractures, luxations, tumeurs — produit une atrophie musculaire bilatérale, douloureuse et accompagnée de troubles objectifs de la sensibilité (fig. 80).



Fig. 170. — Atrophie du membre inférieur gauche dans un cas de sciatique remontant à trois ans, chez un homme de soixante-deux ans (Bicêtre, 1892).

Parmi les névrites par compression, il me reste à signaler les *névrites* dites *professionnelles* et dans lesquelles la compression prolongée d'un tronc nerveux, par suite de la position défectueuse du membre sur un plan résistant, amène des altérations de ce nerf se traduisant par de l'atrophie musculaire, des douleurs et des troubles de la sensibilité objective. C'est ainsi que la névrite du cubital a été observée chez les tailleurs de diamants, les verriers, les tailleurs de cristaux. On a signalé également une paralysie des membres inférieurs, marquée surtout dans le domaine des nerfs sciatiques poplités externes, chez les ramasseurs de pommes de terre, les paveurs, les asphaltiers, les parqueteurs. Pour Kron, cette paralysie serait due à l'action de l'aponévrose du biceps qui comprimerait le nerf péronier sous-jacent. En dehors de ces faits de névrites dites professionnelles où la compression est la cause de la névrite, il en est d'autres dans lesquelles la compression ne peut être incriminée. On a invoqué alors, comme cause, la fatigue et l'épuisement de la force neuro musculaire. Mais ici interviennent déjà d'autres facteurs. C'est ainsi qu'on a remarqué que les gens le plus souvent atteints sont des sujets dont la santé n'est pas parfaite. C'est surtout, en effet, chez des individus atteints de troubles de la nutrition — tuberculose, alcoolisme — ou parfois chez des tabétiques que ces faits ont été

observés. Leur interprétation est donc complexe, car l'effort prolongé et répété ne produit vraisemblablement ici la névrite, que parce qu'il s'agit de sujets affaiblis et partant plus ou moins prédisposés.

Si le diagnostic des névrites traumatiques est des plus simples, si celui des névrites par compression l'est également dans beaucoup de cas, dans d'autres, où cette cause n'est pas évidente, le diagnostic peut rester plus ou moins incertain. Il est des cas de *névrite rhumatismale* du plexus brachial, qui peuvent simuler la paralysie par compression de ce plexus et dont le diagnostic peut être des plus délicats, si le sujet n'est pas à ce moment en état ou en convalescence de rhumatisme articulaire aigu. D'autres fois, très rarement du reste, il s'agit d'une *infection* ou d'une *intoxication* quelconque, produisant soit une névrite du plexus brachial et de ses branches terminales, soit d'une seule de ces dernières. C'est ainsi que j'ai observé après la grippe trois cas de névrite cubitale avec atrophie musculaire très marquée, cas du reste qui se sont terminés par la guérison dans l'espace de six à onze mois. Je ferai encore remarquer que la *paralysie saturnine* dans sa forme la plus classique — type antibrachial — peut être unilatérale pendant un certain temps. Beaucoup plus rarement elle reste franchement unilatérale. On peut enfin observer chez les *artério-scléreux* des névrites le plus souvent localisées à un tronc nerveux, et dues à l'ischémie (Goffroy et Achard).

Il me reste encore à signaler comme une cause fréquente de paralysie avec atrophie musculaire le plus souvent unilatérale, la compression ou l'altération des racines médullaires par un exsudat. Il s'agit alors de *radiculite* spontanée, le plus souvent d'origine syphilitique. C'est à ce processus qu'est due, dans la majorité des cas, la sciatique ordinaire et la sciatique avec atrophie musculaire plus ou moins accusée — *sciatique névrite* de Landouzy. (Voy. *Sciatique radiculaire*.)

D'autres fois enfin, il s'agit d'un foyer hémorragique faisant irruption soudaine et comprimant les troncs nerveux — *névrite apoplectiforme du plexus brachial* (Dubois, Dejerine).

En résumé, si une atrophie musculaire *unilatérale*, limitée à un membre supérieur ou inférieur et accompagnée des signes de la névrite, indique le plus souvent une névrite traumatique ou par compression, ou une radiculite, il faut songer cependant parfois à la possibilité d'une névrite par infection ou intoxication. (Voy. *Sémiologie des paralysies étudiée d'après la distribution anatomique des nerfs*.)

Atrophie musculaire dans la névrite dite ascendante. — On observe quelquefois en clinique la symptomatologie suivante : à la suite d'une lésion de l'extrémité d'un doigt et en particulier de la pulpe digitale, ou bien à la suite d'une lésion de la paume de la main, lésion souvent insignifiante en tant que traumatisme — piqûre d'aiguille ou d'épingle, piqûre d'épine, petite plaie par éclat de verre, plus rarement panaris — on voit les phénomènes de cicatrisation tarder plus ou moins longtemps, en même temps que la région blessée devient le siège d'une vive douleur s'étendant bientôt à tout le doigt, puis aux doigts voisins, à la paume

de la main, à l'avant-bras, au bras, etc. La pulpe digitale du doigt blessé s'atrophie, l'extrémité du doigt prend une forme conique, sa peau s'amincit, se cyanose légèrement, se refroidit et peu à peu la peau de la main tout entière devient lisse, froide et s'amincit. Le malade accuse une douleur vive dans tout le bras avec prédominance dans la région primitivement lésée. L'intensité de ces douleurs est du reste variable d'un sujet à l'autre. La pression sur tous les troncs nerveux du membre supérieur, depuis les collatéraux des doigts jusqu'aux branches du plexus brachial accessibles dans le triangle sus-claviculaire, est très douloureuse. Cette hyperexcitabilité des nerfs a pour conséquence une impotence fonctionnelle souvent très accusée, le malade ne remuant pas ses doigts ni sa main pour ne pas réveiller les douleurs. Les jointures sont du reste souvent douloureuses et leurs mouvements sont limités. La sensibilité superficielle est intacte et souvent augmentée. La sensibilité profonde — sens musculaire, etc. — est conservée. — Enfin il existe en général un degré plus ou moins marqué d'atrophie des muscles de la main, de l'avant-bras et du bras, atrophie qui commence à s'accuser dès l'apparition des phénomènes douloureux et qui peut arriver parfois à un degré très accusé. Le pronostic de cette affection est parfois très grave. J'ai observé dans la pratique privée pendant de longues années deux malades qui en étaient atteints, et qui avaient perdu complètement l'usage de leur membre supérieur.

Dans les cas graves, il peut se produire à la longue des troubles trophiques des jointures — arthropathies nerveuses, — des rétractions fibro-musculaires et un état éléphanthiasique de la peau du membre paralysé, tous phénomènes qui existaient à un degré très accusé dans un des cas dont je viens de parler. D'autres fois, par contre, l'affection a une évolution plus bénigne et en quelques mois se termine par la guérison. Sur onze cas de cette affection qu'il m'a été donné d'observer, j'ai observé trois fois cette terminaison favorable.

Il s'agit vraisemblablement ici d'une infection remontant le long des troncs nerveux. Homen (1896), dans ses expériences sur le lapin, a démontré ce fait pour le streptocoque. Dans un cas que j'ai rapporté avec André Thomas (1909) et qui constitue le premier cas de névrite ascendante suivi d'autopsie, il existait des lésions névritiques très marquées dans les collatéraux du doigt lésé, lésions qui remontaient le long des troncs nerveux et qui se retrouvaient dans les racines médulllaires correspondantes. Nous ne connaissons pas encore du reste les conditions intimes de production de la névrite dite ascendante car, bien que les plaies des mains et des doigts soient d'une fréquence banale, ce n'est que d'une manière exceptionnellement rare qu'elles sont suivies des symptômes précédemment décrits.

Sémiologie de l'atrophie musculaire névritique, bilatérale, généralisée. — Dans ce groupe rentrent : 1° les atrophies musculaires névritiques *bilatérales* dues au *traumatisme*, à *une compression*

ou à une *radiculite*; 2° les atrophies musculaires généralisées liées à une *névrite* de cause *infectieuse* ou *toxique*.

1° *Atrophies musculaires névritiques bilatérales d'origine traumatique* ou *par compression*. — Au membre supérieur cette variété relève, en dehors des cas de *paralysie radiculaire bilatérale d'origine obstétricale*, d'une *pachyméningite*, d'une *radiculite bilatérale* ou de la présence de *côtes cervicales supplémentaires* (voy. *Paralysies du plexus brachial*). Au membre inférieur, elle est plus fréquemment observée, mais ici la lésion peut porter soit sur les racines médullaires — paraplégie atrophique et douloureuse par lésion de la *queue de cheval*, dans les *fractures* ou *luxations* du sacrum, les *tumeurs* intra ou extra dure-mériennes, les *radiculites* — soit sur les plexus eux-mêmes dans le cas de *tumeurs du bassin*.



Fig. 171. — Atrophie musculaire des membres inférieurs par polynévrite motrice, en voie d'amélioration chez un sujet de trente-six ans atteint, à l'âge de vingt-neuf ans, de paralysie généralisée des quatre membres, de la [illegible] et de la langue, tous symptômes qui mirent un an à arriver à leur état maximum et qui persistèrent pendant environ six mois et s'accompagnèrent d'une atrophie musculaire excessive des quatre membres, d'une impotence fonctionnelle presque complète, d'abolition des réflexes tendineux, d'intégrité de la sensibilité et des sphincters. Vingt mois après le début de l'affection commencèrent à se manifester des symptômes d'amélioration à marche extrêmement lente, car la photographie actuelle a été faite sept ans après le début des accidents, à une époque où le malade ayant récupéré complètement le volume et les fonctions de ses membres supérieurs, présentait encore une atrophie marquée des muscles des membres inférieurs, lui permettant cependant de marcher pendant assez longtemps. Cette amélioration dans l'état des membres inférieurs, continua à progresser avec les années jusqu'à l'âge de quarante et un ans; à ce moment le malade fut atteint de tuberculose à marche rapide. Ce cas qui réalise le type décrit autrefois par Duchenne (de Boulogne), sous le nom de *paralysie spinale antérieure subaiguë*, a trait, ainsi que le montra l'autopsie, à un cas de polynévrite motrice à marche lente, avec altérations consécutives des cellules des cornes antérieures. Voy. l'observation de ce malade, in thèse de Mme Dejerine-Klumpke, *Des Polynévrites*, Paris, 1889, obs. II, p. 56, et J. Dejerine et J. Sottas, *Sur un cas de polynévrite, etc. Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1896, p. 195.

2° *Atrophies musculaires généralisées, relevant d'une névrite infectieuse ou toxique* (fig. 167, 168, 171). — Ce groupe comprend les atrophies musculaires produites par la névrite généralisée, de cause infectieuse ou toxique. Parmi les intoxications susceptibles de l'engendrer je citerai le plomb, l'alcool, l'arsenic, le mercure, l'oxyde de carbone, le sulfure de carbone, le diabète. Quant aux infections, on peut dire d'une manière générale que toute maladie infectieuse peut, soit pendant son évolution, soit pendant ou après la convalescence, déterminer une névrite généralisée. C'est ainsi que les fièvres éruptives, la diphtérie, la grippe, la fièvre typhoïde, les infections traumatiques et puerpérales, le béribéri, sont susceptibles de la produire. Il en est de même pour la tuberculose et pour la lèpre, mais dans ce dernier ordre de faits et contrairement aux cas précédents où la névrite évolue en général rapidement, ici il s'agit de névrite à marche subaiguë ou chronique. Il ne faudrait pas cependant vouloir établir une trop grande opposition entre ces deux catégories. On peut voir parfois la névrite tuberculeuse évoluer rapidement. Il en est de même pour la névrite saturnine ou la névrite arsenicale, lorsqu'il s'agit d'intoxication aiguë par ces métalloïdes. J'ai observé un cas grave de névrite arsenicale des quatre membres survenue en quelques jours, à la suite d'une tentative d'empoisonnement par l'acide arsénieux.

Du reste, dans l'intoxication saturnine, en dehors des cas où l'intoxication s'est produite d'une manière plus ou moins aiguë, on peut observer des névrites à marche rapide et, dans ce cas, il existe d'ordinaire des douleurs spontanées et la pression des nerfs et des masses musculaires est très douloureuse. C'est ainsi que chez un sujet qui depuis dix ans avait cessé tout contact avec le plomb, j'ai constaté un mois après l'apparition de coliques saturnines très intenses, l'existence d'une atrophie musculaire déjà très prononcée dans les muscles des membres supérieurs et inférieurs, atrophie musculaire qui ne disparut complètement que quatorze mois après.

Dans des cas analogues, la présence du liséré gingival des saturnins — liséré de Burton — pourra être d'un précieux secours pour le diagnostic. Il en est de même pour certains faits de paralysie uni ou bilatérale des extenseurs du poignet et des doigts avec intégrité du long supinateur qui, survenant chez des sujets intoxiqués accidentellement par le plomb — fards, cosmétiques, eau de boisson contaminée par des sels de plomb, etc., — pourraient être rapportés à d'autres causes que celle qui est véritablement en jeu. Ici encore la présence du liséré saturnin sera d'un précieux secours pour le diagnostic.

Quelle que soit sa rapidité d'évolution, la névrite généralisée présente les caractères suivants. Elle débute par les membres inférieurs, ne prend que plus tard les membres supérieurs et, règle générale, à quelque période que l'on se trouve de l'affection, ces derniers sont toujours moins pris que les premiers. La paralysie et l'atrophie sont d'autant plus

accusées que l'on examine des muscles plus éloignés de la racine du membre. Enfin, les extenseurs se prennent plus que les fléchisseurs; c'est ainsi que les muscles de la région antérieure de la jambe et ceux de la face postérieure de l'avant-bras, semblent plus paralysés et atrophiés que les fléchisseurs correspondants. Souvent, du reste, cette prédominance de la paralysie dans certains muscles est plus apparente que réelle.

Cette loi générale souffre cependant des exceptions. Dans la *névrite saturnine*, par exemple, le type Aran-Duchenne est peu commun, et le plus souvent on observe une névrite bilatérale *dissociée* — type antibrachial — paralysie des extenseurs du poignet et des doigts avec intégrité du long supinateur; beaucoup plus rarement le type scapulo-huméral — groupe Duchenne-Erb — ou le type péronier — muscles de la région antéro-externe des jambes avec conservation du jambier antérieur. Cette intégrité du jambier antérieur n'est du reste pas spéciale à la névrite saturnine, je l'ai constatée parfois dans la paralysie alcoolique (fig. 175) et dans des cas de névrite, où ni l'alcool ni le plomb ne pouvaient être mis en cause et relevant d'une cause infectieuse. (Voy. *Sémiologie du pied*.)

Fig. 172. — Equinisme des pieds avec flexion exagérée du gros orteil par rétraction aponévrotique, dans un cas de névrite alcoolique des membres inférieurs, chez une femme de trente-cinq ans. La photographie a été prise onze mois après le début de l'affection à une époque où, bien que le volume et partant la force des muscles fussent déjà en partie revenus, la déformation des pieds était encore très marquée du fait des rétractions plantaires aponévrotiques (Salpêtrière, 1898).

La pathogénie de ces névrites dissociées qui seront décrites plus loin, est du reste encore tout entière à faire. (Voy. *Sémiologie des paralysies et des atrophies étudiée d'après la distribution anatomique des nerfs*.)

Aux membres inférieurs enfin si, dans l'immense majorité des cas, la paralysie et l'atrophie vont en décroissant régulièrement de l'extrémité vers la racine des membres, on peut parfois cependant voir les muscles des cuisses et du bassin être seuls pris. Pour ma part, j'ai observé un cas de névrite alcoolique limitée aux muscles précédents avec inté-

grité complète des muscles des jambes, terminé par guérison dans l'espace de onze mois. Ici, il s'agissait d'un homme qui passait la plus grande partie de ses journées à cheval et chez lequel, partant, la névrite semble s'être localisée dans les nerfs qui fonctionnaient le plus.

Après une période de paralysie complète des quatre membres, l'atrophie musculaire apparaît et présente en général une marche assez

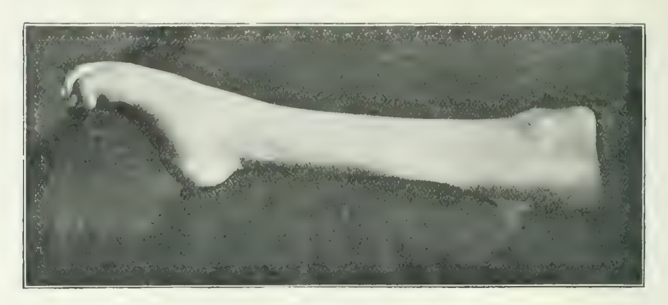


Fig. 173.



Fig. 174.

Fig. 173 et 174. — Déformation du pied dans un cas de névrite puerpérale, chez une femme de trente ans. Photographie prise six mois après le début des accidents. Même déformation du pied gauche. Chez cette malade les réflexes patellaires étaient exagérés. Guérison complète en vingt mois (Bicêtre, 1891). Observation XIV de la thèse de TUILANT, *De la névrite puerpérale*. Paris, 1891.

rapide. Prédominant aux extrémités, elle détermine dans les pieds et les mains des déformations se traduisant aux membres inférieurs par un équinisme plus ou moins prononcé (fig. 172, 173, 174, 175), et aux membres supérieurs par une main simienne avec ou sans griffe cubitale (fig. 169). Aux déformations précédentes s'en ajoutent d'autres qui, elles, sont d'ordre *trophique* et qui fixent en place ces déformations. Je fais allusion aux rétractions fibreuses et aux adhérences tendineuses de la plante du pied, ainsi qu'aux rétractions fibro musculaires. Ces déforma-

tions de la plante du pied sont la conséquence d'une rétraction de l'aponévrose plantaire qui augmente, et de beaucoup, l'équinisme dû à la paralysie. Ces rétractions ont parfois une évolution subaiguë, et on constate alors sur la face plantaire des pieds de petites nodosités légèrement saillantes, très douloureuses à la pression, donnant nettement l'impression de tissu fibreux enflammé. Ce sont ces rétractions fibreuses et fibro-musculaires qui rendent grave le pronostic de la névrite des membres inférieurs, car ce sont elles qui maintiennent la déformation des pieds et empêchent la marche, une fois cette névrite guérie. Aussi est-ce de ce côté que l'on doit agir de bonne heure par le massage et les mouvements passifs. Du côté des mains, beaucoup plus rarement toutefois, on peut observer des rétractions analogues de l'aponévrose palmaire, ainsi que des adhérences tendineuses (fig. 176).

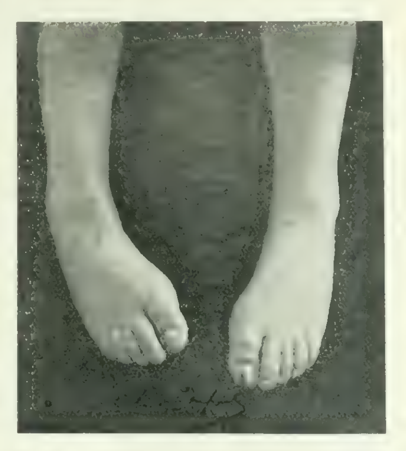


Fig. 175. — Intégrité du jambier antérieur, complète à droite, incomplète à gauche, dans un cas de paralysie alcoolique des quatre membres, chez une femme de vingt-huit ans (Salpêtrière, 1907).

La notion étiologique doit être recherchée surtout d'après le mode d'évolution de l'atrophie, qui peut être à marche rapide, subaiguë ou chronique.

L'atrophie musculaire généralisée névritique à **marche rapide** relève d'une maladie infectieuse ou d'une intoxication. Une fois les caractères propres à l'atrophie musculaire névritique reconnus — topographie de l'atrophie, douleurs spontanées et provoquées par la pression, absence de contraction fibrillaires, troubles de la sensibilité objective, réaction de dégénérescence, — le diagnostic de névrite généralisée s'impose, et il ne reste plus à rechercher que la nature de l'infection ou de l'intoxication qui lui ont donné naissance, en se rappelant, toutefois, que cette névrite généralisée peut être la seule et unique manifestation d'une infection ou d'une intoxication de nature encore indéterminée.

L'atrophie musculaire névritique à **marche subaiguë** se rencontre de préférence dans l'intoxication saturnine — professionnelle ou accidentelle, — la tuberculose pulmonaire, le diabète, l'intoxication arsenicale lente.

L'atrophie musculaire névritique à **marche chronique** est parfois d'un diagnostic plus délicat. Dans la *lèpre*, l'atrophie musculaire se présente

sous forme du type Aran-Duchenne avec troubles très marqués de la sensibilité, affectant assez souvent la forme de dissociation syringomyélique. D'autres fois elle reste limitée à un membre pendant un temps plus ou moins long (fig. 177, 178). Le diagnostic de l'atrophie musculaire type Aran-Duchenne d'origine lépreuse doit être fait avec la *syringomyélie*. Dans la névrite lépreuse, la dissociation de la sensibilité est moins parfaite, moins exquise, dirais-je volontiers, que dans la syringomyélie :



Fig. 176. — Déformation des doigts par adhérences tendineuses dans un cas de paralysie alcoolique des quatre membres, guérie en tant que paralysie et atrophie, chez une femme de quarante-six ans. Aux membres inférieurs, flexion excessive des orteils par rétraction de l'aponévrose plantaire (Salpêtrière, 1899).

dans la lèpre, les troncs nerveux présentent souvent — le cubital en particulier — de l'hypertrophie nodulaire — périnévrite lépreuse — particularité qui ne se rencontre pas dans la gliose médullaire. Dans la syringomyélie, la scoliose est pour ainsi dire constante, tandis qu'elle fait défaut dans la lèpre. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont, dans cette dernière affection, normaux, affaiblis ou abolis, tandis qu'ils sont exagérés dans la syringomyélie. Dans la lèpre, il n'y a ni myosis ni rétraction du globe de l'œil, phénomènes des plus communs dans la syringomyélie, et, dans la gliose médullaire, on ne rencontre pas de macules cutanées comme dans la lèpre. Enfin, le mode de distribution

des troubles de la sensibilité cutanée dans ces deux affections présente une grande importance au point de vue du diagnostic. Dans la névrite lépreuse les troubles sensitifs cutanés ont les caractères de ceux que l'on observe dans les névrites, c'est-à-dire qu'ils ont une topographie commandée par la distribution des nerfs cutanés — topographie périphérique, rarement segmentaire, — tandis que dans la syringomyélie, la topographie de l'analgésie et de la thermo-anesthésie correspond à la



Fig. 177.



Fig. 178.

Fig. 177 et 178. — Atrophie des muscles de la cuisse et de la jambe du côté gauche, dans un cas de lèpre systématisée nerveuse limitée au domaine du crural et du sciatique, chez une enfant de douze ans habitant l'Algérie. Abolition des réflexes patellaire et achilléen du côté atrophié. Au niveau du triangle de Scarpa existe une éruption confluente de macules lépreuses.

distribution des racines postérieures — topographie radiculaire. (Voy. *Sémiologie de la sensibilité.*)

Lorsque la lèpre se présente sous la forme du type Aran-Duchenne avec troubles trophiques des doigts (fig. 179), il y aura lieu également de rechercher si l'on se trouve en face de *lèpre mutilante* ou de *syringomyélie avec panaris* (fig. 503 et 504). Les caractères que je viens d'énumérer permettent d'établir le diagnostic. Si je ne parle pas ici du diagnostic avec la **maladie de Morvan** ou *panaris analgésique*, c'est que cette dernière affection relève, pour moi, d'une névrite infectieuse et non d'une syringomyélie. Les cas rassemblés par Morvan, et ceux observés depuis lui dans les mêmes régions, sont beaucoup trop nombreux pour avoir



trait à de la gliose médullaire, et il y a dans cette fréquence même une raison suffisante pour regarder la maladie de Morvan comme relevant d'une névrite périphérique, dont le diagnostic avec la névrite lépreuse est d'autant plus difficile, qu'il serait fort possible que l'affection décrite par Morvan ne soit autre chose qu'une névrite lépreuse. Quoi qu'il en soit, il y a lieu, selon moi, d'admettre — et sans les confondre l'un avec l'autre — deux types bien distincts :

Fig. 179. — Panaris mutilants chez un lépreux âgé de quarante-neuf ans. Altérations semblables des doigts de la main gauche et des orteils des deux pieds. Lèpre contractée aux colonies (Bicêtre, 1891).

la syringomyélie avec panaris et la maladie de Morvan. (Voy. *Sémiologie de la main.*)

Parmi les atrophies musculaires de cause névritique à marche chronique, il en est qui se développent sans étiologie nettement appréciable, et qui seront différenciées des atrophies myélopathiques par les signes propres à la névrite, à savoir : les douleurs spontanées, les troubles de la sensibilité cutanée, l'absence de contractions fibrillaires, le début des symptômes par les membres inférieurs.

Ce groupe comprend des faits assez nombreux et dont l'étude se poursuit



Fig. 180. — Atrophie des muscles des extrémités inférieures dans un cas d'atrophie musculaire, type Charcot-Marie, chez un homme de quarante-sept ans (Bicêtre, 1895).

chaque jour. A côté de ces cas, il en est d'autres qui sont aujourd'hui déjà classés, et qui concernent certaines formes d'atrophie musculaire névritique à marche très lente, débutant dans l'enfance ou l'adolescence, parfois plus tardivement, et qui ont comme caractère commun d'être le plus souvent des affections *héréditaires* ou *familiales*. Telles se présentent l'*atrophie musculaire type Charcot-Marie* et la *névrite interstitielle hypertrophique* (Dejerine et Sottas).

Dans l'atrophie musculaire type **Charcot-Marie** — type péronier de Tooth, atrophie musculaire progressive névritique de Hoffmann (fig. 180,



Fig. 181. — Atrophie des muscles des mains et de l'avant-bras dans un cas d'atrophie musculaire, type Charcot-Marie, chez un homme de quarante-sept ans (Bicêtre, 1895).

181), — l'atrophie débute dans le jeune âge par les muscles des pieds et des jambes et plus tard envahit les muscles des mains, puis ceux des avant-bras. Les réflexes tendineux sont abolis lorsque l'atrophie musculaire est prononcée. Les sphincters sont intacts. Les troubles de la sensibilité objective font défaut dans la grande majorité des cas ; quand ils existent, ils sont rarement très accusés et leur topographie est la même que celle de l'atrophie, à savoir qu'ils diminuent en remontant de la périphérie vers la racine des membres. Les douleurs spontanées sont peu fréquentes et les troncs nerveux ne sont pas plus sensibles à la pression qu'à l'état normal. Le signe d'Argyll-Robertson est rare dans le type Charcot-Marie. Il y a cependant été signalé (Siemerling, Cassirer et Maas). Toutefois chez ces malades la réaction lumineuse est généralement lente.

Dans l'immense majorité des cas les phénomènes bulbaires font défaut dans cette affection. Ils peuvent cependant s'y rencontrer sous forme

de paralysie bulbaire (Aoyama 1910). Dans un cas rapporté par Friedreich (1873) et présentant tous les symptômes de ce type clinique, il existait une paralysie unilatérale des cordes vocales.



Fig. 182. — Atrophie musculaire dans la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, chez un homme de trente-quatre ans. Début de l'affection à l'âge de quatorze ans. La sœur du malade, morte à l'âge de quarante-quatre ans, était atteinte de la même affection. Remarquer qu'ici l'atrophie musculaire décroît progressivement d'intensité à mesure que l'on remonte vers la racine des membres (Bicêtre, 1895). L'observation de ce malade et de sa sœur ainsi que l'autopsie de cette dernière ont été publiées par Dejerine et Sottas : *Sur la névrite interstitielle*, etc. *Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biol.*, 1893, p. 63, obs. I. Pour l'autopsie de ce malade, voy. J. Dejerine et André Thomas : *Sur la névrite interstitielle*, etc. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, p. 477, obs. I.

Le type Charcot-Marie est presque toujours héréditaire ou familial. Son diagnostic est, en général, assez facile. Il doit toutefois être différencié de l'atrophie myopathique *à type périphérique*, Oppenheim et Cassirer, Dejerine et André-Thomas, Gowers, Spiller, Batten, Cottin et Navillé. (Voy. p. 319.)

Dans la **névrite interstitielle hypertrophique** (Dejerine et Sottas), qui, elle aussi, débute dans l'enfance ou l'adolescence, et se présente souvent avec le caractère familial, les symptômes d'atrophie sont les mêmes que dans la forme précédente. L'atrophie musculaire est marquée surtout aux extrémités des membres et décroît régulièrement et progressivement en remontant vers leur racine (fig. 182, 183, 184, 185, 186). Mais parfois chez certains de ces malades il existe, en plus, des douleurs à caractère fulgurant et plus ou moins intenses, des troubles d'intensité variable des différents modes de sensibilité avec retard dans la transmission, de la cyphoscoliose et, dans les cas anciens, de l'ataxie. Du côté des pupilles on trouve soit le signe d'Argyll-Robertson, soit une grande lenteur de la réaction pupillaire à la lumière. Chez ces malades enfin, on constate toujours l'existence d'une hypertrophie très accusée avec augmentation de consistance, de tous les nerfs sous-cutanés et profonds (fig. 183 et 186) accessibles à la vue et à la palpation. A part l'intégrité des sphincters et de la puissance génitale que j'ai constatée chez tous mes malades, les symptômes ici sont ceux du tabes ordinaire, associés à une

atrophie musculaire généralisée, une cypho-scoliose et un état hypertrophique des nerfs. Dans un cas, j'ai constaté l'existence d'une paralysie



Fig. 183. — Atrophie des muscles des mains et des avant-bras dans la névrite interstitielle hypertrophique (malade de la figure 182).



Fig. 184. — Déformation du pied dans la névrite interstitielle hypertrophique. Même déformation pour le pied gauche (malade des figures 182 et 183).

en adduction de la corde vocale gauche. Dans les cas un peu anciens, la face peut participer à l'atrophie dans le domaine du facial inférieur

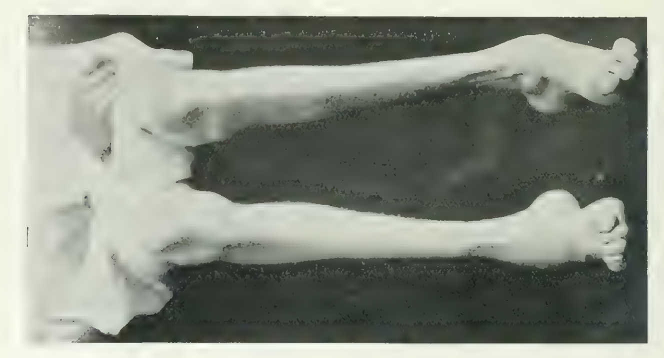


Fig. 186.

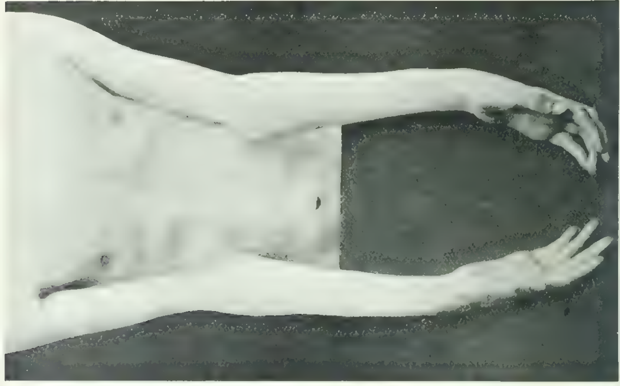


Fig. 185.

Fig. 185 et 186. — Névrite interstitielle hypertrophique chez un homme de vingt ans et ayant débuté à l'âge de sept ou huit ans. Atrophie musculaire des quatre membres diminuant de la périphérie vers la racine. Troubles très marqués de la sensibilité avec retard dans la transmission des impressions. Incoordination des quatre membres. Signe de Romberg. Cypho-scoliose très accusée. Inégalité pupillaire avec signe d'Argyll Robertson. Abolition des réflexes tendineux. Intégrité des sphincters. Hypertrophie très marquée et dureté très prononcée des nerfs. Remarquer sur la figure 185 l'hypertrophie des nerfs sous-cutanés de l'avant-bras, faisant saillie sous la peau, surtout à gauche. Pas d'hérédité familiale ni collatérale. Malade de la pratique privée. Pour l'histoire détaillée de ce cas, voir J. Dejerine. *Contribution à l'étude de la névrite interstitielle et progressive de l'enfance. Revue de Médecine*, 1896, p. 881.

lèvres grosses et saillantes. Le diagnostic ici est facile à établir d'avec l'atrophie musculaire type Charcot-Marie, de par l'état hypertrophique

des nerfs — qui ne s'observe jamais dans le type Charcot-Marie. — Lorsque la névrite hypertrophique n'est pas ancienne dans son évolution, c'est surtout l'état hypertrophique des nerfs qui permettra de la distinguer d'avec le type Charcot-Marie. Plus tard on constatera en outre de l'incoordination motrice, de la cypho scoliose et des troubles de la sensibilité.



Fig. 187. — Atrophie musculaire excessive des membres inférieurs et à marche rapide chez un tabétique de vingt-huit ans, au début de la période d'incoordination (Bicêtre, 1888).

Atrophies musculaires névritiques associées à des affections médullaires. — Un sujet atteint d'une affection médullaire quelconque peut, à un moment donné, être atteint, sous l'influence d'une intoxication ou d'une infection, d'une atrophie musculaire de cause névritique. Ici il s'agit d'une simple coïncidence, tandis que dans d'autres cas la névrite évolue par elle-même et pour elle-même au cours de l'affection spinale; tel est le cas pour la névrite périphérique des ataxiques. La névrite sensitive — névrite des nerfs cutanés — est à peu près constante dans cette affection, et la névrite motrice, moins fréquente que la précédente, est la cause habituelle de l'atrophie musculaire que l'on observe assez souvent dans le tabes.

Atrophie musculaire des ataxiques. — Elle se rencontre tantôt, et le fait est assez peu fréquent, chez des sujets qui sont encore à

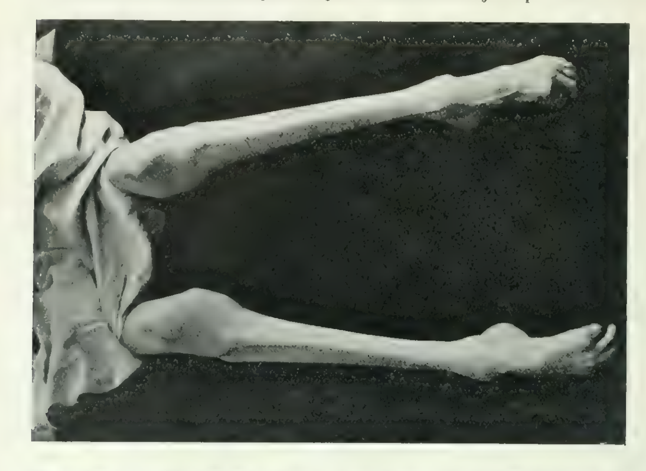


Fig. 189.

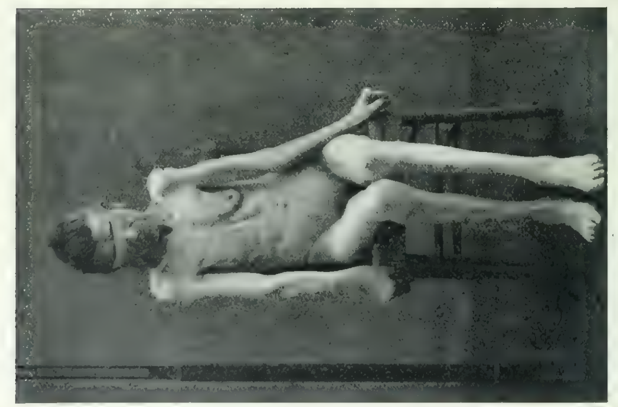


Fig. 188.

Fig. 188. — Atrophie musculaire généralisée aux muscles des quatre membres et du tronc chez une ataxique de cinquante ans (Salpêtrière, 1910).

Fig. 189. — État de la musculature des jambes, chez une ataxique de cinquante-sept ans, atteinte d'amyotrophie généralisée. Pieds en équinisme extrême avec flexion plantaire exagérée des orteils. Déformations irréductibles par rétraction de l'aponévrose plantaire (Salpêtrière, 1906).

la période préataxique, tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, lorsque les malades sont déjà arrivés à la période d'incoordination. Bilatérale et

symétrique le plus souvent, elle débute par les muscles des extrémités inférieures et amène la production d'une griffe des orteils, analogue à celle qu'on observe du côté de la main, dans l'atrophie type Aran-Duchenne avec griffe cubitale. Par suite de l'atrophie des interosseux et des

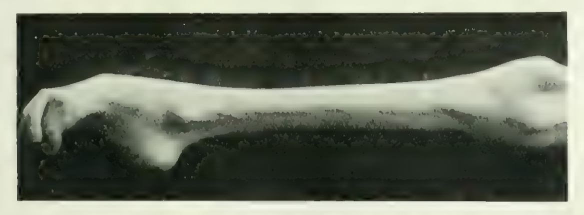


Fig. 190. — Déformation excessive du pied chez une ataxique de cinquante-sept ans atteinte d'atrophie musculaire généralisée (malade de la figure 189) (Salpêtrière, 1905).

muscles thénar et hypothénar du pied, la première phalange des orteils est en flexion dorsale et les autres en flexion plantaire — griffe des



Fig. 191.



Fig. 192.

Fig. 191. — Atrophie musculaire de l'éminence thénar chez un ataxique de cinquante ans (Bicêtre, 1891).

Fig. 192. — Griffe des orteils par atrophie des interosseux dans un cas d'atrophie musculaire au début chez un ataxique de cinquante et un ans (Bicêtre, 1891).

orteils (fig. 192). — Par suite des rétractions aponévrotiques qui se produisent progressivement, cette griffe des orteils perd sa forme première et peu à peu toutes les phalanges des orteils s'inclinent en flexion plantaire (fig. 190). L'atrophie, rarement limitée aux muscles des pieds, envahit ensuite les muscles des jambes dont elle frappe le groupe antéro-externe, et le pied, privé de ses extenseurs, se met en équin varus : l'équi-

nisme peut être tel que l'axe de la jambe semble se continuer avec l'axe du pied (fig. 189).

Pendant un temps plus ou moins long, les segments du membre ainsi déformé restent flasques et mobiles ; mais, les rétractions musculaires et aponévrotiques une fois produites, les attitudes vicieuses deviennent fixes et irréductibles (fig. 189, 190, 193, 194).

L'atrophie musculaire des tabétiques ne se limite pas seulement aux pieds; elle peut débuter par les membres supérieurs (fig. 191), mais, le plus souvent, elle ne frappe ces derniers qu'après avoir débuté dans les pieds et les jambes. L'atrophie atteint surtout les petits muscles des mains, d'abord les muscles de l'éminence thénar, de sorte que le pouce se met sur le même plan que les autres doigts (main simienne); puis les interosseux sont frappés, d'où une griffe caractéristique: enfin, parfois les mains se déforment en griffe cubitale. Si les avant-bras se prennent les premiers, ce qui est rare, c'est par le groupe des muscles épitrochléens que commence l'atrophie. Les choses peuvent en rester là pendant assez longtemps, et chez beaucoup de malades l'atrophie ne dépasse pas les extrémités des membres; si le processus continue à évoluer, les muscles de la cuisse, les muscles des bras sont atteints à leur tour (fig. 188). J'ajouterai enfin que parfois l'atrophie musculaire des ataxiques peut se présenter sous forme dissociée; c'est ainsi qu'il n'est pas extrêmement rare de voir des tabétiques chez lesquels le jambier antérieur persiste intact, les autres muscles de la région antéro-externe des jambes étant atrophiés (fig. 195).



Fig. 195. — Flexion excessive des orteils par rétraction de l'aponévrose plantaire chez un ataxique de quarante-quatre ans [illegible], l'atrophie des muscles de la région antéro-externe de la jambe était très faible. Déformation semblable du pied droit (Bicêtre, 1894).

Le plus souvent, cette atrophie musculaire des ataxiques a une marche excessivement lente. D'autres fois, beaucoup plus rarement, elle affecte une marche rapide et, en quelques mois, arrive à un degré de développement excessif (fig. 187). Dans l'un comme dans l'autre cas, les contractions fibrillaires sont exceptionnelles, et les masses musculaires ainsi que les troncs nerveux sont insensibles à la pression. Le pronostic est presque toujours défavorable. On peut observer également au cours du tabes, des paralysies atrophiques uni ou bilatérales, localisées uni-

quement au domaine du *sciatique poplité externe* et qui quelquefois peuvent s'améliorer d'une manière considérable ou guérir complètement



Fig. 194. — Équinisme du pied avec flexion exagérée des orteils par rétraction de l'aponévrose plantaire, dans un cas d'atrophie très marquée des muscles des extrémités inférieures chez un ataxique de quarante-huit ans. Ici, il existe en outre des troubles trophiques (ulcérations) de la peau du talon. Déformation analogue du pied droit (Bicêtre, 1890).



Fig. 195. — Atrophie des muscles de la région antéro-externe des jambes avec [illegible] du membre inférieur chez une ataxique âgée de cinquante-sept ans, arrivée à un degré très [illegible] d'incoordination (Salpêtrière, 1899).

au bout d'un temps plus ou moins long. C'est là un fait à rapprocher des paralysies temporaires des muscles des yeux que l'on rencontre souvent dans cette affection. (Voy. *Sémiologie de l'appareil de la vision*.)

Dans la **maladie de Friedreich**, lorsque l'affection est ancienne et



Fig. 197.

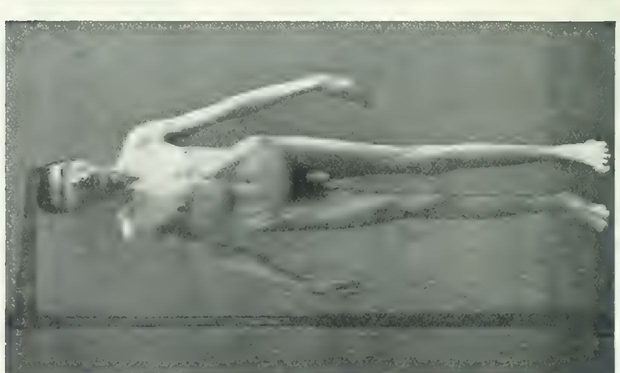


Fig. 196.

Fig. 196 et 197. — Atrophie musculaire généralisée marquée surtout dans les membres inférieurs, chez un jeune homme de dix-sept ans atteint de maladie de Friedreich (Salpêtrière, 1909).

le sujet plus ou moins paraplégique, on peut observer un certain degré d'atrophie des muscles de la région antéro-externe des jambes. Dans d'autres cas, beaucoup plus rares, l'atrophie musculaire peut être plus ou moins généralisée (fig. 196 et 197); sans toutefois jamais atteindre

un degré très marqué de développement. Ce sont là du reste, je le répète, des faits exceptionnels.

III. — TROUBLES DE LA COORDINATION ET DE L'ÉQUILIBRE

A. — Incoordinations motrices. — Ataxies.

A l'état normal, la régularité et l'harmonie de nos mouvements sont assurées par une coordination musculaire spéciale à chacun d'eux. Certains actes, tels que la marche ou la station debout, peuvent être envisagés comme la combinaison de plusieurs mouvements ou de plusieurs coordinations musculaires; dans l'un et l'autre cas, les coordinations musculaires se manifestent par une répartition proportionnelle et régulière de l'énergie dans certains groupes musculaires et dans un temps défini.

Toutes les parties du système nerveux central sont en rapport direct ou indirect avec la périphérie et réagissent suivant les impressions qu'elles en reçoivent. Lorsque la transmission des impressions est normale, les réactions sont bien adaptées au but et sont exécutées dans le temps nécessaire : si la transmission est ralentie, incomplète ou nulle, les réactions le sont aussi, d'où les troubles profonds de la coordination : l'ataxie.

Ailleurs, la transmission des impressions périphériques est normale, mais les centres qui les emmagasinent sont atteints dans leur fonctionnement et les réactions auxquelles ils président font défaut ou sont incomplètes, il y a encore ataxie.

En réalité, l'ataxie reconnaît soit une origine périphérique, soit une origine centrale. Périphérique, elle présente des degrés et des formes différentes, suivant que l'interruption des excitations périphériques a lieu au niveau du premier neurone ou des neurones de deuxième et de troisième ordre. Lorsque le premier neurone (ganglion rachidien avec ses deux prolongements — la racine postérieure et le nerf périphérique — est atteint dans son fonctionnement, l'activité de tous les centres coordinateurs est suspendue ou modifiée, l'ataxie s'associe en outre à des troubles plus ou moins intenses des divers modes de la sensibilité. Ceci s'applique non seulement aux neurones périphériques médullaires, mais aussi aux neurones périphériques bulbaires (racine labyrinthique, trijumeau, etc.). Si la lésion est localisée sur un neurone de deuxième ordre, qui transmet à un centre coordinateur les impressions recueillies à la périphérie, les fonctions de ce centre seront forcément suspendues ou altérées, mais l'activité des autres centres continuant à s'exercer normalement, la sensibilité sous tous ses modes sera intacte, à moins que le neurone interrompu ne soit affecté aux voies de perception des impressions périphériques.

Cette division des ataxies en ataxies périphériques et en ataxies centrales s'appuie également sur la physiologie expérimentale : bien qu'il n'y ait pas lieu de discuter et d'interpréter ici les expériences poursuivies par les physiologistes dans le but de connaître le rôle joué par la sensibilité ou par certains centres dans les phénomènes de coordination, je ne crois pas cependant devoir passer sous silence les résultats les plus importants acquis dans ce domaine.

Van Deen, Cl. Bernard, Longet, Brown-Séquard ont sectionné les racines postérieures correspondant aux membres inférieurs chez la grenouille; après la section les mouvements étaient irréguliers et incoordonnés; si la section portait sur toutes les racines on assistait à un véritable état ataxique du membre. La même expérience répétée sur le singe par Mott et par Sherrington a donné des résultats identiques; après la section de toutes les racines postérieures d'un membre, le singe devient incapable de le mouvoir et pourtant l'excitation électrique du centre cortical correspondant provoque encore les réactions normales. Si les racines ont été incomplètement sectionnées, les désordres du mouvement sont encore très intenses, à la condition que la section ait porté sur les racines qui conduisent les impressions qui viennent de l'extrémité du membre. La prédominance des impressions cutanées sur les impressions musculaires dans les phénomènes de coordination serait démontrée par ce fait que la section des racines qui transmettent à la moelle les impressions cutanées plantaires a pour résultat un désordre considérable de la motilité, tandis que la section des racines qui conduisent les impressions recueillies au niveau des muscles plantaires n'est pas suivie de troubles appréciables de la motilité. Cette prédominance de la sensibilité cutanée sur la sensibilité musculaire n'a pas été reconnue par tous les physiologistes, elle est même contredite par plusieurs expériences (Cl. Bernard) sur les détails desquelles je n'ai pas à insister, n'ayant pour but ici que de rappeler l'action manifeste de la sensibilité générale sur le mouvement, action dont la démonstration expérimentale sur le singe (Mott et Sherrington) et sur le chien (Tissot, Chauveau, Contejean) trouve sa confirmation dans la pathologie humaine.

La physiologie expérimentale nous a encore éclairés sur les conditions et le mode d'intervention de certaines parties des centres nerveux dans la coordination des mouvements; l'étude de la structure anatomique du névraxe soit par la méthode de Golgi, soit à l'aide des dégénérescences expérimentales, en nous révélant les rapports qu'affectent entre eux les groupes cellulaires, nous a permis de pénétrer plus avant dans le mécanisme intime de certaines coordinations. La pathologie humaine réalise rarement des lésions strictement localisées à un organe ou à un centre; c'est alors que les données de la physiologie expérimentale nous deviennent utiles et même nécessaires, pour débrouiller les complexus symptomatiques et préciser le diagnostic du siège exact de la lésion : dans les cas rares où la lésion est aussi nettement localisée qu'une section expérimentale bien réussie, elle acquiert la valeur d'une véritable expé-

rience exécutée sur l'homme et nous permet de vérifier les lois établies par la physiologie expérimentale. Nous en trouvons une confirmation éclatante dans les symptômes observés chez l'homme au cours de l'atrophie du cervelet, comparés à ceux que présente l'animal après la destruction partielle ou totale de cet organe : les désordres du mouvement observés dans les deux cas revêtent la même forme d'incoordination ou d'ataxie, et justifient l'expression d'ataxie cérébelleuse qui leur est appliquée. A côté des ataxies périphériques, il y a donc des ataxies centrales dont la symptomatologie varie avec chaque centre lésé et suivant la fonction à laquelle il préside — et cela chez l'homme aussi bien que chez l'animal. L'ataxie ici n'est plus alors la conséquence d'un isolement partiel ou total du névraxe d'avec le monde extérieur, mais bien d'une élaboration nulle ou incomplète du stimulus qu'il en reçoit à l'état normal. Dans le premier cas, il y a forcément anesthésie, dans le second cas les troubles de la sensibilité ne sont que l'accessoire.

On peut donc diviser les ataxies, en ataxies périphériques et en ataxies centrales.

I. — Ataxies d'origine périphérique ou par lésion du premier neurone.

a. *Lésion portant à la fois sur le prolongement central et sur le prolongement périphérique du neurone.*

Tabes.

Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance (Dejerine et Sottas).

Ataxie ou tabes labyrinthique. (A cause de sa ressemblance avec l'ataxie cérébelleuse, elle sera décrite après cette dernière.)

b. *Lésion de son prolongement périphérique* ou *rameau sensitif périphérique.*

Tabes périphérique ou nervo-tabes (Dejerine) ou encore pseudo-tabes périphérique.

II. — Ataxies d'origine mixte — périphérique et médullaire.

Pseudo-tabes d'origine médullaire. — Syphilis médullaire, sclérose en plaques, ergotisme, anémie pernicieuse.

Ataxie héréditaire ou maladie de Friedreich.

III. — Ataxies d'origine centrale ou par lésion des centres encéphaliques.

Ataxie cérébelleuse.

Hérédo-ataxie cérébelleuse.

Ataxie labyrinthique.

Ataxie dans les affections du cerveau.

Ataxie dans les lésions protubérantielles.

Ataxie dans les intoxications aiguës.

Ataxie dans les névroses ou ataxies fonctionnelles — hystérie, neurasthénie.

I. — Ataxies d'origine périphérique.

a) **Tabes.** — L'ataxie par *atrophie des racines postérieures* ou *ataxie tabétique* est celle qu'on observe le plus souvent : elle peut être généralisée, ou localisée uniquement soit aux membres inférieurs (ce qui est

le cas le plus fréquent), soit aux quatre membres, soit aux membres supérieurs seulement (tabes supérieur ou cervical). Lorsque la face est prise, il est constant que les membres supérieurs le soient également, mais il peut y avoir tabes supérieur sans que la face soit forcément prise. L'atrophie des racines postérieures commençant le plus souvent par la région dorso lombaire, ce fait nous rend compte du début de l'ataxie par les membres inférieurs; ce n'est qu'avec les progrès de la maladie que les racines cervicales s'atrophient à leur tour et que l'ataxie se généralise aux membres supérieurs et à la face. S'il est exceptionnel que les racines cervicales et bulbaires s'atrophient les premières, le fait n'en a pas moins été constaté un certain nombre de fois et dans ces cas de tabes dit supérieur, tabes à début cervical ou cervico bulbaire, l'ataxie peut faire défaut aux membres inférieurs pendant toute la durée de la maladie.

L'ataxie tabétique est à la fois une ataxie musculaire et une ataxie locomotrice, elle ne se manifeste pas seulement dans les mouvements isolés des membres, mais aussi dans l'équilibration en général, et les troubles de l'équilibration relèvent pour une large part de l'ataxie des muscles du tronc, par conséquent de la localisation du processus morbide sur les racines postérieures de la région dorsale.

L'ataxie tabétique s'installe insidieusement, annoncée dans la très grande majorité des cas par un certain nombre de symptômes qui appartiennent aux premières phases de l'évolution du tabes dorsalis, ce sont les douleurs fulgurantes, les paralysies oculaires, laryngées, certains troubles des fonctions génito-urinaires, parfois un dérobement brusque des jambes faisant tomber le malade, etc. Lorsque ces symptômes apparaissent avant l'ataxie, ils constituent la période préataxique du tabes; mais, chez certains malades, ils évoluent en même temps que l'ataxie ou ne surviennent que lorsqu'elle est déjà manifeste; il est donc arbitraire de ranger tel ou tel symptôme du tabes dans la période préataxique.

Lorsque le médecin se trouve en présence d'un tabétique, celui-ci peut se présenter dans deux conditions différentes : ou il est ataxique et le diagnostic ne saurait subir aucune difficulté, ou bien la coordination des mouvements s'effectue normalement et il sera nécessaire d'avoir recours à différents procédés cliniques pour dépister l'ataxie. Certains malades qui marchent encore normalement, racontent qu'il leur est arrivé maintes fois de tomber brusquement dans la rue, leurs jambes s'étant dérobées tout à coup; d'autres, occupés à leurs soins de toilette, ont perdu l'équilibre au moment où ils essuyaient leur visage avec une serviette; d'autres ont été incapables de rentrer la nuit dans leur chambre ou de se diriger dans l'obscurité. Ce sont là tout autant de symptômes qui éveillent l'attention du médecin, ce dérobement des jambes, ces premières ébauches du signe de Romberg n'étant que de l'ataxie sous roche. D'autres fois les choses se passent d'une façon un peu différente : le malade accuse une certaine maladresse dans ses mouvements, c'est l'histoire classique du barbier dont le rasoir lui échappe constamment des doigts, d'une couturière qui se pique les doigts à tout moment et ourle

maladroitement, d'un pianiste qui fait des fausses notes : l'ataxie se limite au début à ces actes isolés ; lorsque de tels symptômes sont signalés par le malade lui-même, le diagnostic de l'ataxie des membres supérieurs s'impose, mais ils peuvent faire défaut. L'ataxie peut en effet n'attirer l'attention du malade que plusieurs mois après son début, c'est au médecin de la rechercher, de la mettre en évidence : c'est ce que Fournier appelle la recherche de l'ataxie naissante ou latente.

Les procédés employés dans ce but ont été minutieusement étudiés par Fournier dont je reproduirai ici la description.

I. *Marche au commandement.* — *Première épreuve :* Le malade étant assis, le prier de se lever et de se mettre en marche aussitôt levé. L'ataxique éprouvera, après s'être levé, une certaine hésitation avant de se mettre en marche ; il intercalera une pause, un retard, entre le moment où il se lève et celui où il commence à marcher ; il oscillera peut-être ou ajoutera aux mouvements nécessaires un mouvement accessoire pour reprendre son aplomb, asseoir son équilibre avant de se lancer. *Deuxième épreuve :* Faire marcher le malade en le priant de s'arrêter court aussitôt qu'il en recevra le signal. Ici, il se produit alors une incorrection quelconque d'attitude : lorsqu'il entend le mot halte ! son corps obéissant à l'impulsion acquise s'incline en avant comme pour saluer et parfois n'est préservé d'une chute, que par un des pieds qui se porte en avant pour maintenir l'équilibre, ou bien il se rejette en arrière pour résister au mouvement qui le pousse en avant. *Troisième épreuve :* On lui commande de faire volte-face. Au lieu de pivoter rapidement et correctement sur lui-même, il éprouve une gène, un embarras visible, qui se traduit par un arrêt, une indécision d'allure, un mouvement surajouté, quelquefois même par un défaut d'aplomb, un ébranlement d'équilibre, une menace de chute. « Ce sont là, dit Fournier, des réactifs plus sensibles et plus sûrs que le procédé usuel d'exploration de la marche volontaire, cela parce qu'ils imposent au système musculaire des mouvements imprévus et soudains, bien plus aptes à déceler un trouble rudimentaire d'ataxie que les mouvements voulus, prévus et presque automatiques de la locomotion volontaire. »

II. L'ataxie se révèle encore, si on fait monter ou surtout descendre un escalier au malade. C'est une des manifestations les plus précoces de l'ataxie : le malade éprouve les plus grandes difficultés à descendre, il descend lentement et avec précaution, chaque pied n'abandonne la marche qu'après plusieurs hésitations, le corps se penche parfois trop en avant ou en arrière et le malade doit se cramponner souvent des deux mains à la rampe pour éviter une chute.

III. L'étude de la station debout et de la marche, celle des mouvements isolés des membres inférieurs est un élément précieux pour la recherche de l'ataxie. Lorsqu'on dit au malade de se tenir debout, les talons rapprochés et les yeux fermés, le corps oscille légèrement, le malade ne peut, malgré ses efforts, conserver l'immobilité ; l'instabilité de l'équilibre est quelquefois poussée beaucoup plus loin ; le malade

écarte ses pieds afin d'élargir sa base de sustentation pour réacquérir l'équilibre troublé et tente de nouveau de se tenir debout, les talons rapprochés et les yeux fermés, mais les mêmes phénomènes se répètent : c'est la première manifestation du signe de Romberg qui sera décrit plus loin.

IV. La même instabilité a lieu si on dit au malade de se tenir sur une seule jambe dans l'attitude à cloche-pied. Chez certains malades, il y a impossibilité absolue de se tenir sur une seule jambe; chez d'autres, le maintien de l'équilibre est de courte durée, cette nouvelle attitude engendre des oscillations du corps, des inclinaisons brusques qui forcent le pied soulevé à reprendre immédiatement contact avec le sol.

V. Lorsque l'ataxie est moins avancée, ce n'est que pendant l'occlusion des yeux que l'attitude à cloche-pied sera suivie de troubles de l'équilibre.

Dans les cas — qui ne sont pas très rares, du reste — où le sujet accuse des douleurs fulgurantes surtout, parfois même exclusivement dans un seul membre inférieur, on observe alors, ainsi que j'ai été à même de le constater plusieurs fois, que c'est seulement lorsque le malade se tient à cloche-pied sur ce membre, que les oscillations ou la chute se produisent.

Dès les premiers temps de l'affection, avant toute incoordination motrice, les malades présentent parfois le phénomène décrit par Buzzard sous le nom de « dérobement des jambes ». Étant debout et immobile, ou en marchant, le sujet sent tout à coup soit une, soit d'habitude ses deux jambes ployer sous lui et tantôt il tombe à terre, tantôt par un effort énergique arrive à se retenir de tomber. Ce dérobement des jambes ne doit pas être confondu avec un phénomène analogue qui se produit parfois chez les tabétiques, lorsqu'une douleur fulgurante intense parcourt leurs membres inférieurs. Ici la chute est le fait de la douleur, c'est une sorte d'inhibition de la motilité à la suite d'une violente excitation douloureuse.

Tous les troubles précédemment décrits sont surtout l'indice d'une équilibration défectueuse. Cette dernière en effet ne relève pas seulement de l'ataxie des membres inférieurs, mais encore de l'ataxie des muscles du tronc et son mécanisme est d'un ordre très complexe.

VI. L'abolition des réflexes rotuliens ou des réflexes achilléens est un des symptômes les plus précoces du tabes; elle est l'indice d'une altération profonde dans le mécanisme des mouvements réflexes. (Voy. *Sémiologie des réflexes.*)

Supposons maintenant que nous nous trouvions en présence d'un tabétique en pleine période d'incoordination et examinons successivement l'ataxie des membres inférieurs, des membres supérieurs et du tronc.

Ataxie des membres inférieurs. — Elle se traduit d'abord par une certaine brusquerie des mouvements pendant la marche, le pied est levé plus haut et plus subitement, il retombe de même en frappant le sol du

talon : on dit que le malade *talonne*. A un degré plus avancé, les jambes sont lancées brusquement en haut et en dehors, comme celles d'un pantin : chaque jambe n'est levée qu'après que l'autre a repris définitivement son point d'appui sur le sol : chaque élévation du pied semble exiger un effet particulier. Non seulement les mouvements isolés qui composent les différents temps de la marche sont déréglés, mais leur succession et leur rythme font défaut. La marche n'est plus chez l'ataxique un acte automatique, réflexe, elle devient peu à peu un acte conscient et voulu, toute l'attention du malade se concentre sur elle et une vigilance continuelle lui est indispensable ; aussi l'ataxique marche-t-il la tête inclinée en avant et en bas ; il regarde le sol, mesure ses efforts et par la vue en surveille les résultats. Avec les progrès de l'incoordination, il arrive à ne plus pouvoir marcher seul ; il lui faut un bras pour le soutenir, ou bien il s'aide avec deux cannes ; comme il ne peut en effet rester en équilibre sur une seule jambe, il le perd chaque fois que le pied abandonne le sol : d'où la nécessité d'avoir à tout moment des points d'appui supplémentaires. L'incoordination atteint enfin un degré tel, que l'ataxique devient incapable de marcher ou de se tenir debout même avec un appui ; il est confiné au lit, c'est un impotent.

L'étude de la marche permet déjà de se rendre compte de l'ataxie des membres inférieurs ; mais on ne l'observe pas isolément, elle est toujours associée à l'ataxie du tronc, souvent même à celle des membres supérieurs. Pour l'examiner en elle-même, il suffit de faire exécuter des mouvements des membres inférieurs, lorsque le malade est couché, dans le décubitus dorsal. On lui commande, par exemple, d'atteindre avec la pointe du pied la main de l'observateur placée à une certaine distance au-dessus du plan du lit : le pied ne s'élève pas directement vers le but, mais décrit une série d'oscillations transversales d'une amplitude quelquefois très considérable : c'est là de *l'ataxie dynamique* ; si le pied atteint le but, il ne peut s'y maintenir : cette incapacité de conserver une attitude fixe constitue ce que l'on a appelé *l'ataxie statique*. On peut répéter l'expérience sous une autre forme, en commandant au malade de mettre par exemple le talon gauche sur le genou droit : les mêmes phénomènes se renouvellent. L'attention du malade est pourtant tout entière portée sur le mouvement à exécuter, et les suppléances cérébrales sont fortement mises à contribution : supprime-t-on tout d'un coup le contrôle de la vue, l'incoordination s'accroît considérablement, l'amplitude des oscillations augmente et, chez les sujets dont l'ataxie est arrivée à une période très avancée, tout mouvement devient presque impossible. Ces malades rappellent alors, par leur immobilité, l'état paralytique des animaux dont on a sectionné toutes les racines postérieures correspondant au membre inférieur : Mott et Sherrington ont démontré le fait sur le singe, de même qu'autrefois Van Deen, Cl. Bernard, l'avaient démontré sur la grenouille.

Ataxie des membres supérieurs. — Dans l'immense majorité des cas, elle apparaît plus tard que l'ataxie des membres inférieurs. Au repos,

ou n'observe aucune secousse, aucune contraction anormale, à moins que la violence des douleurs fulgurantes ne provoque des soubresauts. L'ataxie apparaît dans la plupart des mouvements des membres supérieurs; souvent plus intense au début dans les mouvements délicats, elle ne fait jamais défaut dans les mouvements les plus usuels, ceux qui ont acquis pour ainsi dire le caractère de mouvements automatiques. Quelquefois, néanmoins, lorsque le tabes a une évolution très lente et que les membres supérieurs sont pris beaucoup plus tard que les membres inférieurs, il faut rechercher l'ataxie. Le procédé le plus habituel consiste à demander au malade de porter un doigt sur le bout du nez: s'il y a ataxie, le doigt n'atteint pas le but du premier coup, il n'y arrive qu'après une série d'oscillations de plus ou moins forte amplitude: lorsque le but est atteint, ces oscillations continuent: il y a non seulement impossibilité de réaliser parfaitement une attitude, mais encore impossibilité de s'y maintenir; il y a, en un mot, ataxie dynamique et ataxie statique. L'ataxie se révèle encore dans les mouvements délicats, tels que celui de saisir un objet de petite dimension, soit une épingle ou une allumette. Lorsque l'ataxie est très prononcée, il n'est nullement besoin d'avoir recours à de pareilles manœuvres; il suffit d'observer le malade pendant qu'il mange, pendant qu'il boit; l'ataxie éclate aux yeux. Lorsqu'il veut saisir son verre pour le porter à ses lèvres, l'incoordination débute avec la préhension de l'objet; la main ne le saisit pas du premier coup; avant de le saisir, elle se porte trop à droite ou à gauche; au moment même où le malade le prend dans ses doigts, le mouvement est trop violent et il le renverse; il le lâche et le prend de nouveau plusieurs fois de suite. Le malade dit qu'il ne sent pas bien l'objet, qu'il lui échappe; enfin, s'il peut réussir à le tenir dans sa main et s'il le porte à sa bouche, la main est agitée continuellement par des contractions anormales qui l'éloignent du but ou l'y précipitent trop rapidement, d'où une extrême maladresse. Certains ataxiques ne peuvent plus boire qu'en saisissant le verre à deux mains, et même dans ces conditions, pendant qu'ils boivent, le verre ne reste pas en place, il subit des déplacements continuels, assez violents parfois pour que le liquide soit projeté au dehors. L'écriture est extrêmement altérée; les lettres sont inégales, sur plusieurs plans, irrégulièrement espacées; mais elles ne sont pas tremblées, comme dans la paralysie générale.

Enfin, au dernier terme de l'incoordination, les membres supérieurs deviennent absolument incapables de tout mouvement adapté à un but. Lorsque l'ataxique porte son verre ou sa cuillère à sa bouche, la série des mouvements saccadés qui troublent le mouvement d'ensemble rappellent un peu le tremblement de la sclérose en plaques. Cependant cette espèce de tremblement diffère de celui de la sclérose en plaques, par le fait qu'il est toujours le même au début comme à la fin des mouvements, au lieu d'augmenter d'amplitude à la fin. Pendant tous ces actes, on peut constater que l'ataxique surveille sans cesse tous ses mouvements, et l'occlusion des yeux a pour effet d'accroître considérablement l'incoordi-

nation ou même de la faire apparaître lorsqu'elle en est à ses premiers stades.

Ainsi donc, dans l'immense majorité des cas, l'altération de la moelle épinière débutant par la région dorso-lombaire, les premiers symptômes de l'affection apparaissent d'abord dans les membres inférieurs; plus tard, la lésion continuant sa marche progressive et ascendante, les membres supérieurs se prennent à leur tour : c'est là l'évolution classique de l'ataxie locomotrice. Mais les choses peuvent se passer différemment; le tabes peut débuter par la région cervicale et s'y cantonner, tantôt exclusivement, tantôt pendant une période plus ou moins longue, avant que les membres inférieurs ne soient pris à leur tour. On peut donc observer *un tabes supérieur* ou *tabes cervical*, incomparablement moins fréquent que le tabes inférieur ou dorso-lombaire et pouvant rester cervical pendant plus ou moins longtemps. La rareté de cette forme est très grande; jusqu'à ce jour je ne l'ai observée que cinq fois.

Ataxie du tronc. — Elle se manifeste dès le début du tabes par l'instabilité de l'équilibre et les oscillations du tronc, soit dans les diverses attitudes, soit pendant la marche et surtout pendant l'occlusion des yeux.

Ataxie de la tête et de la face. — Elle est très rare et coexiste habituellement avec l'ataxie des membres supérieurs — tabes cervical — ou avec une ataxie des quatre membres, arrivées dans l'un et l'autre cas à un degré très avancé. L'ataxie de la face est caractérisée par des mouvements anormaux des muscles des lèvres et de la face soit pendant que le sujet parle, soit pendant qu'il rit ou qu'il mange. La mimique devient extrêmement grimaçante (fig. 198 à 201). Ces mouvements se distinguent des mouvements choréiques par leur moindre brusquerie, par leur association aux mouvements volontaires, par leur disparition pendant le repos. Parfois, et bien qu'on ne constate alors aucun symptôme de paralysie bulbaire, la parole s'altère, les mots sont moins bien articulés, le malade bredouille; il est possible que l'ataxie concomitante de la langue ne soit pas étrangère à ces phénomènes. Lorsque la tête ne repose pas sur un plan fixe, elle est instable et vacille; ces oscillations augmentent dans l'exécution des divers mouvements auxquels elle prend part.

L'ataxie du tabes présente comme caractères distinctifs : de se manifester dans tous les mouvements, mouvements isolés, mouvements d'ensemble; le mouvement est altéré dans sa direction, dans sa mesure, dans son rythme. Elle est habituellement symétrique, elle est pourtant parfois plus marquée d'un côté que de l'autre, soit pour le membre supérieur, soit pour le membre inférieur. Fournier et d'autres auteurs ont signalé des cas d'hémiataxie. J'ai observé un cas de tabes cervical dans lequel l'ataxie, déjà très marquée, n'existait que dans un seul membre supérieur (fig. 455 à 456). Mais ce sont là des faits très rares.

L'incoordination tabétique est corrigée en partie par la vue et elle s'as-

socie à un certain nombre de symptômes qui permettent d'en reconnaître la véritable origine.

La correction de l'ataxie par la vue n'est pas un des faits les moins intéressants de l'ataxie locomotrice ; cette influence ne s'exerce pas seulement dans les mouvements isolés des membres, mais encore dans les mouvements d'ensemble, les attitudes et l'équilibration en général. L'occlusion des yeux chez l'ataxique, pendant qu'il est dans la station debout, peut engendrer deux ordres de symptômes. Chez les uns elle suscite des oscillations du corps, de la titubation, de l'instabilité ; chez d'autres, une chute immédiate : l'ataxique tombe à la renverse ou au contraire en avant, ou bien ses jambes fléchissent et se dérobent. Il ne faudrait pas croire que ce dernier phénomène ne s'observe que chez les ataxiques déjà très incoordonnés, on peut le trouver chez des individus dont l'incoordination est si peu accusée qu'ils peuvent marcher avec une canne, voire même sans aucun aide. L'ensemble des modifications produites dans l'équilibration par l'occlusion des yeux constitue le *signe de Romberg* ; mais l'occlusion des yeux n'est pas indispensable pour le produire, et il suffit souvent de commander au malade de regarder en haut pour que les mêmes troubles aient lieu.

Par contre, on peut observer certains tabétiques qui, par suite d'atrophie papillaire, sont totalement devenus aveugles et ne présentent pourtant aucune trace d'incoordination ; chez d'autres, l'incoordination se serait amendée et aurait même disparu en moins de temps que l'atrophie papillaire se serait développée. Benedict (de Vienne), le premier, attira l'attention sur ces deux ordres de faits ; ceux du premier ordre sont assez fréquents et il s'agit en réalité de *tabes frustes*, dont les symptômes spinaux se sont incomplètement développés parce que les lésions spinales du tabes se sont arrêtées dans leur évolution ; ils sont encore étiquetés comme *tabes arrêtés par la cécité* (Dejerine et Martin). Ici le signe de Romberg fait défaut. Par contre, lorsque l'atrophie papillaire survient chez un ataxique déjà incoordonné, et c'est là une éventualité rare, l'incoordination ne paraît pas s'amender. Mais ici, comme dans le cas précédent, on peut parfois observer une diminution dans l'intensité des douleurs.

L'ataxie coexiste avec un certain nombre d'autres symptômes dont elle ne serait qu'une dépendance pour certains auteurs. Ces symptômes sont l'abolition des réflexes tendineux et cutanés, les troubles de la sensibilité cutanée et profonde, la perte de notion de position, les altérations du sens musculaire, l'hypotonie musculaire, les troubles de l'ouïe. On a fait jouer un grand rôle aux altérations de la sensibilité profonde — sens des attitudes — surtout dans la genèse de l'ataxie et cela pour deux raisons : parce que, d'une part, dans le tabes, il existe un rapport assez intime entre les troubles sensitifs et l'incoordination motrice et que, d'autre part, la lésion primitive du tabes est une atrophie des racines postérieures, reconnues physiologiquement et cliniquement comme étant les premières voies conductrices des impressions sensitives. Mais les

racines postérieures fournissent un grand nombre de collatérales réflexes qui se distribuent sur toute la hauteur de la moelle, soit dans la substance grise des cornes antérieures, soit autour des cellules des colonnes



Fig. 198.



Fig. 199.



Fig. 200.



Fig. 201.

Ces quatre figures représentent l'ataxie des muscles de la face, chez une femme [illegible] atteinte d'incoordination [illegible] des quatre membres et [illegible]

Fig. 198. [illegible] — Fig. 199. [illegible] l'asymétrie de la face pouvant faire penser à première vue à l'existence [illegible] légère du facial gauche, parésie qui, en réalité, n'existe pas et le nerf facial présente les réactions électriques normales. — Fig. 200 et 201. Faces pendant le rire. [illegible] modes de la sensibilité superficielle — tact, douleur, température — [illegible] sensibilités profondes [illegible] Salpêtrière [illegible]

de Clarke, et nous savons les rapports intimes de l'une et des autres avec le cervelet (faisceau cérébelleux direct, faisceau de Gowers). La plupart des fibres longues des racines postérieures se terminent dans les noyaux de Goll et de Burdach; de ces noyaux naissent des fibres qui constituent le ruban de Reil médian et se terminent dans la couche optique; celle-ci est en rapport à son tour avec l'écorce cérébrale (voy. *Origine, trajet et terminaisons de la voie sensitive*, page 795), l'une et l'autre sont unies à d'autres centres importants. Enfin, certaines racines des nerfs craniens jouent aussi un rôle important dans les phénomènes de coordination et d'équilibration; il est possible que certains symptômes du tabes soient imputables à l'atrophie de la racine labyrinthique (VIIIe p.). On sait en effet que le signe de Romberg peut être dû uniquement à l'atrophie des racines labyrinthiques et sans qu'il existe aucune lésion des racines rachidiennes.

L'ataxie locomotrice (maladie de Duchenne) est donc à la fois une ataxie médullaire, une ataxie bulbaire, une ataxie cérébelleuse, une ataxie cérébrale, en ce sens que le fonctionnement de tous ces appareils est profondément modifié par la suppression des excitations qui leur viennent normalement de la périphérie. Il n'est donc pas absolument juste de dire que l'ataxie locomotrice est seulement la conséquence des altérations de la sensibilité tactile, musculaire, articulaire, ce qui tend à laisser croire que l'ataxie n'est due qu'à une aperception des impressions qui viennent de la périphérie, tandis qu'elle n'est que le résultat d'une solution de continuité dans les voies qui transmettent les impressions périphériques aux différents centres coordinateurs et à l'écorce cérébrale.

L'ataxie locomotrice est susceptible de s'améliorer et de s'atténuer dans des proportions considérables, par la rééducation des mouvements sous l'influence de la volonté et avec le secours des impressions visuelles. L'ataxie ne s'atténue que sous l'influence de ce traitement purement symptomatique; car l'atrophie radiculaire, dont la cause immédiate est une syphilis antérieure (Fournier), ne rétrocède jamais; la lésion, une fois constituée, est irréparable.

a) **Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance.** — Il existe une forme spéciale d'ataxie familiale que j'ai décrite en 1893, avec mon élève Sottas, et qui ressemble par plus d'un symptôme à l'ataxie héréditaire de Friedreich. Il s'agit d'une névrite interstitielle et hypertrophique, siégeant non seulement sur les nerfs périphériques et les troncs nerveux, mais encore sur les racines médullaires avec sclérose consécutive des cordons postérieurs. Si la symptomatologie de cette affection présente des points communs avec celle de la maladie de Friedreich, à savoir : le début précoce, dans l'enfance ou l'adolescence, la déviation de la colonne vertébrale, le nystagmus, la déformation des pieds, l'ataxie, l'abolition des réflexes tendineux, elle s'en distingue par l'atrophie musculaire des membres supérieurs et inférieurs (fig. 182 à 187), l'hypertrophie des troncs nerveux, l'existence

fréquente du signe d'Argyll-Robertson. Les altérations des divers modes de la sensibilité générale y sont fréquentes, ainsi que les douleurs à caractère fulgurant. L'ataxie est moins prononcée que dans la maladie de Friedreich, les stigmates de l'ataxie cérébelleuse moins accusés ; le malade marche à la fois comme un atrophique (équinisme) et comme un ataxique : « Le malade ne peut marcher qu'avec une canne et en fixant le sol, il ne marche pas en ligne droite, mais festonne en marchant. Il steppe légèrement en marchant, mais sa marche est différente de celle d'un atrophique steppeur. En steppant, en effet, il lance ses jambes avec brusquerie et ses pieds retombent lourdement sur le sol, sa démarche a un aspect saccadé. Privé de sa canne, il ne peut se tenir debout et encore moins marcher. Lorsqu'en marchant, il veut changer de direction, tourner sur place, il le fait avec une grande lenteur et en appuyant sa canne tout autour de ses jambes. Les yeux fermés, il est incapable de faire un pas et s'affaisse (signe de Romberg) ; de même si on lui dit de regarder en l'air. En plein jour et avec sa canne, il peut tant bien que mal marcher un certain temps : dès que la nuit arrive il devient incapable de marcher et même de se tenir debout. Souvent, sans cause appréciable, étant debout, appuyé sur sa canne, ses jambes se dérobent sous lui et il se trouve à terre. L'incoordination existe également aux membres supérieurs et lorsqu'on dit au malade de prendre un objet, de se toucher l'extrémité du nez, il n'y arrive qu'après avoir commis plusieurs erreurs de lieu successives, erreurs de lieu dont l'amplitude augmente beaucoup par l'occlusion des yeux. Dans ces différents actes, comme dans celui de prendre un objet sur une table, l'ataxie est la même que dans la maladie de Duchenne et la main ne *plane* pas, comme dans la maladie de Friedreich. » L'intensité de l'ataxie est du reste variable suivant les cas et surtout suivant l'ancienneté de la maladie. Pendant de longues années parfois elle peut ne pas exister ou rester à l'état d'ébauche. J'ai publié, en 1895, un nouveau cas de cette affection, dont la symptomatologie correspondait exactement à celle des deux premiers. Pierre Marie (1906), Boveri (1910), Hoffmann (1912), W. Schaller (1912), en ont également rapporté des exemples. L'ataxie de la névrite interstitielle hypertrophique s'explique doublement par la dégénérescence des nerfs périphériques et par celle des racines et des cordons postérieurs.

b) **Nervo-tabes. — Pseudo-tabes périphérique.** — Si l'altération des racines postérieures est la lésion dominante dans l'histoire anatomo-pathologique du tabes, elle ne constitue pas le seul obstacle apporté à la transmission des impressions périphériques. Westphal, Pierret et moi-même nous avons insisté sur la fréquence des altérations des nerfs cutanés chez les tabétiques et j'ai cherché à montrer la part que pouvaient jouer ces névrites périphériques dans la production des troubles de la sensibilité cutanée, si fréquents chez les tabétiques, ainsi que leur rôle possible dans la physiologie pathologique de l'incoordination. De nou-

veaux faits m'ont démontré ultérieurement qu'à côté du tabes dorsal classique, il existe une autre forme de tabes que j'ai décrite en 1881 sous le nom de *tabes* ou *nervo-tabes périphérique* et dans laquelle des troubles de la sensibilité et de la motilité, très comparables à ceux de l'ataxie locomotrice, relèvent uniquement de névrites périphériques, sans participation aucune de la moelle épinière au processus morbide.

Le *nervo-tabes* se caractérise cliniquement par des douleurs à caractère fulgurant ou térébrant, de l'anesthésie et de l'analgésie, et une altération très marquée des sensibilités profondes, en particulier du sens des attitudes. Il existe une incoordination plus ou moins marquée, parfois très accusée, des quatre membres, exagérée comme dans le tabes par l'occlusion des yeux. A ces symptômes s'adjoignent souvent, mais non toujours, un certain degré de parésie motrice et d'atrophie musculaire.

Chez ces malades l'ataxie existe, tantôt dans les quatre membres avec prédominance d'ordinaire dans les membres inférieurs — parfois cependant elle peut être plus accusée dans les membres supérieurs, — tantôt seulement dans les membres inférieurs. Cette dernière particularité est du reste rare. L'ataxie des mouvements est la même que dans le tabes médullaire et, les yeux fermés, les malades sont incapables d'exécuter les mouvements réguliers et coordonnés ; en d'autres termes ici l'ataxie est aussi accusée que dans la sclérose postérieure classique. Dans le tabes périphérique existent également le signe de Romberg et l'abolition des réflexes tendineux.

Le tabes périphérique, qui simule à première vue la symptomatologie de la sclérose des cordons postérieurs, peut toujours se différencier de cette dernière affection par les caractères suivants : évolution rapide en quelques semaines, en quelques mois, — particularité très rarement observée dans le tabes de Duchenne, — absence de signe d'Argyll Robertson et de troubles sphinctériens. Douleur à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires, ces dernières présentant le plus souvent — pas toujours cependant — un certain degré d'atrophie. Enfin, si dans le tabes médullaire et dans le tabes périphérique, les altérations de la sensibilité — anesthésie, analgésie, thermo-anesthésie, retard dans la transmission avec hyperesthésie, altérations très intenses ou disparition des sensibilités profondes articulaires et musculaires, ainsi que du sens dit stéréognostique — si, dis-je, ces différents troubles de la sensibilité sont, au point de vue qualitatif et quantitatif, les mêmes dans ces deux affections, ils diffèrent totalement au point de vue de leur topographie.

Dans le tabes médullaire, en effet, les troubles de la sensibilité ont une topographie radiculaire, tandis que dans le tabes périphérique ces troubles ont une topographie toute différente, et se présentent avec les caractères que l'on rencontre dans les anesthésies par névrite périphérique — topographie périphérique — c'est-à-dire qu'ils diminuent des extrémités vers le centre, ou, en d'autres termes, qu'ils sont d'autant moins accusés que l'on examine des régions cutanées plus rapprochées

de la racine des membres (voy. *Sémiologie de la sensibilité*). L'évolution de l'affection viendra encore, si cela est nécessaire, aider au diagnostic, le tabes périphérique se terminant par la guérison après un temps plus ou moins long.

Comme toute névrite périphérique, le nervo-tabes périphérique reconnaît pour origine une intoxication ou une infection ; l'alcoolisme en est une cause fréquente, les toxines microbiennes, et en particulier la toxine diphtérique (Jaccoud, Dejerine), peuvent également le produire. D'autres fois enfin, il relève d'une infection ou d'une intoxication de nature indéterminée.

II. — Ataxies d'origine mixte.

a) **Pseudo-tabes par lésions médullaires.** — Ainsi qu'on vient de le voir, les lésions du neurone sensitif périphérique, ou de premier ordre, se manifestent cliniquement par des symptômes, au rang desquels l'ataxie occupe une des premières places.

L'ataxie par atrophie des racines postérieures reconnaît comme origine presque exclusive une syphilis antérieure (Fournier), l'ataxie par dégénérescence des nerfs périphériques — tabes périphérique, — une intoxication ou une infection. Il est vraisemblable que les ataxies signalées dans les intoxications *saturnine*, *cuprique*, *arsenicale*, *nicotinique*, sont de même nature que l'ataxie alcoolique et relèvent d'une névrite périphérique localisée surtout dans les rameaux sensitifs.

D'autres fois, le prolongement central du neurone périphérique n'est atteint que dans son trajet intra-médullaire : une telle interruption du neurone sensitif se traduit encore cliniquement par de l'ataxie; il existe donc des pseudo-tabes d'*origine centrale, médullaire*. Leur étiologie est peu connue, les uns relèvent d'une intoxication, d'autres surviennent au cours d'états anémiques graves et plus particulièrement au cours de l'*anémie pernicieuse progressive*, d'autres encore au cours de *maladies de la nutrition* (diabète) ; d'autres enfin se manifestent à peu près vers le même âge chez plusieurs membres de la même famille (*Maladie de Friedreich*).

Tuczek nous a fait connaître un *pseudo-tabes ergotinique*, caractérisé cliniquement par l'abolition du phénomène du genou, des douleurs fulgurantes, des paresthésies, des picotements, le phénomène de Romberg, l'ataxie et des phénomènes psychiques ; à l'autopsie de ses malades, il a trouvé une altération des cordons postérieurs dont la localisation rappelle celle du tabes dans les cordons postérieurs de la moelle.

Lichtheim, Minnich, Van Noorden, Eisenlohr, Nonne, Petrén, etc., ont signalé au cours de l'*anémie pernicieuse* l'existence de phénomènes nerveux dont l'ataxie fait partie, bien qu'elle n'en constitue pas toujours le symptôme capital. Les malades accusent des fourmillements dans les membres inférieurs, les réflexes tendineux sont abolis, plus rarement exagérés, les sensations tactiles, douloureuses ou thermiques, sont moins bien perçues ; dans certains cas, les douleurs fulgurantes sont signalées.

Il existe de l'incoordination des membres supérieurs et inférieurs, mais souvent aussi on n'observe qu'un état parétique des membres. Le signe de Romberg n'existe pas le plus souvent, les réactions pupillaires sont habituellement normales, l'évolution de la maladie est rapide. La plupart des observations connues ont été publiées en Allemagne, en Suède, en Angleterre; ces cas sont beaucoup plus rares en France; il m'a été donné pourtant d'en observer, avec mon élève André-Thomas, un cas suivi d'autopsie (1899). Les lésions étaient les mêmes que celles qui ont été décrites par les auteurs cités plus haut — sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux, avec intégrité des racines antérieures et postérieures. L'ataxie a encore été observée dans la *pellagre*.

Dans les *scléroses combinées à marche subaiguë* (Risien Russel, Batten et Collier, 1900), l'ataxie s'accompagne d'un état spasmodique avec exagération des réflexes tendineux. Puis la paraplégie succède à l'ataxie.

Pseudo-tabes syphilitique. — La syphilis spinale peut présenter des symptômes plus ou moins analogues à ceux que l'on observe dans les *scléroses combinées* (tabes ataxo-paraplégique) (voy. p. 298). Mais dans le cas de sclérose combinée, l'affection est à marche progressive et les symptômes oculaires que l'on observe sont les mêmes que dans le tabes (signe d'Argyll Robertson, ophtalmoplégies, atrophie papillaire). Par contre, dans la syphilis spinale à forme pseudo-tabétique, rare du reste, la symptomatologie est plus diffuse, le tableau clinique est, en général, celui d'une paraplégie spasmodique avec peu d'incoordination. Dans certains cas de méningo-myélite syphilitique, les symptômes peuvent se rapprocher davantage de ceux du tabes, mais ici encore, les phénomènes oculaires, propres à la sclérose des cordons postérieurs, font défaut et l'affection marche avec beaucoup plus de rapidité. Dans les cas douteux, l'étude minutieuse de la topographie de la sensibilité cutanée pourra être d'un grand secours pour le diagnostic, ainsi que l'emploi du traitement spécifique intensif.

Pseudo-tabes diabétique. — Parmi les nombreux accidents d'ordre nerveux auxquels sont exposés les diabétiques, figurent l'ataxie des mouvements, le manque d'assurance de la marche, surtout dans l'obscurité, l'abolition du réflexe patellaire (Bouchard), l'existence d'anesthésies, de paresthésies, quelquefois même de douleurs fulgurantes; il s'y mêle parfois de l'atrophie musculaire. Ce groupement symptomatique est très comparable à celui du nervo-tabes périphérique; il s'en rapproche encore par son évolution rapide et par sa guérison possible; le plus grand nombre de pseudo-tabes diabétiques sont probablement des pseudo-tabes névritiques; mais comme, d'autre part, certains auteurs ont décrit des lésions des cordons postérieurs chez les diabétiques, il est nécessaire de faire des réserves sur l'interprétation de pareils faits et il est possible que chez certains diabétiques, l'ataxie soit d'origine périphérique et chez d'autres, d'origine médullaire.

On constate parfois, dans la *Maladie d'Addison*, quelques symptômes

d'ordre tabétique, en particulier l'abolition du réflexe patellaire. Mais ici la pigmentation de la peau assurera d'emblée le diagnostic. On a, du reste, signalé dans cette affection une dégénérescence des cordons postérieurs (Bonardi) vraisemblablement due à la cachexie.

Pseudo-tabes dans la sclérose en plaques. — Dans la sclérose en plaques il n'est pas très rare de voir des cas dans lesquels les troubles de la motilité des membres, en particulier des membres inférieurs, rappellent plus ou moins ceux que l'on rencontre soit dans le tabes, soit surtout dans les affections du cervelet. Parfois la ressemblance avec le tabes vrai peut être très grande. J'ai observé pendant deux ans un malade qui présentait des douleurs fulgurantes typiques et très intenses, de l'abolition des réflexes tendineux, de l'atrophie papillaire sans signe d'Argyll-Robertson, le signe de Romberg et une incoordination des membres inférieurs. Tous ces symptômes avaient eu une évolution subaiguë et dataient de dix-huit mois. A l'autopsie, pratiquée deux ans après le début de l'affection, il existait seulement, et uniquement dans les cordons postérieurs et dans toute leur hauteur, des plaques de sclérose irrégulières en étendue d'un segment à l'autre. Les racines postérieures étaient saines. Récemment (1911) Oppenheim a rapporté un cas de sclérose en plaques à forme tabétique non suivi d'autopsie. Pour le diagnostic on se basera sur l'absence du signe d'Argyll-Robertson, la topographie des troubles de la sensibilité, qui n'est pas radiculaire, le nystagmus. Il est fort rare que la méprise puisse être commise.

b) **Ataxie familiale, héréditaire. Maladie de Friedreich.** — C'est dans le cadre des ataxies spinales que doit trouver sa place l'ataxie héréditaire ou maladie de Friedreich, affection qui emprunte sa symptomatologie très complexe à la fois au tabes et à la sclérose en plaques, sans posséder les caractères anatomiques de l'une ou de l'autre de ces affections.

Elle apparaît le plus souvent à l'époque de la puberté (Friedreich); chez des individus dans les antécédents desquels on retrouve une tare nerveuse collatérale ou même similaire, elle se développe souvent chez plusieurs individus de la même famille. Il existe d'assez grandes ressemblances entre l'incoordination motrice de la maladie de Friedreich et celle de la maladie de Duchenne. C'est d'abord dans l'équilibration et dans la station debout que l'ataxie fait sa première apparition; les jambes se dérobent fréquemment et la répétition des chutes que le malade attribue à une faiblesse musculaire est le premier symptôme qui attire son attention. Peu à peu il lui est impossible de garder l'équilibre au repos, il titube; la base de sustentation s'élargit, le corps et la tête oscillent et subissent un mouvement continuel de va-et-vient; tout ce complexus symptomatique s'exagère si le malade ramène ses deux pieds au contact l'un de l'autre (ataxie statique de Friedreich). L'occlusion des yeux n'accentue pas ou n'augmente que peu les désordres de l'équilibre; il n'existe donc pas de signe de Romberg. Avec les progrès de la maladie, la marche

se prend insensiblement, les troubles de l'équilibre augmentent et les mouvements des membres sont incoordonnés ; comme le cérébelleux, l'individu atteint d'ataxie héréditaire présente plus ou moins l'allure d'un homme ivre, il titube, décrit des zigzags ; comme l'ataxique, il lance les jambes brusquement en avant et en dehors, il talonne : d'où le nom de *démarche tabéto-cérébelleuse* que lui a donné Charcot. On observe dans les mouvements isolés des membres la même incoordination que dans le tabes vulgaire, pourtant l'ataxie des membres supérieurs se présente sous une forme assez remarquable ; lorsque le malade veut saisir un objet, les mouvements sont moins irréguliers, ils ne sont pas déviés du but par des secousses inégales ; la main s'abaisse jusqu'à l'objet, lentement, en décrivant des mouvements de latéralité, en planant (Carré), elle décrit ainsi un cône dont le sommet correspond à l'objet ; celui-ci est saisi tout d'un coup, brusquement. La *dysmétrie* est pour ainsi dire constante chez ces malades, ce dont on se rend facilement compte par l'épreuve de la préhension et celle du renversement de la main (voy. *Ataxie cérébelleuse*). La sensibilité est très souvent altérée dans tous ses modes (fig. 457-459) mais les douleurs fulgurantes sont exceptionnelles. L'ataxie se manifeste encore ici par les altérations de l'écriture.

L'instabilité de la tête qui oscille continuellement, soit latéralement, soit d'avant en arrière (mouvements de salutation), est particulièrement frappante. Chez quelques-uns on constate encore des secousses des ailes du nez, des lèvres, des grimaces, des battements des paupières, des mouvements choréiformes brusques gesticulatoires ou athétoïdes. Les troubles de la parole sont constants, la voix est scandée, quelquefois enrouée, bitonale, ou nasonnée ; troubles mis sur le compte de l'ataxie des muscles du larynx ou des muscles de la langue, décrits par d'autres comme parole titubante. La musculature de la langue participe, en effet, à l'incoordination, continuellement animée de tremblements fibrillaires et même de mouvements brusques, la langue ne peut rester en repos, une fois tirée en dehors de la bouche.

L'ataxie héréditaire est donc à la fois une ataxie cérébelleuse et une ataxie médullaire (radiculaire), mais la maladie de Friedreich se distingue encore du tabes vulgaire et des affections cérébelleuses par la concomitance de certains symptômes constants, tels que la cypho-scoliose, la déformation des pieds (voy. *Sémiologie du pied*), le nystagmus ; et, si les réflexes tendineux y sont abolis comme dans le tabes, par contre le signe de Babinski est constant. Enfin le signe d'Argyll Robertson fait toujours défaut.

La lésion initiale de la maladie de Friedreich est une sclérose névroglique des cordons postérieurs (Dejerine et Letulle, Auscher). Mais il existe en outre des lésions des cordons latéraux (faisceau pyramidal croisé), et plus spécialement du faisceau cérébelleux direct et souvent du faisceau de Gowers. Cette localisation nous explique à la rigueur les symptômes de la maladie, surtout si l'on tient compte de l'âge relativement précoce auquel débute l'affection. Dans l'ensemble symptomatique

il y a encore quelques signes qui, même en présence des localisations anatomiques aujourd'hui connues, échappent encore à une explication rationnelle (cypho-scoliose, déformation des pieds, nystagmus, troubles de la parole, etc.).

III. — Ataxies d'origine centrale.

a) **Ataxie cérébelleuse.** — La physiologie du cervelet est mieux connue aujourd'hui, grâce aux expériences faites sur les animaux et aussi aux perfectionnements de l'investigation clinique.

Les travaux mémorables de Flourens (1827), complétés et appuyés par ceux de Magendie, Wagner, Lussana, avaient déjà jeté quelque lumière sur les fonctions du cervelet, et démontré la part qui revient à cet organe dans le maintien de l'équilibre pendant la marche et la station debout. Avec Luciani (1891) s'ouvre une période nouvelle pendant laquelle les troubles consécutifs à la destruction du cervelet sont analysés avec le plus grand soin : son exemple est suivi par Ferrier et Turner, Risien-Russell, qui joignent à l'expérimentation le contrôle anatomique. En France, André-Thomas (1897) rapproche les résultats de l'expérimentation et de l'observation, des rapports anatomiques éclairés par l'étude des dégénérations secondaires, et essaie d'expliquer par la méthode anatomo-physiologique le mécanisme des phénomènes observés chez l'animal et chez l'homme. Plus récemment ont paru quelques travaux, entre autres ceux de Levandowsky et de Munk qui, dans leur ensemble, n'ont fait que confirmer les résultats des recherches antérieures.

Dans le courant de ces dernières années, on a essayé d'appliquer à l'étude de la physiologie du cervelet la méthode, si fertile pour le cerveau, de l'électrisation localisée, et quelques auteurs ont signalé des centres spécialisés dans l'écorce cérébelleuse : de même, la résection de régions très limitées de l'écorce aurait été suivie de troubles exclusivement distribués dans un membre. Si ces nouvelles données étaient confirmées, elles établiraient définitivement la doctrine des localisations cérébelleuses. Elles sont loin d'être universellement acceptées et, en ce qui concerne les résultats de l'excitation électrique, des physiologistes tels qu'Horsley et Clarke n'ont obtenu des effets constants que par l'application des électrodes sur les organes centraux du cervelet et les noyaux paracérébelleux (c'est-à-dire les noyaux de Bechterew et de Deiters) ; l'écorce elle-même serait inexcitable. La question des localisations cérébelleuses n'est encore que posée, elle n'est pas résolue.

La conclusion générale qui se dégage de tous les travaux, consacrés à cette étude, est que le cervelet doit être considéré comme un organe spécialement affecté à la motilité. L'interprétation varie suivant les auteurs : le cervelet, d'après Luciani, est un organe de renfort et d'énergie du tonus musculaire ; dans sa thèse (1897), André-Thomas met en relief le rôle que joue cet organe dans tous les phénomènes d'équilibration : Munk en fait également l'organe de l'équilibre, et Levandowsky

l'envisage, après Lussana, comme un organe du sens musculaire. Quoi qu'il en soit des théories, les troubles observés après la destruction du cervelet chez l'animal sont des troubles d'ordre moteur.

Les désordres de la motilité ne sont pas de nature paralytique, puisque, à aucun moment, les animaux opérés ne sont incapables de se mouvoir. Par contre, ils ne peuvent conserver l'équilibre dans la station debout et pendant la marche, alors qu'ils peuvent encore exécuter des mouvements isolés des membres. Pendant les premiers jours qui suivent l'opération, les chiens privés d'une moitié du cervelet exécutent des mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal, tandis que ceux qui sont privés de la totalité de l'organe ont les membres en hyperextension et présentent une tendance manifeste à tomber à la renverse ou à reculer (André-Thomas).

Les troubles de l'équilibre s'amendent ensuite progressivement; malgré cela, l'équilibration reste défectueuse, et les désordres reparaissent pendant l'exécution des mouvements compliqués ou de ceux qui exigent une grande précision — ascension et descente d'un escalier — lorsque l'attention de l'animal est détournée, quand on le force à regarder en l'air. Il semble que le cervelet assure le maintien de l'équilibre en associant régulièrement les mouvements compensateurs, nécessaires à la stabilité pendant l'exécution d'un acte (André-Thomas).

Le cervelet joue donc un rôle important dans le maintien de l'équilibre, mais ce rôle ne lui est pas exclusivement dévolu: il peut être suppléé par la zone sensitivo-motrice de l'écorce cérébrale (Luciani), par le labyrinthe et ses représentations corticales (André-Thomas).

Lorsque le chien privé de cervelet a récupéré en partie l'équilibre, il n'a pas réacquis intégralement le rythme et l'automatisme normaux : et les mouvements des membres et de la tête ne sont pas sans présenter quelques anomalies. Pendant la marche, le chien lève trop les pattes du côté lésé; lorsqu'il mange, la gueule est animée d'un tremblement intentionnel, elle se porte trop en avant et le museau heurte le fond de l'écuelle; de même lorsqu'il la retire, le mouvement est excessif et entraîne le recul de l'animal. Les mouvements manquent de mesure. Chez le singe (d'après les expériences de Luciani, de Ferrier et Turner), le fait est également très net : ces derniers auteurs comparent le tremblement des membres antérieurs, pendant la préhension des objets, au tremblement intentionnel de la sclérose en plaques. Pendant un certain temps, les yeux sont déviés et animés de secousses nystagmiques.

Tous ces troubles, décrits pour la plupart sous le nom de *dysmétrie*, sont beaucoup plus accusés et persistants lorsque la lésion intéresse les noyaux gris centraux : au contraire, les altérations limitées et superficielles de l'écorce ne donnent guère lieu qu'à des troubles légers et transitoires.

Le cervelet n'intervient donc pas seulement dans l'exécution des mouvements qui ont pour but d'assurer, de maintenir et de rétablir l'équilibre du corps, mais encore dans la régulation de tous les

mouvements, en assurant la continuité et la mesure des impulsions motrices (André-Thomas, 1910).

C'est ce que la clinique démontre peut-être encore mieux que la physiologie, parce que chez l'homme, la différenciation extrême et le polymorphisme des mouvements multiplient les analyses et permettent de mieux apprécier les défectuosités. Mais les observations de lésions strictement localisées sont rares et ce n'est que dans un très petit nombre de cas que l'on peut, sans hésitation, attribuer les symptômes à la lésion cérébelleuse.

Le cervelet peut être le siège de diverses lésions. Les unes sont destructives : ce sont les *atrophies*, les *foyers hémorragiques*, les *ramollissements*. Les autres compriment l'organe et le déforment quelquefois partiellement : ce sont les *tumeurs* : *abcès*, *kystes*, *tubercules*, *gommes*, etc. Toutes ces lésions agissent surtout par compression. En ce qui concerne les tumeurs, les unes ne dépassent pas les limites du cervelet : elles ont leur point de départ dans l'organe lui-même et peuvent y rester cantonnées pendant toute leur évolution, mais elles peuvent aussi, lorsqu'elles prennent un grand développement, comprimer et refouler les organes de voisinage : enfin certaines tumeurs développées d'emblée au voisinage du cervelet compriment le cervelet ou ses pédoncules, et simultanément les centres et les nerfs qui sont en rapport avec lui. Parmi ces tumeurs, celles de l'*angle ponto-cérébelleux* donnent lieu à une symptomatologie assez spéciale. Enfin, à côté des atrophies du cervelet, il y a lieu de mentionner les *agénésies* de cet organe.

Les symptômes dits cérébelleux se manifestent encore dans les lésions du *mésencéphale*, de la *protubérance* et du *bulbe* qui siègent sur le trajet des *voies cérébelleuses* ou sur leurs *centres d'origine* : le pédoncule cérébelleux inférieur ou corps restiforme, le pédoncule cérébelleux moyen, le pédoncule cérébelleux supérieur, les faisceaux cérébelleux de la moelle épinière (faisceau de Gowers et faisceau cérébelleux direct). C'est dans les tumeurs développées dans le cervelet lui-même et sur le trajet des voies cérébelleuses, ou même dans leur voisinage, que les symptômes de l'ataxie cérébelleuse atteignent leur maximum d'intensité.

Quels que soient le siège et la nature de la lésion, elle se manifeste par un syndrome dont il faut tout d'abord exposer les caractères fondamentaux : les variations suivant la nature et le siège de la lésion seront ensuite étudiées.

Syndrome cérébelleux. — Le *syndrome cérébelleux* est caractérisé par des troubles du mouvement dans la station debout et dans la marche, avec intégrité relative des mouvements isolés des membres — le corps reposant sur un plan horizontal ou se trouvant dans des conditions telles que l'effort nécessaire pour maintenir les conditions d'équilibre est réduit au minimum) — (André-Thomas).

Pendant la station debout, la base de sustentation est élargie, les membres inférieurs sont écartés; le corps est souvent le siège d'oscillations qui se font dans le sens transversal, ou dans le sens antéro-

postérieur, et quelquefois la station n'est possible que si le malade prend un point d'appui. Les oscillations peuvent se propager à la tête. C'est surtout au début de l'exécution du mouvement, lorsque le malade vient de passer de la position assise à la station debout, que se produit la plus grande instabilité ; par conséquent, dans les changements d'attitude. Dans les cas légers, elle disparaît après quelques instants pour reparaître, lorsque les conditions d'équilibre sont de nouveau modifiées. Ces phénomènes sont très comparables à ceux qu'on observe chez le chien privé de cervelet : un certain temps après la rééducation des mouvements, les oscillations réapparaissent aux changements d'attitude, au début des mouvements (André-Thomas). Les bras sont également en abduction et le malade paraît s'en servir comme d'un balancier pour conserver l'équilibre.

La marche a perdu l'ensemble des caractères qui assurent l'harmonie des mouvements chez un individu sain. Les oscillations de la tête et du



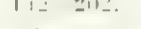


Fig. 202.



Fig. 203.

Fig. 202 et 203. — Titubation cérébelleuse. — Démarche ébrieuse chez une femme de quarante-quatre ans atteinte de lésion cérébelleuse (Salpêtrière, 1899). L'autopsie de cette malade qui fut pratiquée en 1903 montra les lésions suivantes : 1° un foyer de ramollissement dans le bulbe siégeant au niveau du corps restiforme gauche et de la substance réticulée du bulbe ; 2° deux plaques de sclérose situées l'une à gauche sur le faisceau central de la calotte, l'autre à droite au niveau de l'extrémité supérieure du noyau du facial, en arrière de l'olive supérieure, dans la substance réticulée (Voy. André-Thomas, *Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire*. *Revue neurologique*, 1903, p. 16).

tronc augmentent, le malade ne se déplace pas suivant une ligne droite, mais souvent suivant une ligne brisée. Le corps se porte trop d'un côté ou de l'autre : il titube. Lorsque ces symptômes sont très marqués, ils rappellent la démarche de l'ivresse, d'où le nom de *démarche ébrieuse* (fig. 202 et 203). Lorsqu'ils sont très atténués, le malade marche plutôt comme une personne qui a peur de perdre l'équilibre. La progression se fait surtout avec hésitation ; les jambes sont soulevées brusquement au-dessus du sol et retombent de même.

Les troubles de l'équilibre pendant la marche et la station debout n'augmentent pas par l'occlusion des yeux, c'est-à-dire par la suppression

du contrôle de la vue. Le signe de Romberg n'appartient pas à la symptomatologie des maladies du cervelet.

« Après avoir constaté, dit Duchenne (de Boulogne), que les lésions cérébelleuses produisent une titubation et non une incoordination motrice, comme on l'enseignait en physiologie, j'ai été convaincu qu'à l'avenir il ne serait plus possible de confondre les troubles fonctionnels de la locomotion occasionnés par les lésions cérébelleuses avec ceux qui caractérisent l'ataxie locomotrice.... Les lésions cérébelleuses produisent une sorte d'ivresse des mouvements et non leur incoordination : il est facile de distinguer cette *titubation vertigineuse* produite par les affections cérébelleuses de la titubation asynergique observée par l'ataxie locomotrice. » La distinction des désordres des mouvements produits par les lésions cérébelleuses et de ceux qui caractérisent l'ataxie locomotrice a été en effet nettement établie par Duchenne (de Boulogne), mais il est évident que cet auteur a rangé sous une même description les désordres occasionnés par l'atrophie ou la sclérose du cervelet, avec ceux qui se développent au cours d'une tumeur cérébelleuse. Tandis que les vertiges ne sont pas constants ou sont un symptôme de second plan dans le premier cas, ils sont très fréquents et très intenses dans le second parce qu'il n'est pas rare que simultanément l'appareil vestibulaire soit intéressé par la lésion ; aussi faut-il faire quelques réserves sur l'interprétation de la titubation cérébelleuse donnée par Duchenne (de Boulogne). Même dans les observations où les vertiges sont signalés, il n'est pas démontré que le vertige cause la titubation au lieu d'être causé par elle : c'est pourquoi la proposition suivante de Duchenne (de Boulogne) : « Leur titubation n'est pas produite par le défaut de coordination des mouvements, elle est causée par les vertiges : c'est pourquoi je l'ai appelée titubation vertigineuse », ne s'aurait s'adresser aux atrophies du cervelet, mais seulement aux tumeurs du cervelet, et encore avec certaines réserves.

Les lésions du cervelet ne se manifestent pas exclusivement par une perturbation de l'équilibre : pour être au premier abord moins saisissants, les troubles de la motilité des membres, pendant l'exécution des mouvements isolés, n'en existent pas moins (fig. 204).

Ils ont été décrits sous des noms divers selon les auteurs : oscillations, tremblements, maladresse, incoordination, ataxie. Il est vrai que dans la plupart des observations d'atrophie cérébelleuse qui ont été suivies d'autopsie, il existait simultanément des lésions de la moelle, très comparables à celles du tabes. La malade, atteinte d'*atrophie olivo-ponto-cérébelleuse* que j'ai étudiée avec André-Thomas, avait des mouvements lents et hésitants, sa maladresse augmentait quand elle saisissait ou maniait des objets lourds : pour verser de l'eau dans un verre, la main qui tenait la carafe oscillait et projetait le liquide à côté. Chez elle il n'y avait plus trace du rythme, de la cadence, de la *mesure* de la marche normale. Chaque pied était détaché du sol longtemps après l'autre, après plusieurs hésitations, puis il était levé assez brusquement et se posait de

même sur le sol. L'autopsie démontra l'existence d'une lésion exclusivement cérébelleuse. Un autre malade, dont nous avons publié l'observation ensemble, et que nous supposons être atteint de la même affection, prenait les objets trop brusquement. Il lui arrivait assez souvent de renverser des objets au moment de les saisir ou de les porter.

Huppert (1877) est le premier auteur qui ait signalé les défauts de mesure dans les mouvements au cours d'une affection cérébelleuse. Chez le malade observé par Huppert les membres supérieurs étaient maladroits, ils manquaient de mesure surtout dans les actes les plus délicats. Les mouvements des extrémités inférieures dans la marche se distinguaient de la normale par leur grossièreté, leur pesanteur et leur *manque de mesure*. A l'autopsie, le cervelet était réduit à la moitié de son volume ; mais, en outre, le cerveau présentait des circonvolutions peu développées, le corps calleux faisait défaut. Les tubercules quadrijumeaux étaient petits. La moelle elle-même n'était pas normale. Ce manque de mesure dans les mouvements a été étudié par les physiologistes sous le nom de *dysmétrie*. Plus récemment, Babinski a attiré l'attention sur l'importance des mouvements démesurés chez des malades atteints d'une lésion de l'appareil cérébelleux ; mais chez aucun des malades, dont il a publié l'observation, le cervelet n'était altéré par une lésion destructive, il s'agissait de lésions bulbo-protubérantielles ou de tumeurs comprimant l'organe. De telles observations sont loin d'avoir la valeur physiologique et sémiologique des lésions systématiques du cervelet, telles que l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

Fig. 20[illegible]. — Démarche d'un malade atteint vraisemblablement d'atrophie cérébelleuse. Élargissement de la base de sustentation. Pendant la marche, qui est lente et incertaine, le bras droit suit la jambe gauche, mais l'inverse n'a pas lieu. Même malade que dans les figures 206 et 207 (Salpêtrière, 1909).

Chez les cérébelleux, les mouvements sont exécutés sans mesure dans

le temps et dans l'espace; ils sont trop rapides et trop brusques et ils dépassent le but : l'impulsion initiale est trop forte, la vitesse trop grande, l'arrêt trop tardif (André-Thomas). Pour mettre ces troubles en évidence on a généralement recours aux épreuves suivantes :

L'expérience classique consiste à commander au malade de porter l'index sur le bout de son nez. On voit alors que le doigt, après avoir suivi dans sa course la direction voulue, ne s'arrête pas au but, le dépasse et vient heurter violemment la joue (Babinski).

En réalité les choses se passent un peu différemment, suivant que le mouvement est exécuté soit spontanément, soit au commandement, rapidement ou lentement (André-Thomas et Jumentié). Lorsque le mouvement est exécuté spontanément, il est souvent effectué en plusieurs temps, il n'est pas continu; il existe un certain degré de tremblement intentionnel. De même, lorsque le doigt a atteint le nez, la main est instable et exécute des mouvements alternatifs de pronation et de supination avant de garder le repos. — Le mouvement est-il rapide, le doigt dépasse le but et vient heurter la joue immédiatement en dehors du nez : il est très nettement démesuré, il y a *dysmétrie*. — Le mouvement est-il exécuté lentement et surveillé, il est exécuté à peu près correctement, s'effectue d'une manière continue et ne dépasse pas le but.

On peut encore inviter le malade à tracer sur une feuille de papier une ligne horizontale devant s'arrêter en un endroit déterminé ; on voit alors que la main franchit la limite fixée (Babinski). Si le malade trace une série de zigzags tels que ceux qui sont représentés dans la figure 205, il les reproduit maladroitement, l'orientation générale est conservée, mais les traits sont très inégaux de longueur et ils dépassent souvent les limites assignées. Les deux épreuves suivantes, imaginées par André-Thomas et Jumentié sont encore plus démonstratives; ce sont l'épreuve de la préhension et celle du renversement de la main.

Fig. 205. — Dysmétrie graphique. Même malade que dans les figures 206 et 207. En haut le modèle, en bas sa copie.

Épreuve de la préhension. — Lorsque le malade saisit un verre, il ouvre d'abord la main plus qu'il n'est nécessaire ; de même pour lâcher le verre, la main s'ouvre démesurément. La dysmétrie peut être plus accusée dans une main que dans l'autre. Chez le malade des fig. 206 et 207, c'est du côté gauche que prédominaient tous les troubles cérébelleux.

Épreuve du renversement de la main. — Quand, après avoir dirigé en avant les deux membres supérieurs mis préalablement en extension, la

face palmaire en haut, le malade les renverse, le mouvement de pronation est exagéré et le pouce s'abaisse davantage du côté où prédomine la





Fig. 206 et 207. — Dysmétrie chez un individu vraisemblablement atteint d'atrophie cérébelleuse. Ouverture exagérée de la main pour lâcher un verre. Le phénomène est plus marqué à gauche, où prédominent tous les autres symptômes. Salpêtrière, 1909. Voy. André-Thomas et J. Jumentié : *Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet*. *Revue neurologique*, 1909, p. 1309.

lésion. Un phénomène semblable se produit lorsque le membre est ramené en supination (fig. 210 et 211) (André-Thomas et Jumentié).

J'ai eu l'occasion de répéter ces expériences plusieurs fois chez des malades, dont le cervelet ou les voies cérébelleuses étaient certainement



Fig. 208.

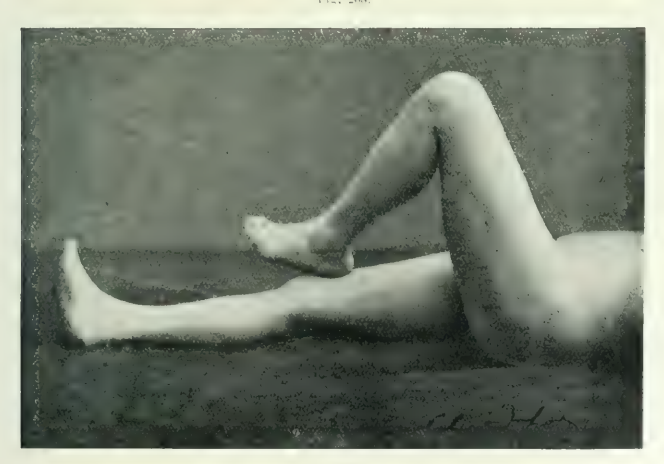


Fig. 209.

Fig. 208 et 209. — Dysmétrie du membre inférieur chez un malade atteint de sclérose en plaques à forme cérébelleuse. Pour placer le talon gauche sur le genou droit, la cuisse se fléchit d'une manière exagérée, de sorte que le talon se pose d'abord sur la cuisse (fig. 208) et descend ensuite au niveau du genou (fig. 209) (Salpêtrière, 1911). Voy. André Thomas, *De la dysmétrie dans les maladies du système nerveux* (*La Clinique*, 5 mars 1911).

en cause, et elles m'ont donné les mêmes résultats; ils sont d'autant plus frappants que la lésion est unilatérale, qu'ils existent exclusivement ou qu'ils prédominent d'un côté. Les épreuves du renversement de la main sont particulièrement nettes sur les figures 210 et 211 : ce malade, qui a été observé dans mon service, à la Salpêtrière, est atteint de sclérose en plaques à forme cérébelleuse : la dysmétrie prédomine à gauche. L'action du cervelet étant directe pour les membres, les symptômes s'observent du même côté que la lésion.

Pour mettre la dysmétrie en évidence dans les mouvements des membres inférieurs, on procède de la manière suivante :

Le malade, étant dans le décubitus dorsal, on le prie de porter le talon d'un côté sur le genou de l'autre côté, le talon s'élève trop haut et dépasse le but en arrière, il revient ensuite sur le genou. (Voy. fig. 208 et 209.)

On peut encore rechercher la dysmétrie en faisant atteindre avec le pied des objets placés à des hauteurs variables au-dessus du plan du lit; mais il y a lieu de distinguer les résultats, suivant que le mouvement est exécuté au commandement ou spontanément, soit rapidement, soit lentement. (André-Thomas.) Dans le mouvement rapide, le pied dépasse le but d'une manière très appréciable; dans le mouvement automatique il y a parfois du tremblement, surtout au début; dans le mouvement lent, le but est généralement atteint sans être dépassé.

La dysmétrie, comme l'ont montré André-Thomas et Jumentié, joue un rôle considérable dans la production de l'*adiadococinésie* décrite par Babinski. La *diadococinésie* est la faculté d'exécuter des mouvements alternatifs à succession rapide; l'adiadococinésie est la difficulté qu'éprouvent les malades d'exécuter de tels mouvements. Pour qu'une telle expérience ait une valeur diagnostique, il faut s'assurer au préalable que le malade n'est pas paralysé et qu'il ne présente aucun signe de perturbation de la voie pyramidale, ou des voies de la sensibilité.

Les sujets atteints d'une affection cérébelleuse exécutent difficilement des mouvements successifs et alternatifs de pronation et de supination, de flexion et d'extension de l'avant-bras, d'ouverture et de fermeture de la main, de flexion et d'extension des doigts.

L'adiadococinésie pourrait être causée soit par la dysmétrie dans chaque mouvement considéré isolément, soit par la décontraction trop lente des muscles pronateurs ou supinateurs, ou bien encore par un retard entre l'excitation volontaire et la contraction. Chez un malade de mon service examiné par André-Thomas et Jumentié, il n'existait de retard ni dans l'excitation volontaire ni dans la décontraction, et l'adiadococinésie n'était chez lui que la conséquence de la dysmétrie. Quand par exemple la pronation devait cesser pour faire place à la supination, elle continuait et mettait ainsi obstacle au renversement instantané de la main (fig. 210 et 211).

La dysmétrie joue encore un certain rôle dans quelques phénomènes décrits par Babinski sous le nom d'*asynergie* et même dans les troubles de l'équilibration. Voici l'explication qu'en donne André-Thomas (1911).

« Il est très vraisemblable que la dysmétrie, qui existe dans tous les mouvements, doit contribuer pour une bonne part à perturber l'équilibration et à provoquer les oscillations du corps si fréquentes chez ces







Fig. 210 et 211. — Épreuve du renversement de la main. Dysmétrie. Le malade avec ses mains, surtout avec la gauche, dépasse le but à chaque Même malade que celui des figures 208 et 209. Salpêtrière, 1910. (Voy. André Thomas, *La Clinique*, 3 mars 1911.)

malades. L'équilibration du corps met en effet en jeu de nombreuses associations musculaires ou synergies : pendant la marche, les mouvements des membres, du tronc, des épaules, du cou et de la tête, doivent

se combiner pour maintenir l'équilibre. Si, du fait de la lésion cérébelleuse, chacun de ces mouvements n'est plus exécuté avec mesure, le malade n'est plus à même de les coordonner ; il a peur de perdre l'équilibre, c'est pourquoi il marche lentement les bras et les jambes écartés, cherchant les synergies qui, chez un individu sain, concourent à l'harmonie de la marche. La dysmétrie est démontrée soit par la projection inopportune du corps pendant la marche ou la station debout, soit par la brusquerie des inclinaisons latérales, phénomènes dont l'ensemble caractérise la titubation. On voit donc quel rôle peut revenir à la dysmétrie dans la production de la déséquilibration, qu'il s'agisse de la marche, de la station debout ou d'un mouvement d'ensemble quelconque. L'asynergie peut n'en être que la conséquence, le malade exécute les mouvements les uns après les autres, parce que n'étant pas sûr de lui, et se rendant compte de leur manque de mesure, il n'ose les associer. De même, la plus grande lenteur de la marche s'explique par ce fait que le malade sait très bien qu'en surveillant ses mouvements et en y portant une grande attention, il peut remédier aux incorrections de la motilité. Il a conscience de la dysmétrie et il l'évite dans une large proportion, en diminuant la vitesse de ses mouvements. »

La dysmétrie diffère de l'ataxie périphérique par deux caractères fondamentaux : la conservation complète ou presque complète de l'orientation vers le but, et l'influence à peu près nulle du contrôle de la vue sur la régulation du mouvement (André-Thomas).

Dans l'*ataxie centrale* — d'origine *bulbo-protubérantielle*, *thalamique*, *corticale* — la dysmétrie peut s'observer, mais, de même que l'ataxie périphérique, elle s'accompagne toujours d'incoordination proprement dite et ne reste pas un phénomène isolé comme dans les affections cérébelleuses. En outre, la sensibilité est toujours plus ou moins touchée. Dans la *maladie de Friedreich*, la dysmétrie s'associe toujours à des troubles complexes de la motilité et à des altérations de la sensibilité, surtout de la sensibilité profonde, en particulier du sens des attitudes segmentaires.

André-Thomas (1911) a observé un phénomène analogue à la dysmétrie dans les *hémiplégies frustes*. Mais ici, bien qu'il dépasse le but, le mouvement est exécuté sans brusquerie ou même avec une grande lenteur. Il ne peut être exécuté rapidement. Ces caractères, ajoutés aux signes proprement dits de perturbation de la voie pyramidale, permettent d'éviter la confusion avec la dysmétrie d'origine cérébelleuse.

Ainsi qu'on vient de le voir, la dysmétrie est surtout nette pendant l'exécution des mouvements rapides. Lorsque les mouvements sont exécutés lentement et surveillés par le sujet, ils sont à peu près correctement exécutés ; c'est pourquoi sans doute chez la plupart des cérébelleux, les mouvements paraissent ralentis. Lorsque les mouvements ne sont effectués ni très rapidement, ni très lentement, mais spontanément, comme chez l'individu sain, ils ne sont pas exécutés en un seul temps, ils ne sont pas continus comme le mouvement normal. Ils sont en quelque sorte discontinus et cette *discontinuité du mouvement* (André

Thomas) ou *tremblement intentionnel*, est encore un symptôme important des lésions cérébelleuses.

Le tremblement n'existe pas au repos : il se produit dans deux conditions : 1° l'exécution d'un mouvement ; 2° le maintien d'une attitude. Le tremblement est donc à la fois kinétique et statique. Il est plus marqué au début de l'exécution de l'acte ou du maintien de l'attitude : il rappelle, à un degré moindre, le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques.

De la *dysmétrie* et du *tremblement* dépendent en partie le nystagmus et les troubles de l'écriture. Le *nystagmus* consiste chez ces malades en quelques secousses qui se produisent à la limite extrême de l'excursion du globe oculaire en dedans ou en dehors. L'*écriture* est généralement très altérée : les caractères sont irréguliers, les traits inégaux et tremblés. C'est sans doute par le même mécanisme que s'expliquent les *modifications de la parole* qui devient scandée, nasonnée ou traînante [1].

Babinski indique encore deux autres signes : l'*asynergie* et la *catalepsie*.

L'*asynergie* consiste dans l'impossibilité d'associer deux mouvements concourant au même but. On la recherche dans les expériences suivantes : 1° pendant la marche, les mouvements des membres inférieurs et du tronc ne s'associent pas ; tandis que le pied se porte en avant, le tronc, au lieu de suivre le mouvement, reste en arrière ; 2° lorsque le malade cherche à porter la tête en arrière et à courber le tronc dans le même sens en forme d'arc, les membres inférieurs restent presque immobiles et n'exécutent pas ou n'exécutent que d'une façon très imparfaite, les mouvements de flexion de la jambe sur le pied et de la cuisse sur la jambe, qu'un individu normal accomplit dans cet acte afin de maintenir son équilibre ; 3° le malade étendu sur le sol essaie, après avoir croisé les bras, de s'asseoir sur son séant ; il ne réussit pas et au lieu que ce soit la partie supérieure du tronc qui se porte en avant, ce sont les jambes qui se soulèvent au-dessus du sol ; 4° le malade est invité à porter le pied sur un point situé à environ 60 centimètres au-dessus du sol ; le pied ne se porte pas d'emblée vers le but, comme chez un sujet sain. Le mouvement est décomposé, dans un premier temps la cuisse est fléchie sur le bassin, dans un deuxième temps la jambe est étendue. Il en est de même, mais en sens inverse, lorsque le pied doit revenir à sa position initiale. Jusqu'ici l'asynergie a été surtout constatée chez des malades atteints de lésions assez complexes du cervelet et de la protubérance, ou de tumeurs développées au voisinage du cervelet.

La *catalepsie cérébelleuse* a été plus rarement rencontrée par Babinski. Voici comment cet auteur la décrit : lorsque le malade, après s'être couché sur le dos, soulève les membres en fléchissant les cuisses sur le bassin,

1. Chez tout sujet soupçonné d'être atteint d'une lésion cérébelleuse, il faut rechercher les résultats que donne l'*épreuve de la résistance* de Holmes et Stewart (1904). On invite le malade à plier fortement l'avant-bras ou la jambe en même temps que l'on s'oppose énergiquement à l'exécution du mouvement, puis on cède brusquement. Au moment où la résistance vient à manquer, on voit que du côté malade la main heurte brusquement la poitrine ou le genou, la cavité abdominale. Du côté sain, au contraire, le mouvement de flexion continue tout d'abord puis fait place, comme chez le sujet normal, à un brusque mouvement d'extension.

les jambes sur les cuisses, et en écartant les pieds l'un de l'autre : « les membres et le tronc exécutent, au début, de grandes oscillations en divers sens, particulièrement de gauche à droite et de droite à gauche, mais au bout de quelques instants le corps et les membres inférieurs deviennent fixes,... cette fixité est supérieure à celle qu'un homme normal est en mesure de réaliser ». Jusqu'ici ces phénomènes n'ont pas été étudiés chez des individus atteints de lésions exclusivement cérébelleuses, contrôlées par un examen anatomique détaillé.

Enfin dans les lésions cérébelleuses, les réflexes tendineux sont exagérés aux quatre membres quand la lésion est bilatérale, dans les membres homolatéraux si la lésion est unilatérale.

C'est dans les atrophies primitives du cervelet que le syndrome cérébelleux se montre dans toute sa pureté, et en particulier dans la variété que j'ai décrite en 1900 avec André-Thomas sous le nom d'*atrophie olivo-ponto-cérébelleuse*.

En général les symptômes sont plus intenses lorsque la lésion atteint les noyaux gris centraux ou l'origine des pédoncules cérébelleux.

Les hémorragies ou les ramollissements unilatéraux du cervelet donnent lieu à des symptômes homolatéraux ; mais ces symptômes sont souvent éphémères et la compensation se fait assez rapidement. Il est rare de constater, comme chez le malade de Meschède, un mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal ; dans ce cas il était exécuté de gauche à droite et à l'autopsie on trouve une atrophie extrême du noyau dentelé droit. Pendant la marche, le malade peut être attiré du côté de la lésion et en arrière (latéropulsion). La dysmétrie, le tremblement, l'asynergie, etc.... n'existent que du côté de la lésion et sont d'autant plus marquées que celle-ci est plus profonde. Les ramollissements superficiels ou corticaux du cervelet passent souvent inaperçus.

On a décrit une hémiplégie cérébelleuse homolatérale qui affecterait d'une manière égale tous les muscles des membres, au lieu de prédominer dans certains groupes musculaires comme l'hémiplégie cérébrale (Mann). Or, dans la plupart des cas publiés, il s'agit de néoplasmes intéressant non seulement le cervelet ou les voies cérébelleuses, mais encore les organes du voisinage. L'existence d'une hémiplégie cérébelleuse n'est pas encore démontrée.

C'est dans les tumeurs du cervelet que les troubles de l'équilibre atteignent leur plus grande acuité, et cela pour diverses raisons. Elles se compliquent toujours d'un syndrome d'hypertension du liquide céphalo-rachidien qui s'accompagne souvent de sensations vertigineuses. Lorsqu'elles ont un développement rapide elles agissent par compression non seulement sur la région dans laquelle elles ont pris naissance, mais encore à une certaine distance. Enfin elles sont susceptibles de troubler des appareils dont les variations fonctionnelles sont plus spécialement aptes à produire le vertige ou des troubles de l'équilibre, tel l'appareil vestibulaire dont les voies centrales affectent des rapports intimes avec le cervelet ou les voies cérébelleuses.

Parmi les tumeurs du cervelet, ce sont celles de l'*angle ponto-cérébelleux* dont le diagnostic est le plus facile. Une étude d'ensemble très complète en a été faite récemment par Jumentié (1911). Ces tumeurs développées dans l'angle formé par le cervelet, le bulbe et la protubérance, soit aux dépens du nerf auditif, soit aux dépens des feuillets méningés qui accompagnent les diverticules latéraux du IVe ventricule, compriment, en même temps que l'hémisphère cérébelleux et le pédoncule cérébelleux moyen, un certain nombre de nerfs crâniens et tout d'abord la VIIe et la VIIIe paire. Dans la pathogénie des troubles de l'équilibre il faut faire une part à la lésion cérébelleuse, et une autre part à la paralysie de la branche vestibulaire de la VIIIe paire. La paralysie de la VIIe paire est assez variable d'intensité, cela dépend du degré de refoulement du nerf facial et du sens suivant lequel s'est exercée la compression. Ces tumeurs atteignent toujours un volume assez considérable et se rapprochent de la ligne médiane, aussi est-il fréquent d'observer une paralysie par compression de la VIe et de la Ve paire, voire même de la VIe paire du côté opposé. Lorsque la tumeur a acquis un tel développement, elle s'enfonce profondément dans le pédoncule cérébelleux moyen et la face latérale du bulbe ; les pyramides peuvent être comprimées à leur tour, on voit alors apparaître les signes d'irritation du faisceau pyramidal. La paralysie de la XIIe paire est rare ; par contre, les IXe et X^e paires ne sont pas toujours épargnées.

En résumé, ces tumeurs se traduisent cliniquement par un syndrome cérébelleux homolatéral et unilatéral ou à prédominance unilatérale (la latéropulsion se fait dans le même sens) coexistant avec la paralysie (par ordre de fréquence) de la VIIIe, VIIe, VIe, V^e paire du même côté.

Les tumeurs du *vermis* donnent lieu à des troubles très marqués de l'équilibre pendant la station debout et pendant la marche ; les tendances à tomber en avant ou en arrière sont fréquentes, le nystagmus est presque constant. On a mentionné des crises convulsives du type tonique, sur lesquelles H. Jackson a plus particulièrement appelé l'attention.

Le syndrome cérébelleux n'appartient pas exclusivement aux lésions du cervelet, il se rencontre encore dans toutes les lésions bulbaires, protubérantielles qui atteignent les voies cérébelleuses sur un point quelconque de leur trajet. Il s'associe alors aux symptômes qui traduisent les lésions des organes de voisinage. A l'état plus ou moins complet, il n'est point rare dans la *sclérose en plaques* [1].

1. On réussira sans doute à identifier pour le cervelet, de même qu'on l'a fait pour le cerveau, des centres pour les diverses parties du corps. Les recherches expérimentales entreprises dans cette voie ont déjà fourni des résultats intéressants (Adamkiewicz, van Rynberk, Marassini, Vincenzoni, Rothmann, etc.). Il existerait dans le vermis des centres pour les muscles de la tête et du cou, du tronc et dans chaque hémisphère des centres pour les muscles des membres homolatéraux. Le membre antérieur et le membre postérieur seraient représentés chacun par un centre spécial.

Chaque centre du membre supérieur et du membre inférieur serait décomposable en centres secondaires pour chaque segment de membre et pour chaque direction de mouvement en haut, en bas, en dedans, en dehors (Rothmann, André Thomas et Durupt). Dans leurs expériences sur le chien et le singe, André Thomas et Durupt (1914) ont établi que chacun de

b) **Hérédo-ataxie cérebelleuse.** — Pierre Marie a groupé sous le nom d'*hérédo-ataxie cérébelleuse* un certain nombre d'observations éparses, présentant entre elles de grandes analogies cliniques : ce sont les observations de Fraser, Nonne, Sanger-Brown, Klippel et Durante. La coexistence de l'affection chez plusieurs membres de la même famille, ou l'existence d'une hérédité similaire, est un caractère commun à toutes ses observations. Depuis, de nouveaux cas ont été publiés par Brissaud, Londe, etc.

Cependant, l'hérédo-ataxie cérébelleuse n'existe pas comme entité morbide, et comme le fait remarquer Holmes (1907), il ne faut l'accepter que comme un titre de convention, qui a servi à grouper des observations de malades ayant des symptômes communs, mais dont la nature de l'affection restait indéterminée. Cette dénomination n'était, du reste, justifiée ni par l'anatomie pathologique, comme l'ont démontré plus tard les autopsies des sujets qui avaient servi à édifier ce nouveau type morbide, ni par la clinique, parce que certains symptômes, tels que les douleurs lancinantes ou l'atrophie optique signalés chez plusieurs malades, ne rentrent pas dans la symptomatologie des affections cérébelleuses, ni même par l'étiologie, puisque l'hérédité faisait défaut dans les cas de Fraser et de Nonne. D'après Holmes, il n'y aurait que les cas qu'il a publiés qui rentreraient dans le cadre de l'hérédo-ataxie cérébelleuse : les symptômes et les lésions étaient exclusivement cérébelleux et la maladie avait le caractère familial. (J. Dejerine et André-Thomas.)

Les troubles de la station et de la marche rappellent de très près ceux de l'ataxie cérébelleuse : la démarche est lente et incertaine, les jambes sont écartées, la base de sustentation est élargie : les malades ont l'air de chercher à reprendre un équilibre qu'ils sont sur le point de perdre (Londe). Les oscillations du corps, la titubation sont constantes, les mouvements des membres inférieurs sont incoordonnés et la même incertitude musculaire existe dans les muscles du tronc, de l'épaule, du bras et de la tête. Le signe de Romberg fait défaut ou est à peine ébauché. Les réflexes patellaires sont exagérés. Aux membres supérieurs, les troubles de la motilité — ceux des mains en particulier — sont comparables à l'acte de planer de la maladie de Friedreich ou au tremblement intentionnel de la sclérose en plaques. Les différents modes de la sensibilité sont conservés.

En résumé, l'ataxie se présente ici avec les mêmes caractères que dans la maladie de Friedreich, et il y a des cas, dit Londe, « où le tableau clinique, réduit de part et d'autre à l'ataxie cérébelleuse généralisée, ne diffère que par le plus ou moins d'intensité des réflexes rotuliens. » Les résultats des autopsies ne sont pas identiques : dans le cas de Nonne, il

ces centres est excito-moteur ou dynamogénique pour un groupe de muscles, inhibiteur ou frénateur pour les muscles antagonistes. La destruction de chacun de ces centres donne lieu à une perturbation dans l'équilibre des muscles antagonistes qui contribue à expliquer les symptômes cérébelleux (dysmétrie, tremblement, adiadococinésie). La passivité, ou l'absence de correction d'un membre déplacé dans une certaine direction, a été rapprochée par ces auteurs et par Rothmann de la déviation spontanée suivant une direction déterminée, observée par Barany dans l'épreuve de « l'index », chez des malades atteints de lésions cérébelleuses (tumeurs). Cet auteur conclut d'ailleurs à l'existence, chez l'homme, de centres de direction dans le cervelet.

existait une atrophie sans dégénérescence de tout le système nerveux et du cervelet en particulier : des lésions des méninges ont été rencontrées dans le cas de Fraser ; des dégénérescences de la moelle dans celui de Menzel, considéré par Londe comme un cas d'hérédo-ataxie. Spiller a publié deux observations d'ataxie cérébelleuse familiale avec autopsie, concernant le frère et la sœur : dans les deux cas, il existait une sclérose du cervelet. Dans le cas d'André-Thomas et J. Ch. Roux, il existait des lésions médullaires, et bien qu'il fût diminué de volume, le cervelet était sain. Dans l'observation suivie d'autopsie rapportée par Miura, il s'agissait d'une atrophie simple du cervelet et de l'axe cérébro-spinal en général.

c) **Ataxie labyrinthique.** — Les affections de l'oreille interne — de l'appareil ou du nerf vestibulaire — produisent des troubles de la marche et de l'équilibre qui ressemblent jusqu'à un certain point à ceux de l'ataxie cérébelleuse.

Ils font partie du syndrome connu sous le nom de vertige de Menière. Van Stein, Voltolini ont insisté sur les troubles de l'équilibre statique et dynamique dans les maladies de l'oreille. Il est établi aujourd'hui que le système vestibulaire est destiné aux fonctions de l'équilibre statique.

Anatomie du nerf vestibulaire. — Le nerf de la VIIIe paire est en réalité composé de deux nerfs très différents par leur origine, leurs terminaisons et leurs fonctions, et qui n'ont que de simples rapports de contiguïté dans la portion commune de leur trajet à l'intérieur du rocher et de la cavité crânienne. Je ne m'occuperai ici que du nerf vestibulaire, le nerf cochléaire devant être décrit plus loin. (Voy. p. 1115, *Sémiologie de l'ouïe.*)

Le nerf vestibulaire (VIII*v*) (fig. 212) naît des cellules bipolaires d'un petit ganglion — ganglion de Scarpa (GSc) — situé dans le fond du conduit auditif interne. Les expansions périphériques de ces cellules se groupent en petits filets qui pénètrent par des pertuis spéciaux du rocher jusqu'aux taches et crêtes acoustiques de l'utricule, du saccule et des canaux semi-circulaires où elles se terminent par des arborisations libres autour des cellules ciliées. Les expansions centrales, plus longues et plus grêles parcourent tout le conduit auditif interne, gagnent la partie latérale du bulbe, y pénètrent et forment par leur réunion la *racine* vestibulaire.

Dans le rocher, la racine vestibulaire, d'abord postérieure par rapport à la racine cochléaire, se rapproche de cette dernière, la rejoint puis la croise pour lui devenir antérieure au moment où elle va pénétrer dans le bulbe. Dans le trajet pétreux, les deux racines sont donc accolées et forment une sorte de gouttière dans laquelle chemine le facial, et entre eux, le nerf intermédiaire de Wrisberg. Dans ce trajet, ces nerfs, accompagnés de l'artère auditive interne et des veines, sont dans une même gaine méningée : l'arachnoïde les sépare du périoste avec lequel se continue la dure-mère et le tissu sous-arachnoïdien communique avec les cavités périlymphatiques de l'oreille.

En arrivant au bulbe, la racine vestibulaire croise la racine cochléaire

LÉGENDE DE LA FIGURE 212.

Fig. 212. — Les voies oculogyres, en particulier les voies des mouvements de latéralité du regard.

La calotte bulbo-ponto-pédonculaire avec sa formation réticulée (SR) et ses faisceaux longitudinaux (faisceau longitudinal postérieur (Flp), ruban de Reil médian (Rm), est vue en projection à travers le plancher du 4ᵉ ventricule et l'aqueduc de Sylvius. Elle est limitée en dehors par le ruban de Reil latéral (Rl) coloré en jaune et les longs noyaux sensitifs des Vᵉ et VIIIᵉ paires, colorés en vert (XVs, XSB), et en jaune (Xvme, XBe, XVIIIv, XD), et présente de chaque côté de la ligne médiane : 1° en haut les noyaux de la IIIᵉ paire (Xm) qui innervent par des fibres croisées et par des fibres directes, le muscle droit interne du globe oculaire ; — 2° au milieu, le noyau de la VIᵉ paire (Xvi) qui innerve le muscle droit externe de l'œil ; — 3° en bas, les noyaux céphalogyres préposés aux mouvements de rotation et d'inclinaison latérale de la tête et du cou : noyau médullaire de la branche externe du spinal (XXI) et centres moteurs de la moelle cervicale (Ca).

Des fibres à myélogenèse très précoce relient dans les deux sens le noyau de la VIᵉ paire au noyau de la IIIᵉ paire du même côté et les associent entre eux, et dès les premiers stades de la vie, pour les mouvements de latéralité des globes oculaires. Ces fibres *internucléaires* (colorées en rouge) tirent leur origine des petites cellules contenues dans les noyaux oculo-moteurs Xm et Xvi et passent par le faisceau longitudinal postérieur. Les petites cellules du noyau de la VIᵉ paire gauche, par exemple, peuvent actionner les fibres radiculaires croisées et directes du droit interne gauche, de même que les petites cellules du noyau de la IIIᵉ paire gauche actionnent les fibres radiculaires du droit externe homolatéral (gauche). Ainsi se trouve constituée une étroite association physiologique — comprenant un système dextrogyre qui porte le regard vers la droite, et un système lévogyre qui porte le regard vers la gauche — association qui peut être incitée et actionnée soit par la corticalité cérébrale, soit par diverses voies centrales sensitives ou sensorielles, labyrinthiques, tactiles, visuelles, etc.

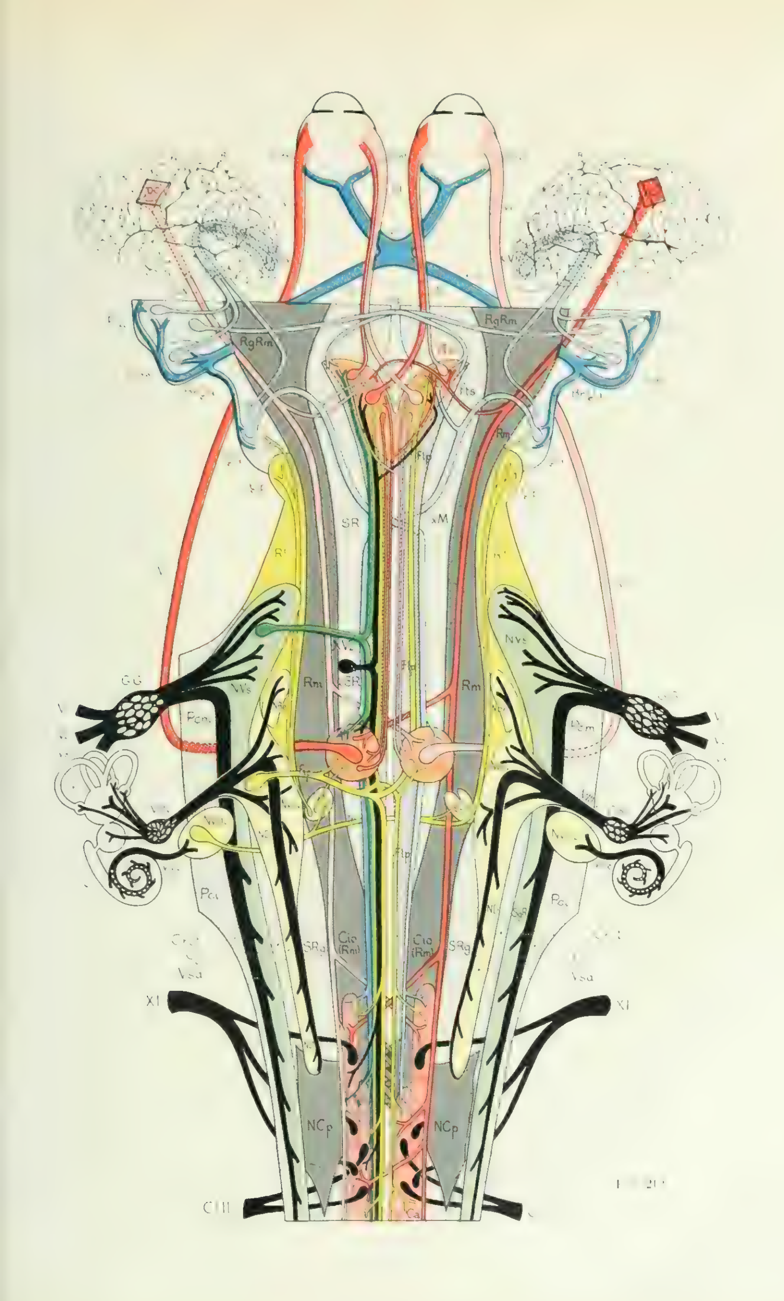
1° La voie cortico-oculogyre (colorée en rouge foncé à droite, en rouge pâle à gauche) appartient à la voie cortico-nucléaire (CoN) et tire son origine du centre de la déviation conjuguée de la tête et des yeux (Dc) situé sur le pied d'implantation de la deuxième frontale sur la frontale ascendante. Elle passe par le genou de la capsule interne, la partie interne du pied du pédoncule, descend avec les fibres aberrantes de la voie pédonculaire (voy. schéma p. 200), dans le ruban de Reil médian et abandonne des fibres aux noyaux des deux IIIᵉ paires, au noyau de la VIᵉ paire du côté opposé, aux noyaux céphalogyres des deux côtés.

2° La voie labyrinthique oculogyre (colorée en jaune), comporte une voie oculogyre vestibulaire ou statique et une voie oculogyre cochléaire ou acoustique. La voie vestibulaire oculogyre tire son origine des cellules des noyaux terminaux de la racine vestibulaire (XBe, XVIIIv, XD). Ses fibres appartiennent au système des fibres arciformes postérieures et internes (fap) de la calotte ponto-bulbaire. Elles actionnent les deux noyaux des VIᵉ paires et donnent au faisceau longitudinal postérieur (Flp) des fibres directes et croisées, ascendantes et descendantes ; les fibres ascendantes croisées et les descendantes directes sont les plus nombreuses. Les fibres ascendantes actionnent les noyaux des deux IIIᵉ paires, les fibres descendantes actionnent les noyaux céphalogyres. La voie cochléaire oculogyre est représentée par les cellules du noyau antérieur de l'acoustique (Xvme), le corps trapézoïde (Tr), les fibres destinées à l'olive supérieure ou protubérantielle (Os) du même côté et du côté croisé et les fibres qui montent dans le ruban de Reil latéral (Rl). Cette voie peut inciter le système oculogyre par les fibres du hile de l'olive supérieure qui actionnent : α) les cellules d'origine de la VIᵉ paire (droit externe) ; — β) les cellules d'origine de la IIIᵉ paire destinées au droit interne du côté opposé par l'intermédiaire des petites cellules du système oculogyre internucléaire. La voie labyrinthique oculogyre peut être actionnée non seulement par les sensations périphériques — statiques (vestibulaire), auditives (cochléaire) — mais encore par le cervelet, grâce au système des fibres semi-circulaires internes et cérébello-vestibulaires qui se terminent dans les noyaux de Deiters et de Bechterew (ces connexions ne sont pas figurées dans le schéma) ;

3° des mouvements de latéralité des globes oculaires peuvent être produits par une excitation sensitive de la peau de la tête ou du corps. La voie trigéminale centrale oculogyre (colorée en vert) tire ses origines des noyaux de la Vᵉ paire (XVs), passe par les fibres arciformes de la calotte ponto-bulbaire et le faisceau longitudinal postérieur et s'y divise en fibres ascendantes et descendantes qui actionnent les noyaux oculo-moteurs (IIIᵉ et VIᵉ paires) et les noyaux céphalogyres (XIᵉ paire et corne antérieure de la moelle cervicale (Ca). La voie sensitive centrale (colorée en noir) peut actionner les noyaux oculo-moteurs et céphalogyres par des fibres qui, nées des cellules de la formation réticulée de la calotte bulbo-protubérantielle (cSR), montent et descendent dans le faisceau longitudinal postérieur ;

4° La voie visuelle oculogyre ou voie tecto-spinale (fts) (colorée en bleu) se détache du tubercule quadrijumeau antérieur, croise la ligne médiane au niveau de la décussation dorsale de la calotte de Meynert (xM), descend dans le faisceau prélongitudinal et abandonne des fibres terminales et collatérales au noyau de la IIIᵉ paire du côté homolatéral, au noyau de la VIᵉ paire et aux noyaux céphalogyres (XXI, Ca) du côté opposé.

Elle est actionnée d'une part par la voie visuelle périphérique (nerf, chiasma, bandelette optique, xII et II, colorés en bleu foncé) et d'autre part par la voie visuelle centrale corticifuge (colorée en bleu clair) qui relie le centre visuel cortical de la scissure calcarine (vu par transparence en CV) au tubercule quadrijumeau antérieur ; elle peut encore être incitée indirectement par la voie visuelle



RgRm
RgRm
fts
Ftp
SR
xM
Rm
NVs
VVs
GG
Rm
Rm
Pcm
Pcm
Pca
Pca
Ftp
SRg
Cio (Rm)
Cio (Rm)
SRg
Vsa
Vsa
XI
XI
NCp
NCp
CIII
Ca

centrale corticipète, qui née des centres optiques primaires Pul, Cge, s'irradie dans l'écorce calcarine, en passant par le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne (Crl) et les couches sagittales du lobe occipito-temporal.

Une destruction de la voie cortico-oculogyre *droite*, par exemple, détermine une paralysie des systèmes oculo et céphalo-lévogyres, c'est-à-dire une déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté *croisé*. Une atteinte de la voie labyrinthique oculogyre *gauche* détermine également une paralysie du système oculo-lévogyre, par abolition des mouvements de latéralité du regard du côté *direct, homolatéral*. Dans les deux cas le malade regarde à *droite* par suite de la prédominance des antagonistes.

BrQa, bras du tubercule quadrijumeau antérieur; C, la cochlée avec le ganglion spiral et la racine ou branche cochléaire de la VIIIe paire; Ca, corne antérieure de la moelle épinière; Cge, corps genouillé externe; Cj, corps juxta-restiforme; Cio (Rm), couche interolivaire du bulbe contenant les fibres du ruban de Reil médian; Crl, segment rétro-lenticulaire de la capsule interne; CoN, contingent cortico-nucléaire de la voie pédonculaire; cop, commissure postérieure; Crst, corps restiforme; CSR, cellules de la formation réticulée; CSgt, couches sagittales du lobe occipito-temporal; CV, centre visuel de la face interne de l'hémisphère, vu par transparence; CI II, première et deuxième paires cervicales; DC, centre de la déviation conjuguée de la tête et des yeux; D ext., muscle droit externe de l'œil; D int., muscle droit interne de l'œil; Fa, circonvolution frontale ascendante; F_1, F_2, F_3, les trois premières circonvolutions frontales; fap, fibres arciformes postérieures et internes du bulbe; Flp, faisceau longitudinal postérieur; fts, fibres tecto-spinales; xV_2, voie trigéminale secondaire ou centrale; GG, ganglion de Gasser; GSc, ganglion de Scarpa; NBe, noyau de Bechterew; ND, noyau de Deiters; NVs, noyau sensitif du trijumeau; NIII, noyau du moteur oculaire commun (IIIe paire); NVI, noyau du moteur oculaire externe (VIe paire); NVIIIc, noyau antérieur terminal de la branche cochléaire; NVIIIv, noyau triangulaire de la branche vestibulaire; NXI, noyau de la branche externe du spinal (trapèze et sterno-cléido-mastoïdien); Os, olive supérieure; P_1, P_2, lobule pariétal supérieur et inférieur; Pa, circonvolution pariétale ascendante; Pc, pli courbe; Pci, pédoncule cérébelleux inférieur; Pcm, pédoncule cérébelleux moyen; Pul, pulvinar; Qa, Qp, tubercules quadrijumeau antérieur et postérieur; R, scissure de Rolando; Rglm, région du ruban de Reil médian; Rl, ruban de Reil latéral; Rm, ruban de Reil médian; SgR, substance gélatineuse de Rolando; SR, substance réticulée; SRg, substance réticulée grise; T_1, T_2, T_3, les trois circonvolutions temporales; Tr, corps trapézoïde; V, nerf vestibulaire; V_1, V_2, V_3, les trois branches du trijumeau (ophtalmique, maxillaire supérieur et maxillaire inférieur); Vsd, racine descendante du trijumeau; xM, entrecroisement de la calotte de Meynert; xII, chiasma des nerfs optiques; III, nerf moteur oculaire commun (IIIe paire); VI, nerf moteur oculaire externe (VIe paire); VIIIc, branche cochléaire de la VIIIe paire; VIIIv, branche vestibulaire de la VIIIe paire; XI, nerf spinal.

lui devenant antérieure et se dirige vers la fossette latérale. Elle traverse le bulbe suivant une direction oblique en arrière et en dedans, et passe en avant du corps restiforme entre ce corps et la racine descendante du trijumeau. Arrivées au voisinage de l'angle latéral du IVe ventricule les fibres qui la constituent bifurquent ou se coudent; les unes ascendantes se dirigent vers le plancher et la voûte du IVe ventricule, les autres descendantes se recourbent et forment la racine descendante ou inférieure du vestibulaire.

Les fibres ascendantes se terminent autour des cellules des trois noyaux placés le long du plancher et de l'angle latéral du IVe ventricule et qui sont de dedans en dehors : le *noyau dorsal interne* ou *noyau triangulaire* (NVIIIv), le *noyau dorsal externe* ou partie supérieure renflée du *noyau de Deiters* et le *noyau de Bechterew* (NB_2), qui n'est en réalité qu'une dépendance du précédent. Le noyau triangulaire s'étend presque jusqu'au raphé, le noyau dorsal externe se place en avant, le noyau de Bechterew en arrière de l'angle latéral du IVe ventricule; quelques fibres, aumoins chez l'animal (André-Thomas) se terminent directement dans le noyau du toit du cervelet.

Les fibres descendantes se groupent en un faisceau qui descend verticalement le long de la partie interne du noyau de Deiters (ND) et l'accompagnent en s'effilant jusqu'à son extrémité inférieure, c'est-à-dire jusqu'au plan de la décussation sensitive du bulbe. Les fibres qui le constituent se recourbent à un moment donné pour devenir

horizontales, pénètrent dans la colonne grise et se terminent autour des cellules qui la constituent : cette racine et cette longue colonne grise sont donc comparables à la racine descendante du trijumeau et à son long noyau bulbo-spinal.

Connexions centrales. — 1° Le noyau dorsal interne, le noyau de Deiters et le noyau de Bechterew, au niveau desquels se terminent les fibres de la racine vestibulaire entrent en rapport avec les noyaux centraux du cervelet, surtout avec le noyau du toit et le globulus, par l'intermédiaire des fibres semi-circulaires internes qui contournent la voûte du IV° ventricule, passant en dedans du corps dentelé et traversent le pédoncule cérébelleux supérieur. Elles concourent à former l'*appareil cérébello-vestibulaire*. On sait que le noyau du toit se trouve en rapport surtout avec le vermis alors que le corps dentelé dépend de l'écorce du lobe latéral du cervelet, « il en résulte qu'il doit exister entre le vermis et l'appareil vestibulaire des relations physiologiques de la plus haute importance ». (André-Thomas.

2° Les cellules du noyau de Deiters, sur toute la hauteur de cette colonne grise précédemment décrite et qui descend jusqu'au plan de la décussation piniforme, donnent naissance à une voie vestibulaire centrale oculogyre. Les fibres de cette voie entrent dans la constitution des fibres arciformes internes et postérieures de la calotte ponto-bulbaire (fap, fig. 212), se portent en dedans, vers la ligne médiane, traversent la formation réticulée, abandonnent des fibres aux noyaux des deux nerfs de la VIe paire et abordent le faisceau longitudinal où elles se divisent en branches ascendantes et descendantes. Les fibres ascendantes, surtout croisées, remontent jusqu'aux noyaux des nerfs de la IIIe paire; les fibres descendantes, surtout directes, gagnent la partie supérieure de la région cervicale de la moelle et se mettent en rapport avec les cellules motrices du noyau médullaire de la XIe paire et des centres rotateurs de la tête et du cou. Outre les fibres qui descendent dans le faisceau longitudinal postérieur, le noyau de Deiters est encore relié à la moelle cervicale par une voie vestibulaire céphalogyre qui descend dans la formation réticulée et dans la périphérie des cordons antéro-latéraux de la moelle. Les relations de l'appareil vestibulaire avec les noyaux oculogyres d'une part, les noyaux céphalogyres d'autre part, donnent l'explication des déviations des globes oculaires, du nystagmus, ainsi que des attitudes de la tête et du cou dans les lésions de l'appareil vestibulaire.

3° Le trajet de la voie vestibulaire centrale qui provient des cellules du noyau dorsal interne et du noyau dorsal externe n'est pas encore élucidé. Il est probable qu'elle passe dans la formation réticulée et qu'elle s'adosse à la voie sensitive centrale.

Un examen spécial permet de faire le diagnostic de l'ataxie labyrinthique.

Examen de l'appareil vestibulaire. — Pour procéder à un examen systématique de l'appareil vestibulaire, il faut faire subir aux

malades les épreuves suivantes : épreuve de Romberg ; épreuves de Stein ; épreuves du goniomètre (de Stein) : épreuves du vertige provoqué : épreuves nystagmiques.

Épreuve de Romberg. — La conservation de l'équilibre est impossible chez un individu atteint d'une lésion de l'appareil vestibulaire, quand il se tient debout les pieds joints. Dans les formes moins graves, l'équilibre n'est rompu que si, dans la même position, le contrôle de la vue est supprimé par l'occlusion des paupières. La station sur un pied est difficile ou même impossible : dans le cas de lésion unilatérale, la station sur la jambe correspondant au côté malade est ordinairement plus difficile que la station sur la jambe correspondant au côté sain. Cette épreuve n'a une valeur réelle que si le malade ne présente pas de troubles de la sensibilité périphérique.

Épreuves de Stein. — Dans l'otite labyrinthique de même que chez les cérébelleux, la station debout a lieu les pieds écartés, la base de sustentation est élargie, et il en est de même pendant la marche. La démarche est incertaine, le corps se portant alternativement trop à droite ou trop à gauche, les pas sont inégaux et irrégulièrement espacés. L'énergie musculaire est diminuée et la fatigue survient vite. L'ataxie est parfois très légère, et pour la mettre en lumière il faut, à l'exemple de Stein, faire marcher le malade à diverses allures, les yeux ouverts, les yeux fermés, le faire sauter sur un ou sur deux pieds, multiplier en quelque sorte les exercices du corps : on peut ainsi surprendre quelque hésitation ou quelque incertitude dans l'équilibre.

Dans le même sens que les épreuves de Stein, les variations d'attitude céphalique contribuent à augmenter considérablement la déséquilibration. Les désordres apparaissent ou s'accentuent en effet si on fait marcher le malade après avoir incliné sa tête sur l'épaule droite ou sur l'épaule gauche, ou après l'avoir mise en rotation, ou bien encore si on lui commande de regarder en haut.

Des troubles de l'équilibration moins prononcés, et en quelque sorte à l'état d'ébauche, ont été signalés chez les sourds-muets, principalement dans les conditions où il leur est nécessaire de faire un effort d'équilibre, soit dans la station sur un pied, soit dans l'acte de franchir un obstacle, passer par-dessus un arbre étendu sur le plancher, etc. (Kreidl.) Chez quelques-uns l'orientation dans l'eau est impossible et ils se noieraient si on les abandonnait. Cette observation est à rapprocher des expériences physiologiques : les animaux dont on a sectionné les deux nerfs acoustiques ont la même incapacité de se diriger et de s'orienter dans l'eau (Ewald, André-Thomas), tandis que chez les animaux privés de cervelet, la nage est encore possible (Luciani, André-Thomas).

Épreuves du goniomètre de Stein. — Goltz, Ewald ont constaté que le pigeon privé de ses canaux semi-circulaires, n'est plus capable de réagir par des adaptations musculaires appropriées, si sa base de sustentation est secouée ou déplacée. André-Thomas a fait des constatations analogues

sur des chiens ayant préalablement subi la section bilatérale de la VIIIe paire : l'animal placé sur un plan mobile autour d'un axe horizontal, soit parallèlement, soit perpendiculairement à cet axe, et les yeux bandés, ne réagit plus dans les mouvements d'inclinaison lents ou brusques, contrairement à ce qui se passe chez des animaux sains. Suivant l'orientation de son corps par rapport à l'axe, il roule de côté ou il fait des culbutes en avant ou en arrière. Des phénomènes du même ordre se produisent quand on place l'animal sur une planche à laquelle on imprime des mouvements de rétropulsion, de propulsion ou de latéropulsion.

Le goniomètre de Stein consiste en un plan incliné dont on peut faire varier l'inclinaison. Son emploi a pour but de mettre en évidence le même trouble, chez des individus atteints d'une lésion de l'appareil vestibulaire. Lorsque le plan sur lequel ils reposent, les yeux bandés, s'incline, ils ne perçoivent pas, ou ils perçoivent trop tard les modifications survenues et ils se laissent choir. On a généralement peu recours à cette épreuve qui exige un appareil spécial, d'autant plus que les expériences suivantes donnent d'excellents renseignements.

L'*épreuve du vertige provoqué* se fait sur un appareil tournant tel que le centrifugeur de Mach, la plate-forme de Stein, ou une chaise tournante quelconque. Lorsqu'un sujet normal, placé sur un de ces appareils, est soumis à un mouvement de rotation, il reconnaît tout d'abord le sens de rotation et, à l'arrêt, il perçoit un mouvement de rotation en sens inverse : c'est le vertige post-rotatoire. Chez les individus atteints d'une lésion de l'appareil vestibulaire, le vertige post-rotatoire disparaît, ainsi que la perception des mouvements de rotation.

Épreuves nystagmiques. — Les excitations de l'appareil vestibulaire donnent lieu à des déplacements des globes oculaires, contre lesquels tout sujet sain réagit, d'où l'apparition du nystagmus. Au contraire, lorsque l'appareil vestibulaire est lésé, le nystagmus tend à disparaître.

Les excitations peuvent être d'origine mécanique, calorique, ou électrique.

Ces épreuves sont basées sur la recherche du réflexe vestibulo-oculomoteur. A l'état normal l'excitation vestibulaire, née au niveau des ampoules des canaux semi-circulaires, provoque une contraction lente des muscles moteurs des yeux et le mouvement qui en résulte se fait dans une direction qui est déterminée par celle du courant lymphatique qui lui a donné naissance. Pour fixer les idées, supposons un déplacement vers l'ampoule du liquide endo-lymphatique contenu dans le canal semi-circulaire horizontal droit ; ce déplacement produit un mouvement lent des globes oculaires dans la même direction, c'est-à-dire vers la gauche, soit un nystagmus vestibulaire *dit* droit et inversement.

Le nystagmus se produit dans le plan du canal semi-circulaire sur l'ampoule duquel agit l'excitation expérimentale. C'est pourquoi le nystagmus est horizontal quand on emploie le fauteuil tournant et qu'au contraire il est rotatoire [illegible] action simultanée sur les canaux vertical

antérieur, vertical postérieur et horizontal — dans le nystagmus calorique.

L'irritation labyrinthique détermine des secousses nystagmiformes que les otologistes désignent sous le nom de nystagmus vestibulaire, terme qui n'est pas très juste, parce que les deux composantes sont inégales : la première est lente, c'est la vraie composante vestibulaire; elle est moins facile à reconnaître que la deuxième composante, simple secousse réactionnelle qui est rapide et de sens contraire à la première. Elle manque dans quelques cas rares; l'anesthésie générale la supprime. Malgré cela c'est cette deuxième composante, sus-nucléaire, qui sert à dénommer le nystagmus. Celui-ci est dit droit ou gauche, selon que sa secousse réactionnelle bat vers la droite ou vers la gauche.

1) **Nystagmus rotatoire.** — Les *appareils centrifugeurs* servent à produire les premières. Voici comment on procède : le sujet étant assis, les yeux fermés ou recouverts de lunettes à verres dépolis, pour empêcher la fixation du regard — car les mouvements volontaires des globes oculaires arrêtent immédiatement le nystagmus — on imprime à l'appareil un mouvement de rotation régulier, d'une dizaine de tours environ, puis on arrête brusquement.

En tournant vers la droite on examine le labyrinthe gauche et vice-versa. On examine alors les yeux et on y constate la présence du nystagmus secondaire ou *post-nystagmus* qui se produit à l'arrêt. Il est nécessairement contraire à celui qui se produit pendant la rotation et qu'il est impossible d'observer. Chez l'individu sain le post-nystagmus est intense. Il est horizontal quand la tête du sujet est verticale, il dure 20 à 25" après la rotation à droite, de 25 à 30" après la rotation à gauche.

Chez un sujet dont les deux appareils vestibulaires sont complètement détruits, le nystagmus fait défaut ou bien il est diminué, soit en intensité, soit en durée : dans le cas de lésion unilatérale il peut exister quelques petites secousses, dues à la persistance du fonctionnement de l'appareil vestibulaire dans le côté sain.

En procédant comme précédemment, on interroge les canaux semi-circulaires horizontaux; si on veut examiner les canaux verticaux, on fait coucher le malade sur une table tournante en position dorsale (excitation des canaux frontaux) ou en position latérale (excitation des canaux sagittaux).

Le nystagmus peut être également recherché pendant la rotation : pour cela l'observateur se place sur la plate-forme tournante derrière le malade et pose ses deux index sur les paupières abaissées. Tandis que chez un sujet sain les doigts perçoivent les secousses nystagmiques, chez le malade ils ne perçoivent rien ou bien des secousses très faibles.

2) **Nystagmus calorique.** — Il est d'un usage courant depuis les travaux de Barany (1906) ; mais auparavant les otologistes avaient remarqué que des vertiges et des nausées survenaient après injection d'eau dans le conduit auditif, et Babinski avait signalé l'apparition de secousses nystag-

miques. Ce n'est pas le courant d'eau qui produit le nystagmus, c'est la différence entre la température du liquide injecté et celle du corps.

Le nystagmus calorique est un nystagmus rotatoire avec une composante horizontale.

L'épreuve calorique se pratique avec de l'eau froide ou de l'eau chaude.

1° Dans l'épreuve à l'eau froide on emploie de l'eau à une température d'une dizaine de degrés au-dessous de celle du corps. Si l'on utilise de l'eau à 25°, il est nécessaire de la faire circuler pendant 30 ou 40 secondes dans le conduit auditif; au bout de ce temps, des secousses nystagmiques se manifestent.

Le nystagmus provoqué par l'injection d'eau froide a comme caractères : *a*) d'apparaître *quand le regard est dirigé vers l'oreille non injectée* : par exemple, irriguons à l'eau froide l'oreille droite, en disant au sujet de regarder vers l'oreille gauche, alors le nystagmus apparaît et se dirige vers l'oreille gauche; *b*) de revêtir une forme rotatoire, ou parfois simplement horizontale; *c*) de persister pendant une ou deux minutes.

L'épreuve à l'eau chaude se fait avec de l'eau à 40°. L'écart de la température d'avec la normale étant plus faible, la durée de l'injection doit être prolongée de 60 à 90 secondes.

2° L'épreuve à l'eau chaude provoque un nystagmus également rotatoire, mais qui survient à l'opposé du précédent, *quand le regard du sujet est dirigé vers l'oreille que l'on injecte* : si on irrigue à l'eau chaude l'oreille droite, on verra apparaître un nystagmus rotatoire droit, qui se manifestera quand le sujet regarde vers la droite. Ce nystagmus dure beaucoup plus longtemps que celui qui succède à l'épreuve de l'eau froide : deux à trois minutes.

Le nystagmus change d'intensité, de forme ou de direction, lorsque la tête est inclinée sur l'épaule droite ou sur l'épaule gauche, en avant ou en arrière, sous un angle de 45°. De rotatoire, il devient horizontal et frappe soit à droite, soit à gauche, suivant le sens de l'inclinaison.

Lorsque l'épreuve calorique est positive, l'oreille interne ou du moins les canaux semi-circulaires sont intacts; lorsque l'épreuve calorique est négative, il y a paralysie des canaux semi-circulaires. Telle est l'importante conclusion qu'il faut tirer de ces expériences : le mécanisme physiologique en est plus obscur et les théories qui ont essayé de l'expliquer manquent en général de clarté.

Le nystagmus spontané s'observe parfois au cours des affections labyrinthiques et d'après Barany les troubles de l'équilibre se présentent alors sous un mode particulier; dans la position de Romberg, la chute a lieu dans le plan du nystagmus, mais dans une direction opposée à celle du mouvement rapide du nystagmus : si le malade a un fort nystagmus rotatoire à droite, il tombe à gauche.

Si la tête du malade est tournée de 90° à droite, il tombe en avant; si la tête est tournée à gauche, il tombe en arrière. Au contraire, d'après la

même auteur, dans les affections du cervelet : 1° il n'existe pas de rapport entre le nystagmus spontané qui est présent le plus souvent et la direction de la chute. Si, par exemple, le malade a un nystagmus à droite, il devrait d'après la loi sus-mentionnée tomber à gauche, mais en réalité, il tombe à droite. 2° la position de la tête n'influe pas sur la direction de la chute : un changement dans la position de la tête n'amène pas un changement dans la direction de la chute.

Si le nystagmus au lieu d'être spontané est provoqué, le cérébelleux se comporte comme précédemment.

On peut faire remarquer à ce propos que chez les malades atteints de lésions destructives du cervelet, d'atrophie ou de sclérose, le signe de Romberg est plutôt rare. Il existe au contraire assez souvent dans les tumeurs, les abcès, en somme dans toutes les lésions qui sont susceptibles d'avoir un retentissement sur les organes de voisinage et on peut se demander si, dans les cas auxquels Barany fait allusion, le cervelet est bien seul en jeu.

Barany cite encore à ce propos une expérience qui serait susceptible d'avoir une certaine valeur diagnostique, c'est l'*épreuve de l'indication*. Voici en quoi elle consiste :

A l'ordinaire, tout individu normal, y compris les petits enfants, qui, les yeux fermés, étend le bras, et, de son index touche un objet placé directement devant lui, soit par exemple le doigt de l'expérimentateur, réussit, uniquement avec un peu de pratique, après avoir retiré la main, à toucher de nouveau l'objet d'une façon exacte. Placé sur un centrifugeur, ce même sujet, après avoir fait dix tours de rotation, n'est plus capable de toucher directement à l'arrêt avec son index un objet placé devant lui et commet des erreurs manifestes. Si la rotation a eu lieu de gauche à droite, le doigt se portera à droite de l'objet. Chez trois individus opérés et guéris d'abcès du cervelet et chez quatre individus opérés et guéris de tumeurs du cervelet, Barany a constaté que, dans la même expérience, la main du côté malade exécutait l'expérience sans faute, tandis que la main du côté sain commettait la faute ordinaire; et le même auteur suppose que le centre, qui normalement occasionne l'erreur, siège dans le cervelet et qu'il a été détruit dans le cas d'abcès ou de tumeur.

L'épreuve de l'indication pourrait même donner des résultats intéressants dans les lésions du cervelet, sans irritation vestibulaire préalable. Une déviation permanente de l'index dans un sens ou dans l'autre serait en rapport avec une lésion cérébelleuse. Barany suppose en effet que dans cet organe, il existe des représentations motrices pour les mouvements de chaque articulation et pour chaque direction de mouvement. Mais ces faits ne me paraissent pas encore suffisamment établis pour qu'il soit utile d'y insister davantage.

5) **Nystagmus galvanique.** — Cette épreuve se pratique de la manière suivante : on applique les deux électrodes sur les apophyses mastoïdes et on fait passer le courant. Chez un sujet sain, avec un courant de 2 à 5

milliampères, le corps et la tête s'affaissent du côté du pôle positif, les yeux regardent dans la même direction et il y a du nystagmus : en même temps le sujet éprouve une sensation vertigineuse, il lui semble que les objets environnants se déplacent du pôle négatif au pôle positif.

Dans les affections de l'appareil vestibulaire la résistance au courant galvanique est augmentée, comme l'ont démontré Ewald et Pollack sur un assez grand nombre de sourds-muets : l'inclinaison de la tête et le nystagmus, la sensation vertigineuse ne s'obtiennent qu'avec des courants beaucoup plus forts de 10, 12 milliampères ou même davantage. Dans le cas d'irritation labyrinthique, le vertige peut être extrêmement désagréable et les phénomènes objectifs très accentués avec un courant faible.

D'après Babinski, dans les affections vestibulaires unilatérales, on observe un phénomène qu'il désigne sous le nom « d'inclinaison latérale ». Dans ses premières recherches (1901) Babinski avait insisté sur ce fait que, dans cette catégorie d'affections, le vertige voltaïque est modifié dans sa forme et que la tête s'incline uniquement du côté malade. En réalité, d'après les recherches plus récentes du même auteur, le phénomène de l'inclinaison unilatérale s'observe avec des modalités variées. L'inclinaison se fait soit exclusivement du côté malade, c'est-à-dire vers le pôle positif, et alors le mouvement est plus étendu d'un côté que de l'autre, soit exclusivement du côté sain. De même le phénomène de la rotation observé par Babinski chez les individus normaux en appliquant d'un côté le pôle positif au-dessus du tragus, et le pôle négatif du côté opposé sous le lobule de l'oreille, subit des variations du même ordre. La rotation peut être exclusivement unilatérale, quel que soit le sens du courant, et s'opérer soit du même côté que l'inclinaison, soit du côté opposé. L'absence du nystagmus aurait moins de valeur pour Babinski parce qu'il ferait défaut chez un assez grand nombre de sujets normaux.

En somme toutes ces différentes modifications du vertige voltaïque permettraient de conclure à l'existence d'une perturbation, siégeant soit sur le labyrinthe postérieur soit sur le nerf vestibulaire.

Les résultats de l'épreuve calorique et de l'épreuve électrique concordent généralement, mais non constamment. Les troubles que l'on constate dans la première peuvent précéder ceux que l'on observe dans la seconde ou inversement : c'est pourquoi il est utile d'avoir recours aux deux épreuves en cas d'incertitude.

Si, maintenant, on résume les symptômes relevant d'une lésion cérébelleuse et ceux qui sont consécutifs à une altération labyrinthique, on voit qu'il en est de communs aux deux et d'autres spéciaux à chacune d'elles. Il me paraît nécessaire de les résumer au point de vue du diagnostic différentiel.

Symptômes communs aux lésions cérébelleuses et vestibulaires.
La station debout ne peut avoir lieu que les pieds écartés, la base de sustentation est élargie, les malades ne peuvent se tenir sur une seule jambe, la démarche est incertaine, le corps se portant trop à droite ou

trop à gauche. Les pas sont inégaux, irrégulièrement espacés, l'énergie musculaire est très diminuée et la fatigue survient vite.

Symptômes différentiels dans les deux affections. — L'ataxie labyrinthique diffère de l'ataxie cérébelleuse par : 1° l'existence du signe de Romberg qui est de règle chez le vestibulaire et qui n'existe pas chez le cérébelleux (André-Thomas); 2° les variations d'attitude de la tête augmentent beaucoup chez le vestibulaire la déséquilibration du corps; 3° l'ataxie labyrinthique est une ataxie statique, qui ne modifie nullement les mouvements isolés des membres, lesquels sont au contraire toujours troublés — dysmétrie, ataxie, etc. — dans les affections du cervelet; 4° enfin, chez le vestibulaire soumis à des mouvements de rotation ou de translation, l'orientation de ces mouvements n'est plus perçue. Le nystagmus et le vertige rotatoire ont disparu, le passage du courant galvanique ne produit ni vertige, ni nystagmus, l'épreuve calorique — Barany — est négative.

d) **Ataxie dans les affections du cerveau.** — L'ataxie a été signalée dans un certain nombre d'affections cérébrales, elle coïncide alors d'ordinaire avec une hémianesthésie portant principalement sur les sensibilités profondes et en particulier sur le sens des attitudes segmentaires. Il est difficile de rechercher cette ataxie chez la plupart des hémiplégiques à cause de la paralysie et de la contracture des membres. Chez quelques malades, la contracture étant à peine esquissée, la paralysie peu intense, les mouvements volontaires s'accompagnent alors de tremblement (tremblement post-hémiplégique), ou bien ils sont irréguliers (hémichorée) ou même nettement ataxiques, et l'occlusion des yeux, dans ce dernier cas, augmente de beaucoup l'irrégularité du mouvement. (Voy. *Troubles moteurs post-hémiplégiques*; *Syndrome thalamique*, et *Hémianesthésie cérébrale*.) Lorsque chez de tels malades, le sens musculaire, la notion de position des membres, la localisation et l'intensité des sensations tactiles, le sens dit stéréognostique sont plus ou moins émoussés, l'ataxie des mouvements se rencontre toujours, sans cependant atteindre, un degré d'intensité aussi intense que celui que l'on rencontre dans le tabes vrai ou dans le tabes périphérique. L'ataxie figure peut-être plus souvent dans la symptomatologie des néoplasmes cérébraux que dans celle de l'hémiplégie par thrombose ou par embolie. On l'a signalée dans des observations où la tumeur n'occupait pas la zone motrice. C'est ainsi que Bruns l'a rencontrée dans des cas de *tumeur du lobe frontal*.

Cette ataxie frontale se distingue de l'ataxie cérébelleuse par le fait qu'elle ne présente ni d'adiadococinésie, ni d'asynergie, ni de dysmétrie, ni de troubles de la parole. Pour Bruns, l'ataxie frontale survient surtout dans les tumeurs siégeant dans les circonvolutions qui bordent la scissure interhémisphérique, correspondant à la face interne des deux lobes frontaux. Cette ataxie est d'une interprétation très difficile, car en physiologie expérimentale on n'a jamais constaté d'ataxie à la suite de la lésion

du lobe frontal. En outre, chez l'homme l'ataxie frontale n'a été observée qu'à la suite de tumeurs et non d'autres lésions. Enfin elle n'est pas constante dans les tumeurs du lobe frontal. Sa pathogénie est encore très obscure. Pour C. Vincent (1911) cette ataxie serait d'origine labyrinthique et relèverait de l'hypertension intra-cranienne produite par la tumeur, hypertension amenant une compression du nerf acoustique et du labyrinthe. On peut objecter à cette hypothèse que tous les sujets atteints d'hypertension intra-cranienne, ne présentent pas — il s'en faut même de beaucoup — des symptômes d'ataxie.

C'est dans les cas de *lésions thalamiques* (foyer d'hémorragie ou de ramollissement) que l'ataxie cérébrale acquiert sa plus grande intensité : elle est unilatérale, et de même que l'hémiplégie cérébrale, elle est croisée par rapport à la lésion. Elle s'accompagne toujours de symptômes dont l'ensemble constitue le *Syndrome thalamique*, décrit par moi et mes élèves, et dont une étude détaillée a été faite par G. Roussy (1907) dans un travail publié sous ma direction : ces symptômes sont :

1° Une hémianesthésie persistante, à caractère organique, plus ou moins marquée pour les sensibilités superficielles (tact, douleur, température), mais toujours très prononcés pour les sensibilités profondes ;

2° Une hémiplégie légère, habituellement sans contracture et rapidement régressive ;

3° De l'hémiataxie et de l'astéréognosie plus ou moins complète ;

4° Des douleurs vives, du côté hémiplégié, persistantes, paroxystiques, souvent intolérables et ne cédant à aucun traitement analgésique ;

5° Des mouvements choréo-athétosiques dans les membres du côté paralysé.

L'hémiplégie est parfois très fugace et due à une répercussion ou à une extension de la lésion à la capsule interne. Le signe de Babinski fait habituellement défaut.

Au cours de la *paralysie générale* les phénomènes ataxiques ne sont pas très rares, et c'est sur le compte de l'incoordination que Magnan et Sérieux mettent les troubles moteurs observés dans cette maladie : mais la pathogénie de cette ataxie est très complexe, puisque dans la paralysie générale, à côté des lésions cérébrales, il existe très fréquemment des lésions des cordons postérieurs et des cordons latéraux.

e) **Ataxie dans les lésions protubérantielles.** — L'ataxie a été signalée dans un assez grand nombre de cas de lésions protubérantielles, et Nothnagel a beaucoup insisté sur sa fréquence. Il n'y a pas lieu de s'en étonner quand on se reporte à la constitution anatomique de cette région du névraxe, et qu'on se la représente à la fois comme un amas de noyaux importants et comme la voie de passage des nombreux faisceaux qui assurent les corrélations entre les centres sus et sous-jacents.

La protubérance est divisée en deux étages : l'étage inférieur et l'étage supérieur ou calotte.

L'étage inférieur comprend : les noyaux gris du pont, les fibres des pé-

doncules cérébelleux moyens qui s'entrecroisent sur la ligne médiane et les fibres du pédoncule cérébral.

L'étage supérieur contient, outre les noyaux des nerfs craniens et la substance réticulée, des voies importantes de la sensibilité, le ruban de Reil médian qui s'est entrecroisé plus bas dans le bulbe, le faisceau central de la calotte qui se termine dans l'olive bulbaire et appartient par conséquent aux voies cérébelleuses, le faisceau longitudinal postérieur qui unit entre eux les noyaux oculomoteurs ainsi qu'avec l'appareil vestibulaire. La calotte sert encore de passage aux voies centrales du nerf acoustique et du nerf vestibulaire.

Chaque moitié de la protubérance contient les fibres motrices et sensitives qui sont en rapport avec le côté opposé du corps : les lésions unilatérales donnent donc lieu à des symptômes croisés pour le tronc et les membres. Mais comme dans chaque moitié se trouvent des étages différents des noyaux des nerfs craniens (V, VI, VII, VIII), il en résulte que les mêmes lésions donnent lieu à des symptômes directs pour les parties innervées par les noyaux correspondants.

Les syndromes protubérantiels sont aussi très souvent des syndromes de paralysies alternes.

Les lésions de l'étage inférieur, qui interrompent les fibres de la voie pyramidale, donnent lieu à une hémiplégie croisée : les lésions de la calotte, qui interrompent les voies sensitives (ruban de Reil médian) et les voies cérébelleuses se traduisent surtout par des troubles de la sensibilité et des troubles de la coordination : ceux-ci peuvent affecter des formes diverses suivant les cas. Lorsque les voies sensitives sont sectionnées ou intéressées, il existe de l'hémianesthésie dans le côté opposé du corps, souvent associée à de l'hémiataxie qui ne diffère guère de l'ataxie périphérique, et dans ce cas le sens musculaire est généralement très altéré. Lorsque les voies cérébelleuses sont en jeu, les troubles de la coordination rappellent les symptômes de l'ataxie cérébelleuse et presque toujours il s'agit de lésions mixtes de la protubérance et du cervelet. Dans les lésions suffisamment étendues de la calotte protubérantielle, on peut ainsi observer une hémiataxie croisée et un hémisyndrome cérébelleux direct (tremblement intentionnel — dysmétrie — asynergie, etc.).

Je n'insiste pas ici sur les caractères de l'hémianesthésie et les autres symptômes qui ont été décrits ailleurs (voy. p. 208-250) : qu'il suffise de rappeler que dans les syndromes alternes on peut observer une hémiataxie croisée soit avec une paralysie directe de la VII[e] et de la VI[e] paires, soit avec une paralysie directe de la V[e] paire (dans ce cas l'hémianesthésie du tronc et des membres est croisée, celle de la face est directe), soit encore avec une paralysie directe de l'acoustique. (Voy. ***Hémiplégies*** et ***Hémianesthésie alternes***.)

Souvent les lésions ne sont pas exactement limitées à un seul côté de la protubérance et partant les symptômes ne sont pas aussi schématiques, surtout lorsqu'il s'agit de tumeurs, et dans ce dernier cas, les symptômes sont beaucoup plus diffus et tendent à devenir bilatéraux.

L'ataxie protubérantielle peut aussi être produite par des foyers de ramollissement ou d'hémorragie, par des tumeurs développées *in situ* ou dans le voisinage, par des tumeurs comprimant la protubérance, etc.

Les lésions de la calotte pédonculaire donnent également lieu à de l'ataxie ; mais il y a lieu de distinguer celles qui siègent en deçà de l'entre-croisement du pédoncule cérébelleux supérieur et celles qui siègent au delà. Les premières pourront se traduire par un hémisyndrome cérébelleux direct et une hémiataxie croisée ; les autres par un hémisyndrome cérébelleux croisé et une hémiataxie croisée ; dans les lésions de cet ordre on a en outre signalé des mouvements choréiformes et athétosiformes. (Voy. *Syndromes pédonculaires, protubérantiels et bulbaires*, p. 208-250.)

f) **Ataxie dans les empoisonnements aigus.** — L'ataxie qui suit l'imprégnation brusque de l'organisme par de fortes doses d'*alcool* est désignée vulgairement sous le nom d'ivresse. Flourens avait été frappé par les ressemblances qui existent entre un pigeon auquel on enlève le cervelet par couches successives et celui auquel on fait ingérer de l'alcool. Chez l'homme il en est de même, et les désordres de la motilité qu'on observe au cours de l'ivresse ressemblent aussi à l'ataxie cérébelleuse ; ils sont pourtant beaucoup plus intenses. Si dans les deux cas il y a de la titubation, des oscillations latérales, de la démarche en zigzag, les oscillations acquièrent dans l'ivresse une amplitude qu'elles n'atteignent pas dans les ataxies cérébelleuses les plus intenses, bien que les néoplasmes cérébelleux produisent quelquefois des phénomènes très analogues. Les intoxications par la *quinine*, le *chloral*, le *brome*, l'*iode*, etc., produisent aussi la titubation : ces ataxies toxiques sont dues à l'action, soit paralysante, soit excitante, exercée par ces substances sur les centres nerveux en général et non sur un centre en particulier.

Ataxie aiguë. — Il s'agit d'un syndrome décrit d'abord par Leyden (1869), précisé par Westphal (1872) et dont des observations furent rapportées depuis sous le nom d'ataxie aiguë cérébrale, cérébro-spinale, bulbaire, cérébelleuse, syndrome dont l'anatomie pathologique est variable. Des lésions de myélite aiguë disséminée ont été rencontrées dans certains cas et Westphal attira l'attention sur la ressemblance clinique et anatomo-pathologique entre la myélite aiguë disséminée et la sclérose en plaques. Pour beaucoup d'auteurs, l'ataxie aiguë serait une forme spéciale d'encéphalo-myélite disséminée. Ce syndrome est caractérisé par une ataxie à début brusque, parfois précédée d'une période comateuse, et atteint d'emblée son maximum d'intensité. Il peut être produit par diverses maladies infectieuses.

Les symptômes en sont les suivants : il existe une grande incoordination des quatre membres, de la face et des mouvements respiratoires. Les troubles de la parole sont constants et constituent un symptôme essentiel de l'affection. La parole est scandée ou traînante, quelquefois monotone ou incompréhensible. Ces troubles sont la conséquence de l'ataxie, du tremblement des muscles de la langue et des lèvres. Du côté

des membres il n'y a pas de paralysie, mais une grande incoordination qui se présente sous forme d'un mélange d'ataxie cérébelleuse — titubation, dysmétrie, asynergie — et d'ataxie motrice simple. Dans certains cas, on observe du tremblement. En dehors de la dysarthrie, il existe d'autres troubles bulbaires, tels que la dysphagie ainsi que de la diplopie et du nystagmus. Les symptômes d'incoordination des membres et de la face sont, en général, symétriques. Les sphincters sont habituellement intacts. Il n'y a pas de douleurs; dans quelques cas on a signalé des troubles de la sensibilité superficielle ou profonde. L'état mental est parfois troublé, on constate des troubles de la mémoire. Le délire se voit souvent au début, mais il est en partie d'origine fébrile ou toxique. Les réflexes tendineux sont exagérés; dans quelques cas on a observé le signe des orteils. Le pronostic peut être favorable et la maladie aboutir même à une guérison complète.

La nature encéphalo-myélitique du syndrome de Leyden-Westphal n'est pas admise par tous les auteurs. Certains d'entre eux, Friedreich, Schuhartz, Davidenkof (1911), tenant compte du retour rapide des fonctions, admettent qu'il s'agit d'une altération toxique des centres nerveux. Cette interprétation est vraisemblable pour certains cas, mais il en est d'autres — Westphal, Ebstein — où l'existence de foyers inflammatoires disséminés dans la moelle épinière, le bulbe et la protubérance, a été nettement constatée.

g) **Ataxie dans les névroses.** — L'ataxie se rencontre quelquefois comme trouble fonctionnel chez certains sujets *neurasthéniques* ou *hystériques* : chez les premiers l'ataxie se rapproche davantage de l'incoordination cérébelleuse; il existe des vertiges, de l'hésitation et de l'incertitude de la marche, quelques oscillations du tronc; ces troubles n'atteignent jamais l'intensité de la titubation cérébelleuse. Chez l'hystérique, l'ataxie peut revêtir toutes les formes, isolément ou simultanément, d'où des complexus symptomatiques qui, associés à d'autres symptômes de la névrose, permettront de remonter à sa véritable origine.

Si l'hystérie se manifeste ordinairement par un ensemble de symptômes qui permettent de la diagnostiquer sûrement, elle se révèle aussi par des complexus symptomatiques plus rares; simulant plus ou moins exactement ceux des lésions organiques spinales, cérébrales, voire même bulbo-protubérantielles : plus exceptionnellement elle atteint isolément une fonction, alors même que l'activité des centres dont dépend cette dernière s'exerce normalement dans l'exécution d'autres actes : l'astasie-abasie en est un des exemples les plus frappants.

Astasie abasie. — *Synonymie* : Ataxie par défaut de coordination automatique (Jaccoud).

On peut définir, avec Charcot et Richer, l'*astasie-abasie* : l'impuissance motrice des membres inférieurs par défaut de coordination relative à la station (*astasie*) et à la marche (*abasie*). Décrit par Charcot et Richer, puis par Charcot dans ses leçons cliniques, ce syndrome fut définitivement classé dans le cadre nosologique par Blocq qui lui donna son nom

d'astasie-abasie : ces auteurs ne furent du reste pas les premiers à observer ce curieux phénomène, car des exemples en avaient été rapportés auparavant par d'autres auteurs (Briquet, Lebreton, Jaccoud) ; mais ils eurent le mérite de le décrire d'une façon précise et d'en faire ressortir la véritable origine.

L'astasie-abasie n'est pas toujours identique à elle-même : chez tel malade elle est le fait d'une parésie des membres inférieurs, chez tel autre la station et la marche sont rendues impossibles par des mouvements continuels des membres inférieurs dont la soudaineté, le désordre et l'inutilité rappellent plus ou moins les mouvements choréiques ; chez d'autres enfin, le corps est soulevé à chaque pas par des oscillations rapides des pieds, analogues à celles de la trépidation épileptoïde : le malade semble piétiner sur place : aussi Charcot a-t-il distingué deux formes principales d'astasie-abasie : 1° l'*astasie-abasie paralytique* ou *staso-baso-phobie* ; 2° l'*astasie-abasie ataxique*, celle-ci pouvant être soit choréiforme, soit trépidante.

Astasie-abasie paralytique. — Elle peut se présenter à différents degrés. Chez certains malades il y a impossibilité absolue de se lever du lit ou d'une chaise pour se tenir debout et marcher, les cuisses fléchissent aussitôt sur le bassin, les jambes sur les cuisses et le malade s'affaisse sur le sol ; si on ne le soutient sous les bras, il ne peut exécuter les mouvements coordonnés, adaptés à la marche : il semble qu'il en ait perdu la mémoire. Chez d'autres le trouble est moins prononcé. Ils peuvent encore se lever et se tenir debout, mais au moment de se mettre en marche, les membres inférieurs s'écartent et s'accotent, chaque pied est détaché du sol avec une extrême difficulté : on dirait, suivant la comparaison classique de Charcot, un très jeune enfant inexpérimenté encore dans l'exécution du mécanisme de la marche, qui, soutenu par sa nourrice, s'exerce gauchement à faire ses premiers pas. De tels malades sont, par contre, capables de sauter, de danser, de nager, de faire de la bicyclette, etc. Lorsqu'ils sont au repos, couchés sur leur lit, ils peuvent exécuter au commandement tous les mouvements avec une énergie et une adresse normales. J'ajouterai que l'intégrité de la sensibilité est relevée dans la plupart des observations et que le sens musculaire et la notion de position des membres sont intacts ; ce n'est donc pas sur le compte d'une altération de la sensibilité que l'on peut mettre cette inaptitude fonctionnelle si spéciale. Chez d'autres malades encore, les troubles de la marche ne surviennent qu'après quelques pas, les jambes et les cuisses fléchissent progressivement, l'abasique ne peut bientôt plus avancer et, si on ne l'assoit pas, il s'affaisse sur le sol. Dans ces deux dernières variétés, il ne s'agit, à proprement parler, que d'abasie par staso-baso-phobie ; certains sont astasiques-abasiques, d'autres ne sont qu'abasiques.

Astasie-abasie ataxique. — Ici les choses se passent différemment : au moment où le malade pose le pied sur le sol, les membres inférieurs sont agités de mouvements sans but, incoordonnés, irréguliers, quelquefois

très violents, qui rendent l'équilibre impossible : le même phénomène se répète si le malade, soutenu sous les bras, essaye de marcher : ou bien il se produit successivement des flexions et des extensions brusques des jambes et des cuisses, parfois avec une extrême rapidité, donnant l'impression des secousses de la chorée rythmée. Cette forme d'astasie-abasie, qualifiée de *choréiforme*, est, comme la précédente, indépendante des troubles de la sensibilité et laisse intacts les autres mouvements des membres inférieurs. Les membres supérieurs ne participent pas d'ordinaire à ces désordres de la motilité.

Chez certains malades, l'anomalie du mouvement consiste en une sorte de piétinement ou de trépidation (*astasie-abasie trépidante*). Brissaud a décrit une forme spéciale (*astasie-abasie saltatoire*) caractérisée par ce fait que l'abasique exécute des mouvements très énergiques de flexion et d'extension des membres inférieurs, non rythmés et irréguliers : il saute plus qu'il ne marche, il procède par bonds et, à chaque bond, il prend des points d'appui sur les objets environnants, afin d'éviter la chute. Cette forme diffère sensiblement des autres variétés d'astasie-abasie en ce que des phénomènes très analogues se produisent lorsque le malade est au repos sur son lit; une simple excitation cutanée, le relèvement du pied, suffisent pour faire réapparaître ces mouvements irréguliers. Du reste ces différentes formes peuvent se combiner entre elles.

L'astasie-abasie apparaît, pour ainsi dire, à tout âge (depuis sept ans jusqu'à soixante-neuf ans, d'après les observations jusqu'ici publiées), elle survient surtout à la suite d'une émotion morale ou d'un choc physique, bref toujours à la suite d'un état émotif comme du reste toutes les diverses manifestations de l'hystérie et de la neurasthénie.

Sa durée varie avec chaque malade, elle cesse d'habitude aussi brusquement qu'elle est apparue, mais il ne faut pas oublier que des récidives peuvent se produire; il y a en réalité autant de types d'astasie-abasie qu'il y a d'astasiques-abasiques. Dans l'immense majorité des cas, le diagnostic ne saurait supporter la moindre difficulté, ce n'est qu'exceptionnellement qu'il a pu exister une hésitation entre cette affection et une maladie organique du cervelet. L'astasie-abasie ne saurait être confondue avec les *effondrements* de la période pré-ataxique du tabes (dérobement des jambes de Buzzard), ou l'*agoraphobie*.

En terminant cette étude séméiologique des troubles de l'équilibre dans les lésions organiques du système nerveux et dans les névroses je mentionnerai encore ceux que l'on observe dans la **maladie de Parkinson**. La plupart des sujets atteints de cette affection ont une tendance plus ou moins marquée, une fois qu'ils commencent à se mettre en marche, à marcher de plus en plus vite le corps penché en avant et à ne pas pouvoir s'arrêter volontairement. On a dit depuis longtemps qu'ils ont l'air « de courir après leur centre de gravité ». Au repos et dans la station debout, il suffit souvent de tirer très légèrement à soi le malade pour déterminer cette sorte de fuite en avant — antépulsion. On obtient un phénomène inverse en tirant le sujet par derrière. Il se met alors à

marcher à reculons — rétropulsion — à pas de plus en plus précipités et tomberait à terre si on ne le soutenait pas. Lorsque au lieu de faire une traction sur la partie antérieure ou postérieure du tronc on la fait sur un des côtés du corps le malade tombe facilement de ce côté — latéropulsion. Ces phénomènes peuvent varier d'intensité d'un sujet à l'autre, mais ils sont en général d'autant plus marqués que la raideur des membres est plus accusée. Ils ne sont du reste que la conséquence de cette raideur des membres et du tronc, qui empêche les malades de faire rapidement les mouvements compensateurs nécessaires pour maintenir leur corps en équilibre, lorsqu'on lui imprime un changement de position plus ou moins brusque.

B. — *Vertige.*

Selon la définition assez communément admise de mon maître N. Guéneau de Mussy, et qui répond à l'origine étymologique du mot : Le *vertige* « est un trouble cérébral, une erreur de sensation, sous l'influence de laquelle le malade croit que sa propre personne ou les objets environnants sont animés d'un mouvement giratoire ou oscillatoire. » C'est un symptôme commun à un grand nombre d'affections, soit générales, soit locales : mais il se manifeste aussi chez l'individu sain, dans certaines circonstances qu'il est utile de connaître, pour être en mesure de comprendre sa présence dans le cadre clinique de tel ou tel processus morbide.

Je décrirai par conséquent tout d'abord les phénomènes connus en physiologie expérimentale sous le nom de *vertige rotatoire* et de *vertige galvanique* sans m'y étendre : l'un et l'autre ayant été déjà signalés à propos de l'ataxie labyrinthique.

Vertige rotatoire. — Si nous tournons rapidement autour de notre axe vertical, ou même si nous subissons un mouvement rapide de rotation sur une planche mobile autour d'un axe vertical, et que ce mouvement cesse brusquement, par notre propre volonté dans le premier cas, ou par celle de l'observateur dans le second, les objets environnants ou notre corps nous semblent animés d'un mouvement giratoire de direction opposée à celle du premier mouvement : pendant l'occlusion des yeux, le mouvement illusoire de notre corps est beaucoup plus intense que pendant leur ouverture, mais dans ces deux conditions il y a vertige. Nous ne l'éprouvons pas seulement à l'arrêt, mais aussi pendant la rotation : si nous prenons pour exemple le vertige éprouvé pendant l'arrêt, c'est que l'interprétation en est plus simple et plus directement applicable aux cas pathologiques.

Vertige galvanique. — Si, d'autre part, les deux électrodes d'un courant galvanique sont appliquées sur les apophyses mastoïdes, au moment même où le courant est fermé, il semble au sujet en expérience que les objets environnants se déplacent du pôle négatif au positif, mouvement comparé par Purkinje à celui d'une roue se déplaçant parallèlement au visage. Le corps semble aussi tourner dans le même sens, mais cette

illusion est encore plus parfaite pendant l'occlusion des yeux ; à l'ouverture du courant le mouvement illusoire change de direction et se fait du cathode vers l'anode. Le sens du mouvement illusoire ne serait pourtant pas constant et, conformément à l'opinion de Bechterew et d'autres auteurs, quelques individus auraient, à la fermeture du courant, l'illusion d'un mouvement giratoire se faisant du pôle négatif vers le positif : il ne s'agit plus alors d'une erreur de sensation mais d'une sensation réelle.

En effet, dans le vertige galvanique et dans le vertige rotatoire, des phénomènes objectifs s'adjoignent aux phénomènes subjectifs : ici et là, ils sont de même ordre et consistent en des oscillations giratoires ou latérales des globes oculaires dont l'une est brusque et l'autre lente (Hitzig), en des mouvements d'inclinaison et de rotation de la tête, et même des mouvements du tronc : ces mouvements sont dits *compensateurs*. Pendant le vertige galvanique, le corps s'affaisse du côté du pôle positif et les yeux regardent dans la même direction. Dans le vertige rotatoire, les yeux regardent du côté opposé à la direction du mouvement, par conséquent à gauche, si la rotation se fait de gauche à droite : à l'arrêt, les mouvements compensateurs du tronc sont parfois extrêmement violents et peuvent même rompre l'équilibre. Ces réactions sont d'ailleurs susceptibles, quant à leur intensité, de grandes variations individuelles. Dans les deux expériences, les mouvements réels du corps et des yeux ont une direction telle, qu'ils tendent à lutter contre le mouvement giratoire que nous attribuons faussement aux objets ou même à notre propre corps.

Physiologie normale et pathologique du vertige. — Si la physiologie expérimentale n'a pas jusqu'ici élucidé la genèse de la sensation vertigineuse, elle nous est par contre d'un grand secours pour remonter à l'origine des phénomènes satellites d'ordre objectif.

Les réactions observées chez l'homme se manifestent aussi chez l'animal, lorsqu'on le place dans les mêmes conditions expérimentales, et, à défaut de renseignements sur les sensations que ce dernier éprouve, nous pouvons affirmer du moins que l'un et l'autre réagissent de la même façon aux mêmes excitations. De cette analogie, nous sommes portés à induire que l'animal comme l'homme est susceptible de sensations vertigineuses, et c'est pourquoi ces phénomènes étudiés chez l'animal sont appelés également : vertige rotatoire et vertige galvanique.

Les célèbres expériences de Flourens sur les canaux semi-circulaires nous ont édifiés sur la complexité de l'appareil labyrinthique : elles ont introduit une division très nette dans sa constitution anatomique et physiologique, et il est admis universellement aujourd'hui que le limaçon est un appareil adapté à l'enregistrement des ondes sonores, par conséquent purement auditif, que les canaux semi-circulaires, — pour n'employer qu'une formule générale, — nous renseignent sur l'orientation de notre tête et de notre corps dans l'espace, tandis que le vestibule est affecté à la perception des mouvements de translation. A l'ensemble des sensations fournies par ces deux derniers appareils, on a

donne le nom de *sens statique*. Les fibres nerveuses, qui prennent leur origine dans le labyrinthe, suivent également deux voies, les unes prennent leur origine dans le limaçon et constituent la racine cochléaire ou acoustique, les autres viennent des canaux semi-circulaires (nerf des canaux semi-circulaires de Flourens) et du vestibule et forment la racine vestibulaire. Ces deux racines ont des connexions centrales très différentes. Je rappellerai seulement que la racine vestibulaire se termine directement et partiellement dans le cervelet (vermis).

Il est démontré aujourd'hui que les mouvements compensateurs, auxquels il a été fait allusion plus haut, font défaut chez l'animal privé des labyrinthes ou simplement des canaux semi-circulaires, que cet animal soit soumis au vertige galvanique ou au vertige rotatoire : ce qui permet d'affirmer que dans ces deux expériences, les réactions de l'animal normal ont leur origine dans *une irritation des canaux semi-circulaires*. Certains faits, observés chez l'homme, confirment d'ailleurs absolument cette manière de voir : en effet, un nombre considérable de sourds-muets n'exécutent aucun mouvement compensateur pendant et après la rotation ou pendant l'excitation galvanique, et n'éprouvent aucune sensation vertigineuse. Or on sait combien sont fréquentes chez ces malades les altérations du labyrinthe, altérations qui entraînent une abolition complète des fonctions labyrinthiques : il est permis d'en conclure que chez l'homme, le vertige galvanique et le vertige rotatoire ont leur origine dans une *irritation des canaux semi-circulaires*.

A côté de ces faits, il est indispensable de rappeler les mouvements désordonnés de la tête observés par Flourens sur les pigeons auxquels il avait piqué ou enlevé les canaux semi-circulaires, mouvements qui variaient suivant le canal lésé (horizontal, vertical, sagittal). Il y a lieu de se demander en effet si la suppression *brusque*, partielle ou totale, des fonctions des canaux semi-circulaires n'est pas capable de provoquer le vertige tout aussi bien qu'une irritation? On verra plus loin que certaines formes de vertige sont peut-être en rapport avec un trouble labyrinthique plus souvent irritatif que paralytique.

Il me faut expliquer maintenant comment à l'irritation labyrinthique, ou même à l'irritation des canaux semi-circulaires, succède la sensation vertigineuse. Pour cela, il est utile de rappeler que le vertige consiste en un mouvement illusoire des objets ou de notre propre corps. Le mouvement illusoire du corps est plus intense comme rapidité pendant l'occlusion des yeux et c'est par lui qu'il faut commencer à chercher la solution du problème, parce qu'il peut être fait complètement abstraction des sensations rétiniennes.

Par les canaux semi-circulaires nous percevons la situation de notre tête et de notre corps dans l'espace, leurs déplacements, etc.... Toute modification apportée à notre attitude produit une variation de pression endolymphatique dans les canaux semi-circulaires, d'un côté une augmentation, de l'autre une diminution : cette variation de pression exerce à son tour une excitation ou une suspension d'action sur les terminaisons

nerveuses qui baignent dans les ampoules des canaux semi-circulaires. Les variations de pression sont les excitants physiologiques des terminaisons nerveuses dans l'ampoule des canaux semi-circulaires, ce sont elles que nous percevons en réalité et nous les interprétons comme mouvements. Or, que se produit-il au moment de l'arrêt qui suit une rotation rapide?

La pression endolymphatique varie brusquement et elle s'exerce en sens contraire de celui qu'elle avait pendant la rotation ; il n'y a pas eu de mouvement, mais la variation brusque de pression a été interprétée comme telle, parce que ordinairement elle est provoquée par lui : comme dit Taine, « pour que la perception ou le jugement affirmatif se produise, il faut et il suffit que la sensation ou l'action des centres sensitifs se produise ». Par conséquent, chaque fois que la pression endolymphatique augmente brusquement au niveau des ampoules des canaux semi-circulaires, nous percevons un mouvement. Ce n'est pas sur la sensation elle-même que nous nous faisons illusion, mais bien sur l'origine même de cette sensation. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que le vertige soit un symptôme de congestion ou d'hémorragie labyrinthique, voire même de lésions de l'oreille, d'otite interne. Dans ce dernier cas, toutefois, nous pouvons invoquer une cause un peu différente. Il est possible en effet que dans toute lésion inflammatoire de l'oreille interne, les fibres nerveuses participent au processus phlegmasique ou subissent une irritation ; or, si on s'en rapporte à la loi de l'énergie spécifique des nerfs, l'irritation des fibres nerveuses qui transmettent les excitations recueillies au niveau des ampoules — et cela quelle que soit la nature de l'agent irritant — donnera lieu aux mêmes sensations que les irritants physiologiques de leurs terminaisons ; ceci nous permet encore d'expliquer les illusions de mouvement et le vertige consécutifs à l'excitation galvanique du nerf labyrinthique. On peut même généraliser davantage et dire que l'irritation centrale des systèmes des fibres qui conduisent les excitations labyrinthiques se manifestera forcément par le vertige, partant la pathogénie de ce symptôme au cours des affections du système nerveux central (cervelet, isthme de l'encéphale) devient très simple.

En comprenant le vertige galvanique et le vertige rotatoire sous une même dénomination, celle de *vertige auriculaire*, il est très logique d'affirmer qu'il peut se manifester par suite d'irritation de l'appareil périphérique des fibres de transmission, des centres sensitifs et enfin des centres corticaux de perception qui en sont l'aboutissant ultime. C'est pourquoi il n'y a pas lieu d'être surpris de voir le vertige rotatoire figurer dans la symptomatologie de l'*épilepsie*.

La physiologie pathologique du vertige peut être envisagée un peu différemment : on peut se demander en effet si les mouvements compensateurs que nous exécutons pendant la rotation, mouvements qui tendent à contrebalancer la force centrifuge, ne sont pas susceptibles de nous donner l'illusion d'un mouvement giratoire de sens contraire lorsqu'ils ne sont plus contrebalancés par elle? C'est là une simple hypothèse dont la justification n'a pas été faite.

Le vertige pathologique ne consiste pas toujours en un mouvement illusoire de rotation soit du corps, soit des objets ; et il s'agit parfois aussi d'une illusion de culbute d'avant en arrière ou d'arrière en avant, de soulèvement, d'inclinaison latérale, etc. Dans certaines conditions, chez l'individu normal les mêmes phénomènes peuvent avoir lieu ; cela dépend uniquement du siège de l'irritation sur tel ou tel canal semi-circulaire ou d'une prédominance de l'irritation sur l'un d'eux. Le vertige galvanique et le vertige rotatoire, qui ont beaucoup d'analogie entre eux, diffèrent cependant quant à l'orientation exacte du mouvement illusoire, parce que dans les deux cas ce ne sont pas absolument les mêmes fibres qui subissent l'irritation. Par un raisonnement analogue à celui que j'ai exposé précédemment, lorsqu'il s'agira d'une affection des centres nerveux, le caractère du vertige variera avec la localisation du processus morbide. Lorsque l'irritation se localise au vestibule ou *appareil otolithique* ou sur les fibres qui y prennent leur origine, le vertige consistera en une illusion de projection ou de propulsion du corps en avant.

Lorsque les yeux sont ouverts, le vertige peut consister encore en un mouvement illusoire des objets seuls ou associé à un mouvement illusoire du corps. A quoi devons-nous rapporter le mouvement illusoire des objets, que nous percevons à l'arrêt brusque qui suit un mouvement rapide de rotation ou bien pendant le passage d'un courant galvanique à travers les apophyses mastoïdes ? Il est hors de doute que les mouvements compensateurs — nystagmus, inclinaison et rotation de la tête, etc. — sont indépendants de la rotation vertigineuse ou du moins qu'ils ne sont pas produits par elle. Ewald a démontré en effet expérimentalement que la suppression de l'influx cérébral ne porte atteinte qu'à leur intensité et dans une faible mesure, de sorte que ces mouvements peuvent être considérés comme se passant principalement en dehors de la conscience et de la volonté : ce sont des mouvements réflexes. Le vertige n'est donc pas la cause des mouvements compensateurs.

Inversement, est-il exact de dire que les mouvements compensateurs n'interviennent nullement dans la production du vertige ?

Hitzig (1899) fait remarquer, à ce sujet, qu'on peut suspendre l'illusion qui se produit au moment de l'arrêt brusque d'un mouvement de rotation par la fixation mécanique des globes oculaires, en les pressant énergiquement avec les doigts, ou bien encore en fixant avec les yeux un doigt placé tout près des globes oculaires. On sait d'ailleurs que des mouvements apparents des objets se produisent chaque fois que l'axe visuel est dévié de la ligne normale. Lorsque, par exemple, on imprime par une pression brusque un déplacement du globe oculaire droit de dedans en dehors, les objets extérieurs paraissent se déplacer vers le côté gauche ; aussi Hitzig affirme-t-il que le mouvement apparent des objets extérieurs dépend directement du nystagmus galvanique ou rotatoire. Supposons en effet que les objets se déplacent de droite à gauche, les yeux se porteront aussi à gauche pour ne pas les perdre de vue ; supposons maintenant que nous tournions à droite, nos yeux se porteront à gauche comme pour ne

pas perdre de vue les objets qui se trouvent devant nous, mais ces mouvements sont indépendants de la volonté, puisqu'ils se produisent même pendant l'occlusion des paupières; dans les deux cas, les objets sortent du champ visuel et nous fixons notre attention sur un autre point, d'où le nystagmus. Lorsque le mouvement de rotation cesse brusquement, nos yeux oscillent encore à ce moment même, comme si les objets tournaient de droite à gauche, et comme notre propre mouvement de rotation est terminé, c'est au monde extérieur que nous le rapportons. En résumé, les oscillations nystagmiques ont lieu chez un individu normal soit pendant le déplacement ou la rotation des objets qui l'entourent, soit pendant sa propre rotation. Si la rotation cesse brusquement, les oscillations de ses yeux lui donnent l'illusion d'un mouvement du monde extérieur, puisque d'une part elles seraient les mêmes si le monde extérieur était réellement en mouvement, et que d'autre part il a conscience que son propre mouvement de rotation a cessé: d'où on peut conclure que si dans le vertige le mouvement apparent du monde extérieur est en réalité une illusion d'origine rétinienne, le nystagmus en est la cause immédiate.

Divers ordres de sensations concourent à la représentation mentale de notre situation dans l'espace. Nous venons de voir l'importance de premier ordre des sensations qui ont leur origine dans les canaux semicirculaires et le vestibule : les sensations musculaires, les sensations périphériques — tactiles, osseuses, articulaires, — les sensations visuelles y participent dans des proportions variables. A l'état normal, il y a une concordance parfaite dans les renseignements qu'apportent à la conscience les divers sens; dans le vertige, il y a contradiction entre eux. D'après Ewald, c'est de la connaissance de ce rapport entre les perceptions des mouvements de rotation de la tête et des perceptions des sensations musculaires, que naît en grande partie et la sûreté dans nos mouvements et notre jugement de leur bonne adaptation. Si, d'après le même auteur, sous une influence quelconque, telle qu'un mouvement de rotation trop violent, un mouvement passif ou une oscillation trop brusque, ce rapport est altéré, l'atteinte portée à l'organe du sens de Goltz — appareil labyrinthique — se traduit par le vertige.

Le vertige sera donc aussi la conséquence d'une transmission imparfaite ou incomplète, soit des impressions musculaires ou d'une altération des centres qui les élaborent et les perçoivent, soit des impressions visuelles : il n'est pas plus difficile de s'imaginer comment une irritation des fibres qui transmettent les impressions musculaires et périphériques dans les centres nerveux peut donner l'illusion d'un mouvement, qu'il n'a été difficile de s'expliquer le vertige auriculaire, dans des conditions analogues.

En résumé le vertige est un phénomène qui apparaît toujours dans les mêmes conditions, c'est-à-dire à l'occasion d'une irritation brusque d'un organe des sens ou des fibres qui transmettent ses impressions et cela en dehors de tout concours de leurs excitants physiologiques. Peut-être serait-il préférable de dire : à l'occasion d'une modification brusque ; il

est possible, en effet, que la suppression brusque de certaines sensations, soit par elle-même, soit par le renforcement qu'acquièrent les sensations persistantes, provoque à son tour le vertige. L'origine du vertige est soit à la périphérie, soit aux centres; le vertige n'est pas nécessairement un *trouble cérébral*. Le cerveau se trompe dans quelques cas, il est trompé dans la plupart, c'est ce que dit Taine de la façon suivante : « Un objet ou une propriété qui n'existent pas nous semblent exister, lorsque l'effet final que d'ordinaire ils provoquent en nous par un intermédiaire, se produit en nous sans qu'ils existent. Leur intermédiaire les remplace; il leur équivaut. »

Mais à côté des cas dans lesquels l'illusion du mouvement est parfaite, il en est d'autres où cette illusion n'est qu'ébauchée, il nous semble que notre corps est soulevé ou bien tourne autour de l'axe vertical, etc., et pourtant nous avons conscience qu'au même moment notre corps est au repos; cette contradiction est le résultat du désaccord entre les différentes sensations qui nous renseignent normalement sur notre situation dans l'espace, à condition toutefois que ce désaccord provienne d'une irritation de moyenne intensité, soit d'un organe des sens, soit de ses fibres de transmission. Une trop grande irritation annihilerait à son profit toutes les données qui nous sont fournies par les autres sens, et les sensations qu'elle fait naître rempliraient à elles seules le champ de la conscience : l'illusion du vertige serait complète.

Symptôme accessoire dans la plupart des maladies, le vertige acquiert dans quelques-unes une importance capitale et constitue presque à lui seul toute la symptomatologie; par exemple le *vertige de Ménière*. Ailleurs, malgré son rôle très effacé, il donne encore son nom à la maladie : *vertige de Gerlier*, *vertige paralysant*.

Tantôt il se présente toujours sous la même forme et les symptômes satellites ne varient pas, c'est le *vertige rotatoire* avec tout son cortège, il est dit alors systématisé. Tantôt les sensations vertigineuses et les symptômes concomitants sont mal définis et variables, le vertige est asystématisé. Le vertige de Ménière est le type du premier, le *vertige* du *neurasthénique* celui du second.

Sémiologie du vertige. — En appliquant à la classification des vertiges les données de la physiologie exposées plus haut, je distinguerai les vertiges par *lésions des organes des sens : vertige auriculaire, vertige visuel*, et les vertiges par *lésions des fibres de transmission* ou des *centres : vertige épileptique, vertige des affections cérébrales*. Entre les deux trouvent place les vertiges dans certaines *affections médullaires* (sclérose en plaques).

Les *vertiges* signalés au cours des *maladies générales* et des *intoxications* pourraient rentrer dans l'une des deux premières catégories, car l'agent morbide les provoque en agissant soit sur les organes des sens, soit sur les fibres de transmission ou sur les centres; ils seront étudiés néanmoins à part, car il n'est pas possible de spécifier cette action dans chaque cas.

Les *vertiges réflexes*, — *vertige gastrique*, *vertige laryngé*, — dont la physio-pathologie est encore entourée de quelque obscurité, peuvent jusqu'à un certain point être assimilés aux vertiges des maladies générales et des intoxications et seront décrits après eux.

Le *vertige mental* du *névropathe* est un trouble psychique, fonctionnel, qui à cause de sa nature particulière et de l'absence d'un substratum anatomique, doit être étudié à part.

Le *vertige paralysant* ou *maladie de Gerlier*, affection dans laquelle le vertige joue un rôle accessoire et très effacé, sera l'objet d'une étude spéciale, à cause même de l'intérêt particulier qui s'attache à cette affection, bien que le vertige en lui-même soit très comparable ici au vertige par lésion des organes des sens ou des centres.

Si la caractéristique du vertige est l'illusion d'instabilité de notre propre corps ou des objets environnants, il s'accompagne habituellement d'un certain nombre de symptômes, qui varient par leur intensité ou même par leur nature suivant le siège ou la nature de la lésion causale. On a même rangé dans les phénomènes vertigineux, des troubles qui ne rappellent que très vaguement les symptômes habituels du vertige et qui surviennent à l'occasion d'une sensation encore très mal définie — obnubilations, troubles de conscience, perte de conscience. — Aussi une description générale du vertige ne s'impose pas et pour la clarté de l'exposition il est préférable d'indiquer ses caractères à propos de chaque cas pathologique.

I. Vertiges d'origine sensorielle ou périphérique. — 1° **Vertige auriculaire.** — Après la courte étude expérimentale qui en a été faite et de par la netteté de ses symptômes et de son évolution, le vertige auriculaire sera tout d'abord étudié; il se présente sous deux formes : le *vertige de Ménière* et l'*état vertigineux* (Charcot).

Le *vertige de Ménière* (*vertigo ab aure læsa*) reconnaît comme cause immédiate et fondamentale, une hypertension intra-labyrinthique déterminée elle-même par une affection siégeant dans l'une des trois parties de l'appareil auditif : soit le *conduit auditif externe* — la cause la plus commune ici est un bouchon de cérumen refoulant le tympan, mais il faut invoquer aussi, à côté de cette cause, une hyperexcitabilité labyrinthique propre à certains sujets; *soit l'oreille moyenne* — c'est surtout la sclérose de la caisse du tympan avec ankylose des osselets et la sclérose de la fenêtre ovale, s'observant principalement chez les goutteux et les artério-scléreux. La suppuration aiguë ou chronique de la caisse conduit au même résultat. L'hypertension labyrinthique peut encore être la conséquence de l'oblitération de la caisse par des fongosités, par un épanchement hémorragique, ou simplement d'une obstruction de la trompe d'Eustache; soit enfin d'une altération de *l'oreille interne* — ici les lésions sont moins connues et vraisemblablement d'ordres très divers; l'hémorragie intra-labyrinthique, signalée par Ménière, en est indiscutablement une cause, mais elle est un accident commun à un grand

Le Vertige qui fait entendre. — angiospasme labyrinthique. Lermoyez. P. Médicale. 2 janvier 19.
La fermeture de l'artère auditive interne, qui se fait lentement, par spasme artériel, provoque l'anesthésie de l'O. interne, [illegible] c. à d. la surdité. Mais le spasme se détend brusquement ; le sang se précipite à nouveau dans le labyrinthe [illegible], et ce brusque afflux provoque à la fois la souffrance de l'O. cochléaire : bourdonnement, et de l'O. vestibulaire : vertige. En outre la surdité disparaît, et le sujet a l'impression que c'est le vertige qui le fait entendre.
[illegible] toute la question des spasmes des artères de l'O. interne.

nombre d'affections : on a soupçonné en outre les lésions osseuses, les congestions labyrinthiques, la propagation d'une lésion méningée, les variations de pression sanguine, etc.

Tantôt le vertige labyrinthique débute brusquement, surprenant le sujet en pleine santé apparente, ayant une audition jusqu'alors normale. Tantôt il survient chez un sujet ayant une affection auriculaire et un certain degré de surdité, éprouvant d'un seul côté, ou d'un côté plus que de l'autre, des bourdonnements intermittents puis permanents, avec des accès d'exaspération — jet de vapeur, sifflement, — annonçant l'approche du vertige.

Le vertige est annoncé par une aura : c'est la perception d'un bruit aigu, strident, comme le sifflet de la locomotive, le tintement des cloches ou le bruissement de la mer ; accompagnée parfois de troubles oculaires, — diplopie, strabisme, brouillards, flammes. L'apparition de l'accès survient chez quelques individus après un déplacement brusque de la tête, quelques-uns tombent brusquement lorsqu'ils regardent en l'air.

Alors le vertige commence. Le malade éprouve un mouvement de translation ou de chute d'avant en arrière, ou d'arrière en avant (*vertigo titubans*), parfois il a la sensation de tourner autour de son axe vertical (*vertigo gyrans*), ou même autour d'un axe transverse comme pour une culbute, ou bien il se sent balancé, oscillant comme sur le pont d'un bateau (*vertigo oscillans*). Généralement, entraîné par un mouvement giratoire violent, qui, d'habitude, commence du côté le plus éprouvé, le malade tombe brusquement, ou bien il titube, se cramponne aux objets voisins et finit néanmoins par tomber. S'il est surpris debout, il tombe du côté malade et la chute peut être assez brusque et violente pour qu'il se brise les os du nez, les dents. Mais l'accès peut être léger et n'imposer au malade que des oscillations qu'il peut surmonter en prenant un point d'appui. Lorsque le vertige survient au lit, le malade, en proie à une sensation de va-et-vient, de tournoiement, se cale avec des oreillers et se cramponne pour résister à cette hallucination de la chute.

Cependant la conscience reste parfaite. Tout au plus la perte de connaissance apparaîtra en cas de chute violente avec traumatisme crânien ; mais, au lit, elle n'arrive jamais. Pendant l'accès la face est pâle, la peau froide, couverte de sueur ; il y a une tendance à l'état syncopal. Presque toujours des nausées, des vomissements, quelquefois de la diarrhée terminent la scène. La surdité augmente après l'accès, elle finit par devenir complète à mesure que les crises se répètent, et celles-ci finissent alors par céder : le malade guérit, mais il reste sourd. Donc l'accès de vertige se caractérise par : sifflement, vertige, chute, état gastrique (Charcot).

Le vertige auriculaire revêt deux formes : les *paroxysmes* et l'*état vertigineux*. A l'origine la maladie s'accuse par des crises distinctes, durant de une à dix minutes, séparées par des intervalles de calme absolu. Puis, avec les années, les crises se rapprochent, se confondent, créant un état vertigineux chronique, accidenté de paroxysmes. Alors la

marche est presque impossible, le malade rase les murs, s'y cramponne, n'osant traverser une rue; son état mental s'altère, il devient neurasthénique. Les paroxysmes apparaissent à certaines occasions : sensations fortes, mouvements plus ou moins violents (éternûment, déglutition, bâillement, injection auriculaire).

Certains auteurs réservent le terme de maladie de Ménière aux hémorragies labyrinthiques, appelant congestion labyrinthique les cas légers caractérisés par : vertiges, bourdonnements, surdité. En réalité il n'y a qu'une différence de gravité entre le vertige de Ménière et le vertige auriculaire simple. Dans celui-ci il y a tournoiement, sensation vertigineuse et phénomènes oculaires; et s'il y a surdité et bourdonnements d'oreille tout cela disparaît avec la guérison de la cause. Dans la maladie de Ménière la surdité va croissant et les vertiges deviennent plus rares.

2° **Vertige visuel** ou par troubles oculaires. Il apparaît comme conséquence d'une *diplopie* de cause variable, des paralysies unilatérales ou des contractures des muscles de l'œil par lésion centrale ou périphérique.

Dans ces cas la chute de la paupière supprimant la diplopie fait cesser le vertige, qui disparaît d'ailleurs aussitôt que le malade n'emploie que l'œil sain. Le vertige est plus intense si le malade ne se sert que de l'œil paralysé. Le vertige précède souvent la diplopie, il coïncide fréquemment avec une démarche incertaine et une attitude de la tête telle qu'elle s'incline du côté du muscle paralysé; attitude qui en corrigeant la diplopie atténue en même temps le vertige.

Le vertige est un phénomène très intimement lié au *nystagmus* : certains auteurs, ainsi que je l'ai dit plus haut, ont même considéré le nystagmus comme un intermédiaire nécessaire pour l'apparition du vertige giratoire ou auriculaire. Comme le nystagmus, l'amblyopie est capable, pendant la fixation des objets en mouvement, d'occasionner des sensations vertigineuses.

3° **Vertige de l'ataxie locomotrice.** — Le vertige a été signalé assez fréquemment au cours *de l'ataxie locomotrice* (Pierret, Charcot, Pierre Marie et Walton, Marina). Sa fréquence peut être expliquée par la concomitance d'altérations, soit du côté du labyrinthe, soit du côté des yeux; peut-être aussi par les troubles profonds de la sensibilité générale. C'est pourquoi le vertige des ataxiques peut revêtir les formes les plus diverses; chez quelques malades il s'agit du véritable vertige rotatoire, chez d'autres ce sont des sensations bizarres, telles que l'enfoncement du sol ou le soulèvement brusque du corps. Chez d'autres enfin, le vertige a une origine très complexe, c'est un désordre psychique dû au trouble de la déambulation et à la crainte de tomber.

II. Vertiges d'origine centrale. — J'ai indiqué précédemment, comment une lésion centrale du système nerveux peut occasionner des attaques vertigineuses dont la physio-pathologie est très comparable à celle du vertige auriculaire. Le vertige se rencontre dans les *tumeurs cérébrales* de toute nature, dans la *syphilis cérébrale*, les *ramollissements*, les

hémorragies, les *scléroses multiples*, les *atrophies du cerveau*; on l'a signalé au cours de la *démence paralytique* et de la *chorée de huntington*, enfin il constitue un épisode important de l'évolution de l'*épilepsie*.

Vertige épileptique. — Ce vertige trouve sa place en tête de ce paragraphe, car il figure fréquemment dans le cadre symptomatique des maladies que je viens d'énumérer.

C'est à tort que certains auteurs ont décrit comme vertige épileptique les accès de petit mal dans lesquels le malade pâlit et parfois s'affaisse brusquement sans convulsions ou avec contracture partielle de certains muscles.

Le véritable vertige épileptique, c'est l'*aura vertigineuse* qui se produit comme prodrome, soit d'une petite attaque, soit d'une véritable grande attaque convulsive; mais le vertige peut aussi n'être chez les épileptiques qu'un symptôme intervallaire. Il pourrait aussi rester la seule manifestation de la névrose chez les épileptiques traités par le bromure de potassium (Charcot).

Les épileptiques ne donnent en général que des indications fort peu précises sur ce qu'ils appellent leur vertige; il est certain que chez quelques-uns le vertige présente tous les caractères du vertige rotatoire, chez d'autres les phénomènes subjectifs sont très divers; ce sont des mouvements illusoires des objets, ou du corps, ou d'une partie du corps; ceux-ci se trouvent subitement plus légers, comme si leur poids avait brusquement diminué; ceux-là ont l'illusion que leur corps se soulève brusquement d'un côté.

En réalité le vertige peut présenter chez l'épileptique toutes les formes qu'il prend dans les affections cérébrales (Hitzig). L'association à ce symptôme de phénomènes convulsifs et paralytiques, d'obnubilation ou de perte de la conscience, sa soudaineté et sa brusquerie permettront le plus souvent d'en préciser la nature.

La contracture unilatérale des muscles du cou serait, d'après Féré, une cause de l'illusion vertigineuse; pour H. Jackson, les convulsions partielles des muscles des globes oculaires seraient très propices à la faire naître. On ne saurait faire complètement abstraction de ces deux théories; mais, sans y recourir, on peut très bien se rendre compte de la genèse du vertige épileptique, je me suis d'ailleurs expliqué précédemment à ce sujet.

Vertige au cours des lésions de l'encéphale. — L'irritation qui provoque la sensation vertigineuse, reconnaît pour origine, soit la *congestion sanguine*, passive ou active, soit l'*augmentation de la pression* du liquide céphalo-rachidien et l'*œdème cérébral*, soit la *compression* exercée par la tumeur elle-même.

Sa fréquence serait de 51 pour 100 d'après Mills et Loyd. Hitzig a publié en 1899 une statistique sur ce sujet : dans 11 cas de *tumeurs du lobe frontal*, il y eut 7 fois du vertige; dans 6 de ces cas ce fut un symptôme initial; dans 1 il revêtit la forme caractéristique complète de la forme larvée de l'attaque épileptique; dans 5 autres cas il se combina

avec des maux de tête, des vomissements, et souvent sous forme d'accès. En outre, dans 2 autres cas, il ne fut qu'un symptôme accessoire. Hitzig insiste dans ces cas sur l'apparition rare d'ataxie statique. Dans 14 autres cas de *tumeurs ayant un siège différent*, il y en eut 5 avec vertige ; dans 3 de ces cas les circonvolutions centrales étaient comprimées par la tumeur : dans 2 cas le vertige présentait les caractères de l'attaque épileptique ; dans 1 cas il présentait des caractères tout à fait particuliers. Dans un cas où la tumeur n'avait aucun rapport avec les circonvolutions centrales, mais où elle comprimait le thalamus, le vertige coïncida avec des attaques convulsives. Chez plusieurs de ces malades, la marche était chancelante. Dans le cinquième cas de vertige, la tumeur occupait le lobe sphénoïdal.

Dans 4 autres cas de tumeurs localisées dans le *lobe temporal*, il n'y eut pas de vertige ; de sorte que, d'après cette statistique, le vertige serait un symptôme relativement rare des tumeurs localisées dans le lobe temporal ; malgré cela il existe un certain nombre de cas de tumeurs du lobe temporal avec vertige rapportés par différents auteurs.

Pour ce qui est des tumeurs cérébrales, le vertige appartient aussi bien à leur symptomatologie qu'à celle des tumeurs du cervelet ; mais les attaques de vertige très intense doivent éveiller l'attention sur la participation de la corticalité motrice au processus morbide, surtout quand elles se combinent avec des symptômes d'excitation ou de paralysie motrice (Hitzig).

Enfin sur 11 cas de *tumeurs du cervelet* localisées, 6 dans le vermis et 5 dans les hémisphères, le vertige ne manqua dans aucun cas ; dans presque tous les cas les organes voisins (protubérance, pédoncule cérébelleux moyen, moelle allongée) étaient comprimés par la tumeur. Cette fréquence et cette intensité des symptômes des tumeurs seraient d'autant plus marquées que les tumeurs se développent dans un espace plus étroit ; et, d'après Hitzig, ce serait pour cette raison que l'évolution des tumeurs cérébelleuses est plus riche en symptômes. Dans les tumeurs de l'*angle ponto-cérébelleux* le vertige est également constant.

Le vertige, au cours des *tumeurs du cervelet*, affecte assez souvent les caractères du vertige rotatoire type ; il existe non seulement dans la position debout, mais aussi dans le décubitus, il augmente de fréquence et d'intensité à mesure que la maladie progresse ; il coïncide presque toujours avec de l'ataxie statique. Cependant il n'en est pas la cause, et la titubation, le chancellement, la diminution ou la perte d'équilibre qui font partie de la symptomatologie de l'atrophie cérébelleuse ne s'accompagnent pas habituellement de vertige, de même que les individus atteints de tumeurs du cervelet peuvent présenter des troubles très accusés et constants de la marche, alors que le vertige n'apparaît que par intermittences. Parfois il s'accompagne de maux de tête, de vomissements, de syncope, ailleurs il survient sans ce cortège symptomatique.

Qu'il s'agisse d'une tumeur cérébrale ou d'une tumeur cérébelleuse, quand au vertige s'associent la céphalée, le vomissement, la syncope,

ou bien lorsqu'il paraît indiquer simplement une congestion cérébrale, il est en rapport très vraisemblablement avec une augmentation de la pression intracérébrale; peut-être cette condition mécanique doit-elle nous expliquer la coïncidence du vertige avec les changements d'attitude céphalique. La sensation vertigineuse survient fréquemment en effet, quand le malade passe de la position couchée à la position assise ou du décubitus dorsal au décubitus latéral, quand il se lève ou lorsqu'il se met en marche.

Le vertige est un symptôme assez fréquent au cours de la *syphilis cérébrale*, qu'il s'agisse d'une localisation méningée ou artérielle, de gommes des méninges ou de l'encéphale : le vertige est souvent ainsi un signe prodromique de l'*hémiplégie* ou de l'attaque d'*épilepsie syphilitique*. Il peut présenter différentes formes, soit celle du vertige rotatoire, soit celle de sensation d'instabilité, d'obnubilations lumineuses, ou de bourdonnements d'oreilles; il s'associe à des troubles transitoires de la motilité, à des absences. Au cours de la syphilis constitutionnelle, il coïncide avec les maux de tête, les phénomènes névralgiformes, voire même avec des troubles oculaires — inégalité pupillaire et paralysies oculaires.

Symptôme inconstant des *scléroses multiples du cerveau*, il y apparaît avec tous les caractères du vertige rotatoire ou du vertige épileptique.

Les vertiges sont encore un prodrome fréquent des *hémorragies* ou des *ramollissements* de l'encéphale; ils appartiennent à la symptomatologie de l'*abcès cérébral*, et ils affectent plutôt la forme rotatoire lorsque la lésion siège sur le trajet des fibres conductrices des impressions de l'organe statique; le vertige épileptique appartient plutôt au vertige par lésions cérébrales proprement dites.

C'est sans doute à la congestion cérébrale passive qu'est dû le vertige de l'*insuffisance mitrale* ou de l'*insuffisance tricuspide*, des *lypémaniaques*, de la *paralysie générale*, de la *méningite cérébro-spinale*; c'est à leur retentissement sur la circulation cérébrale que certaines causes d'hypertension artérielle — *néphrite interstitielle*, *excès de travail intellectuel*, *veilles*, *excès de table*, *pléthore* — doivent de produire sous l'influence de causes occasionnelles banales, des vertiges par accès ou un état vertigineux en dehors de la congestion cérébrale proprement dite (Mayet).

L'*ischémie encéphalique* paraît être la cause du *vertige de l'athérome* cérébral qui est un des plus fréquents parmi les vertiges. Ce dernier peut affecter toutes les formes de l'état vertigineux habituel, continu ou subcontinu, avec exacerbation pouvant aller jusqu'à la chute, ou produisant simplement la sensation de fuite du sol, ou de titubation ébrieuse. Sa durée est passagère ou se prolonge parfois pendant des semaines, des mois, des années. Il aboutit souvent à l'apoplexie avec coma plus ou moins prolongé, ou à une perte de connaissance passagère; et ces accidents peuvent d'ailleurs apparaître après des vertiges courts ou passagers.

Grasset décrit trois types du vertige *artério-scléreux* : vertige simple,

vertige avec attaques apoplectiformes, vertige avec pouls lent permanent et crises épileptiformes ou syncopales — cette dernière forme n'indique plus aujourd'hui un athérome des artères bulbaires, mais relève de l'anémie cérébrale due à la bradycardie par lésion du faisceau de His. Grasset attribue à l'artério-sclérose le vertige du *tabac* et de l'*alcool*, et celui qui s'observe dans la *sclérose en plaques* et le *tabes*.

Les vertiges des *aortites* et de l'*insuffisance aortique* ressortissent probablement à l'anémie cérébrale due à l'athérome ou au spasme des vaisseaux. C'est encore à l'ischémie cérébrale qu'on peut rattacher les vertiges des sujets anémiés par *hémorragie*, *cachexie*, *convalescence*, *chlorose*.

Dans la *sclérose en plaques*, le vertige se présente à la période initiale généralement sous forme d'accès, pendant lesquels il semble au malade que tous les objets qui l'environnent et le sol lui-même tournent avec une rapidité extrême, et souvent qu'il tourne lui-même avec eux. Très rarement il y a sensation de culbute et d'impulsion latérale. Les jambes fléchissent sous lui, il se cramponne.

Les sensations momentanées subjectives, lumineuses ou obscures, fréquentes dans la sclérose en plaques, sont également cause de vertige; parfois il résulte aussi de la diplopie liée au strabisme et aux paralysies passagères des nerfs moteurs de l'œil, ou enfin du nystagmus. La localisation d'une plaque de sclérose dans le bulbe sur le trajet des fibres vestibulaires ou de leurs neurones secondaires, suffit dans bien des cas à expliquer le vertige; il peut être dû encore à la dissémination des plaques de sclérose sur les voies de la sensibilité? L'accès vertigineux peut précéder une attaque apoplectiforme et présenter tous les caractères du vertige épileptiforme.

Accidents du début de la sclérose en plaques se reproduisant à intervalles très variables, les accès se rapprochent à mesure que la maladie se confirme, et reviennent en séries avec disparition pendant une à plusieurs semaines. Ils réalisent parfois un état vertigineux continu qui force le sujet à rester couché; et les mouvements de la tête sont capables de causer des exacerbations. En général, à mesure que le tremblement et l'exagération des réflexes deviennent plus prononcés, le vertige diminue ou disparaît, mais il peut cependant persister.

III. Vertige dans les maladies générales. — Elles comprennent les maladies infectieuses et les intoxications endogènes ou exogènes.

Il n'est pas de *maladie infectieuse* aiguë qui, parmi les symptômes initiaux, ne donne lieu à un état vertigineux d'autant plus prononcé que la maladie a une tendance adynamique ou typhoïde plus marquée. Aussi l'observe-t-on au début de la fièvre typhoïde, du typhus, de la fièvre récurrente, de la fièvre palustre, de la fièvre jaune, de la peste, de la grippe grave; moins souvent dans les fièvres éruptives, variole, scarlatine, dans les oreillons et la pneumonie. Ce vertige peut exister sans la moindre lésion de l'oreille, mais celle-ci peut parfois servir d'intermédiaire.

Parmi les maladies par *auto-intoxication*, la *goutte* est le plus souvent la cause du vertige. Le vertige goutteux, admis par Van Swieten, peut présenter une intensité très variable, depuis un léger étourdissement jusqu'à une forme grave, avec chute, parfois syncope, semblable au vertige labyrinthique qui sera bientôt décrit. Dans la forme chronique de la goutte, l'état vertigineux fait que le malade ne peut marcher sans perdre l'équilibre. L'attention, la pensée est troublée par une sensation de tête vide. Il y a des paroxysmes et parfois des troubles mentaux : malaise, effroi de la solitude ou de l'obscurité (vertige mental), crainte de la vue des objets réticulés. La nature de sa cause est discutée : est-il de nature gastrique, athéromateuse, uricémique?

Le vertige peut faire partie des prodromes des *accidents urémiques* épileptiformes, et apparaître dans le *diabète* parmi les symptômes rattachés à l'acétonémie, quelquefois à titre de phénomène prémonitoire.

Tous les *poisons* qui, agissant d'une manière aiguë, entraînent des nausées et des vomissements produisent le vertige : champignons, digitale, ergot de seigle; plomb, cuivre, arsenic, tartre stibié, etc., mais leur action sur le vertige est, en somme, indirecte. Par contre, de nombreux agents d'*intoxication exogène* produisent le vertige d'une manière, pour ainsi dire, indépendante. Les narcotiques, les solanées produisent un état vertigineux analogue à celui de l'ivresse ; c'est ainsi qu'agissent aussi la ciguë, la morphine, la cannabine, le tabac, soit sous forme de tabagisme aigu (vertiges, nausées, sueurs froides, anxiété précordiale), soit sous forme de tabagisme chronique (état vertigineux prolongé ou accès après un abus à jeun); il en est de même pour certains médicaments ; la pelletiérine ou l'écorce de grenadier employées dans le traitement du tænia, la quinine, le salicylate de soude, qui produisent en même temps des bourdonnements d'oreille intenses. Le vertige apparaît après l'inhalation de certains gaz; acide carbonique, oxyde de carbone, hydrogène carboné, gaz d'éclairage.

Le vertige peut faire partie des accidents cérébraux chroniques dus au plomb. Il est surtout le prélude d'accidents plus graves, l'encéphalopathie.

L'ivresse alcoolique produit le vertige avec sensation de tournoiement, soit du sujet, soit de tous les objets qui l'entourent. En même temps se produisent les troubles des sens : obnubilation de la vue, étincelles, mouches, nuages, et un état d'asthénie musculaire qui contribue à faire perdre l'équilibre.

L'alcoolisme et surtout l'absinthisme chroniques produisent des vertiges qui sont parfois l'ébauche des crises épileptiformes. Il peut exister un état vertigineux constant ou intermittent, se produisant surtout le matin à jeun; et il est souvent le prélude du *delirium tremens*. Il amène quelquefois la chute du sujet et gêne la marche.

Les maladies générales et les intoxications interviennent de façons très diverses pour produire le vertige; ou bien elles agissent par leurs produits toxiques sur les appareils sensitifs périphériques ou centraux, soit

directement, soit indirectement par les modifications qu'elles provoquent dans la pression sanguine — et nous savons que ces dernières sont susceptibles d'occasionner le vertige — soit par les variations d'irritation de l'appareil labyrinthique qu'elles entraînent, soit par les variations d'irritation des appareils centraux ; ou bien elles agissent en localisant leur irritation phlegmasique sur certains territoires nerveux.

IV. Vertiges réflexes. — Sous ce titre, je décrirai le *vertige stomacal* et le *vertige laryngé*, bien que leur pathogénie soit très obscure et encore en discussion.

Le **vertige stomacal** (*vertigo a stomaco læso*) (Trousseau, Lasègue), peut se présenter avec toutes les formes qui ont été décrites précédemment.

Tantôt il survient à jeun (Trousseau), accompagné souvent alors de gastralgie, et cesse par l'ingestion d'une petite quantité d'aliments, sauf à se reproduire parfois, un moment après, pendant la digestion. Tantôt il se produit trois ou quatre heures après le repas et il est lié à la dyspepsie par hypopepsie. On le voit alors accompagné de douleurs épigastriques, de flatuosités, éructations acides, vomissements glaireux, alimentaires, avec constipation ; ou bien il y a simplement pesanteur et difficulté de la digestion.

Le vertige stomacal peut trouver une cause occasionnelle dans une excitation sensorielle ou un mouvement, — vue d'un treillage, mouvement brusque, une émotion, l'odeur de la fumée, l'ingestion d'un simple verre d'eau.

Dans le vertige stomacal la crise n'est jamais foudroyante d'emblée. Il n'y a pas de chute. Toutefois le vertige peut acquérir une grande intensité, tout comme le vertige auriculaire, et produire le mouvement giratoire intense, l'hallucination du gouffre, la titubation, la chute et la nécessité de rester couché pendant l'accès. Plus que les autres vertiges il s'accompagne de nausées et de vomissements. On l'observe chez les convalescents de fièvre typhoïde et souvent dans la dilatation d'estomac. Il ne se rencontre guère dans le cancer ni dans l'ulcère.

On a admis tour à tour les rapports du vertige stomacal avec l'anémie (Trousseau), avec la neurasthénie ou un trouble auriculaire (Bouveret). Chez les *faux gastropathes* qui sont légion, le vertige stomacal est uniquement d'ordre neurasthénique.

Certaines idiosyncrasies, telles que les accès de vertiges survenant chez certains sujets à la suite d'ingestion d'œufs, de poissons, glaces, etc., paraissent inexplicables. Ici encore il faut faire la part de l'auto-suggestion.

Le **vertige laryngé** (ictus laryngé de Charcot), est causé par une affection préexistante du larynx ; ou bien vertige et trouble laryngé sont deux effets d'une même cause relevant d'une lésion bulbaire. Il peut apparaître à toutes les périodes du tabes. L'accès est précédé d'une sensation de chatouillement pénible à la gorge, vers le pharynx, s'accompa-

guant de toux sèche, quinteuse avec sensation de strangulation, dyspnée (par spasme du larynx), cornage; puis apparaît le vertige, capable de produire la chute.

Les accidents peuvent se borner là. Mais il peut arriver que le sujet perde connaissance (ictus laryngé), et présente même parfois des convulsions épileptiformes d'un ou de deux membres. Et ces accidents peuvent se répéter quinze à vingt fois par jour. Ce sont là, du reste, des faits fort rares et dont jusqu'ici je n'ai jamais observé d'exemple. Charcot admet que l'irritation du nerf laryngé amène le vertige, comme le fait l'irritation du nerf auditif dans la maladie de Ménière. (Voy. *Sémiologie des troubles respiratoires*.)

V. Vertige neuropathique. — C'est le vertige de l'*hystérie*, de la *neurasthénie*, de l'*hypocondrie* et des *nevroses* dites *traumatiques*. Au cours de l'hystérie, le vertige peut se manifester, soit comme accès d'une crise convulsive, soit comme un état cérébral dû à la neurasthénie, ou bien il se manifeste pendant l'état de suggestion hypnotique (Hitzig).

Les illusions du *vertige neurasthénique* — variété de vertige très fréquente — sont l'inclinaison du corps ou de la tête d'un côté, le mouvement de rotation, la chute en avant ou sur le côté, la titubation; à ces phénomènes purement subjectifs correspondent chez certains malades des signes objectifs de même ordre; mais on n'observe pas, comme dans le vertige de Ménière, d'altérations très grandes de l'équilibration ni de chutes.

Ce vertige survient soit à la suite d'efforts prolongés, d'attitudes céphaliques anormales, de mouvements prolongés de la tête, etc. Krafft-Ebing pense que le vertige des neurasthéniques est dû à des troubles vaso-moteurs, ceux-ci provoquant un affaiblissement de pression dans le labyrinthe, cette opinion est combattue par Hitzig. La théorie de Binswanger manque de clarté; cet auteur prétend que le vertige des neurasthéniques est une sensation paresthésique provenant d'irradiations d'autres sensations, soit générales, soit visuelles. Hitzig essaye d'interpréter ces accès de *vertiges corticaux* en les comparant à des phénomènes analogues qui se manifestent dans l'hypocondrie et l'auto-suggestion. De même que dans l'hypocondrie, et d'ailleurs comme dans la mélancolie, la manie, ou la paranoïa, le point de départ du vertige se trouve dans une viciation d'une de nos fonctions psychiques les plus essentielles, c'est-à-dire de la sensation de soi-même. A l'état normal, elle ne franchit pas le seuil de la conscience; mais sous l'influence de quelques processus morbides, les excitations physiologiques qui affluent vers l'écorce cérébrale et dont elle dépend se transforment en états de conscience pathologiques. Les illusions de l'hypocondriaque, qui ne diffèrent de celles du mélancolique ou du maniaque que par leurs rapports avec des organes précis et limités, sont très comparables aux sensations vertigineuses. L'hypocondriaque croit percevoir des mouvements apparents, en ce sens que les représentations obscures qu'il a sur l'état de quelques parties de son

appareil locomoteur appuient sur le seuil de la conscience, et plus l'attention se porte sur elles, plus elles s'éclairent et plus large est leur place dans la conscience (Hitzig); c'est ainsi que le malade se croit soulevé en l'air ou incliné en bas lorsqu'il se repose sur son lit.

Pour ma part, je considère le vertige des neurasthéniques comme une phobie conséquence d'auto-suggestion. Le sujet ayant eu pour une raison quelconque un vertige, s'auto-suggestionne sur son état et l'état phobique ramène la production du symptôme.

Le *vertige des montagnes*, le *vertige des hauteurs*, n'est lui aussi, qu'un phénomène d'auto-suggestion : l'enfant ne l'éprouve pas, parce qu'il n'a pas conscience du danger (Silvagni). Ni l'espace libre, ni l'éloignement des objets n'influent sur sa manifestation, et Tissandier et Richet ont fait remarquer que le vertige n'est pas éprouvé au cours des ascensions en ballon. Du vertige des hauteurs, il faut rapprocher l'*agoraphobie* : Cette crainte des espaces (Westphal) avec angoisse, faiblesse des membres inférieurs qui fléchissent, faisant redouter au malade une chute imminente et l'empêchant d'avancer, est une manifestation phobique fréquente chez les névropathes et les dégénérés.

Lasègue a désigné sous le nom de *vertige mental* une angoisse précordiale, subite, consciente, invincible, s'accompagnant d'une sensation de collapsus et de défaillance aux jambes, avec brouillard devant les yeux, pâleur de la face; angoisse provoquée par la vue d'un objet, glace, épingle, et se répétant chaque fois dans les mêmes conditions.

En résumé le vertige *névropathique* ou *mental* n'est autre chose que la concentration de l'attention sur un groupe de sensations de mouvement ou de locomotion, qui remplissent bientôt à elles seules le champ de la conscience, et le vertige névropathique ainsi considéré se confond insensiblement avec la *phobie*.

VI. Vertige paralysant ou maladie de Gerlier. — Gerlier a décrit en 1887, puis en 1899, sous le nom de *vertige paralysant*, une affection se manifestant sous forme d'épidémie et caractérisée par des parésies momentanées, des troubles visuels et des douleurs vertébrales. Elle a été signalée aussi au Japon où elle porte le nom de *kubisagari* (Nakano, Onodera, Miura).

Les troubles de la vision et les parésies qui constituent les deux principaux signes de cette affection apparaissent sous forme d'accès. Suivant que les troubles de la vision existent seuls ou se combinent à des parésies des membres supérieurs ou inférieurs, Gerlier distingue trois types :

1er *Type*. — Ptosis. *Type de l'endormi* ;

2e *Type*. — Ptosis associé à la parésie des extenseurs de la tête. *Type du recueillement* ;

3e *Type*. — Il existe en outre de la parésie des membres inférieurs. *Type de l'aveugle ivre*.

Le ptosis (vertige ptosique de David) est plus prononcé d'un côté et plus souvent à gauche; il est précédé par du clignement, de l'éléva-

tion des sourcils, du front : c'est le symptome qui disparait le plus lentement.

Les muscles extenseurs de la nuque sont inégalement pris, ceux du côté gauche étant plus affaiblis, la tete salue à droite. La paralysie des membres supérieurs est variable suivant la profession de l'individu, elle a un caractère fonctionnel, elle est determinée par tel ou tel acte, fréquemment répété, tel que celui de traire, de faucher, de bècher, de frotter, de marcher, de manger; la plus fréquente, la *paralysie du trayeur*, est la conséquence d'une paralysie des extenseurs. On est moins fixé sur ceux des muscles des membres inférieurs qui sont les plus atteints : ce seraient les gastrocnémiens (Gerlier). Enfin, après celle des membres supérieurs et inférieurs, la parésie des abaisseurs de la mâchoire est la plus fréquente. Moins souvent on observe la paralysie de la langue, des lèvres et des joues, la paralysie de la déglutition, la discordance de la voix, l'incontinence d'urine.

Les troubles visuels qui accompagnent l'accès ont fait donner à cette affection le nom de vertige; celui-ci n'a pas d'habitude les caractères du vertige giratoire; il s'agit généralement d'obnubilation, de diplopie, de photopsie, de photophobie, associées parfois à des troubles de l'équilibre. Il répond assez bien à la variété *tenebricosa* : il ne s'accompagne ni de phénomènes psychiques (appréhension), ni de plaintes, ni de nausées; le nom de tourniquet, qui lui a été donné dans certaines localités, s'adresse donc principalement aux symptômes objectifs (inclinaison de la tête, troubles de l'équilibre, etc.).

Les douleurs spinales (faux torticolis, faux lumbago) et les névralgies (douleurs frontales, névralgies sus-orbitaires), les sensations périphériques (tension des épaules, constrictions de l'avant-bras et des poignets) rentrent dans le cadre de cette affection.

La durée des accès est de une à dix minutes; ils se reproduisent par série d'une durée de deux à trois heures. Dans les cas légers, tous les symptômes disparaissent entre les accès. Pendant cette période il existerait une fatigue plus rapide des muscles au courant faradique (Miura) et les réflexes tendineux sont exagérés. Dans les cas plus graves les symptômes ne rétrocèdent pas complètement.

Gerlier signale comme causes efficientes de l'accès : le mouvement, la position baissée. Les fatigues, les excès, les émotions, les sensations exagérées sont des causes favorisantes; les accès sont plus fréquents le jour. La femme est moins fréquemment atteinte.

Le début du vertige paralysant est brusque; l'évolution irrégulière, entrecoupée d'améliorations et de récidives; la durée varie de un à cinq mois. La maladie est plus fréquente pendant les grandes chaleurs, bien que les bergers qui couchent à l'étable soient pris aussi l'hiver.

La nature de cette singulière affection n'est pas encore complètement élucidée : sa limitation à certains pays (quelques cantons du Jura et le Japon), les épidemies de maison, la contagion d'étable à étable, tendent néanmoins à la classer parmi les maladies infectieuses. On a remarqué

que les conditions atmosphériques favorables à l'éclosion des mucédinées sont indispensables à l'éclosion du germe pathogène, et on en a tiré des analogies entre la fièvre jaune et le *vertige paralysant*, affections qui auraient l'une et l'autre besoin d'un cryptogame pour se développer (Gerlier). Certaines substances telles que l'alcool, l'absinthe, le vin de millet, le mochi ont été incriminées, mais ce ne sont là sans doute que des causes favorisantes. Quelques animaux domestiques, tels que le chat, présentent des symptômes très analogues à ceux qui caractérisent cette affection et cela dans les mêmes contrées que celles où l'homme en est atteint.

IV. — CONTRACTIONS MUSCULAIRES PATHOLOGIQUES

A. *Tremblements.*

Les tremblements sont caractérisés par des oscillations rythmiques, involontaires, que décrit tout ou partie du corps autour de sa position d'équilibre.

Les causes des tremblements sont extrêmement multiples. On peut les observer dans un nombre considérable de faits disparates et sans aucun lien apparent entre eux.

Le tremblement peut être pour ainsi dire *physiologique*. Le froid brusque produit chez tous les individus un frisson qui n'est qu'une variété de tremblement ; de même la fièvre. Chez d'autres, le tremblement indique un état d'*excitabilité exagérée*, transitoire ou permanent, du système nerveux : tels le tremblement émotif, le tremblement des névropathes.

La plupart des *intoxications* peuvent s'accompagner de tremblement — *tremblement toxique*. C'est ainsi que le tremblement a été observé chez les *alcooliques*, les *saturnins*, dans les empoisonnements par le *mercure*, l'*arsenic*, l'*opium*, le *sulfure de carbone*, le *café*, le *thé*, l'*absinthe*, le *tabac*, le *camphre*, la *belladone*, les *champignons*, le *haschich*, l'*ergot de seigle* et dans la *pellagre*. Par elles-mêmes ces substances, longtemps absorbées, entraînent le tremblement ; mais elles agissent encore mieux chez les sujets à tempérament nerveux particulièrement vulnérable.

Dans certaines maladies organiques du système nerveux, le tremblement constitue un symptôme de premier ordre : telles la *sclérose en plaques*, la *paralysie générale*. Mais il peut se montrer au cours de beaucoup d'autres affections de l'axe cérébro-spinal : *sclérose latérale amyotrophique*, *atrophie musculaire progressive*, *tabes*, *hémiplégie*.

La plupart des *névroses* comptent le tremblement parmi leurs symptômes. Dans la *paralysie agitante*, dans la *maladie de Basedow*, son importance est bien connue ; l'*hystérie* simule toutes les variétés de tremblements ; il est également assez fréquent dans la *neurasthénie* ; on peut aussi l'observer chez les *épileptiques*. La *faiblesse* congénitale ou acquise du système nerveux peut se traduire par un tremblement que

l'on observe chez les *dégénérés*, dans le tremblement dit *sénile*, dans le *tremblement essentiel héréditaire*.

Enfin, notons que l'on a vu le tremblement apparaître à la suite de *maladies infectieuses* : typhus, fièvre typhoïde, variole, érysipèle.

En somme, le tremblement est un symptôme que l'on peut rencontrer dans un grand nombre de circonstances. Si parfois son intérêt est peu considérable, d'autres fois il occupe dans la symptomatologie une importance de tout premier ordre et presque pathognomonique; quelquefois enfin, il peut constituer à lui seul toute cette symptomatologie.

Donner une description unique et complète du tremblement est encore impossible actuellement : ce qui s'applique à l'une de ses variétés ne saurait appartenir à l'autre. Les seuls caractères constants des tremblements sont leur rythme et le peu d'influence exercé sur eux par la volonté. Les tremblements sont des mouvements involontaires, ils se produisent malgré le malade, mais non pas à son insu; la volonté peut parfois les atténuer, ou même les exagérer, mais souvent aussi elle est sans action sur eux. Les tremblements enfin sont décomposables par les méthodes graphiques en une série d'oscillations, égales ou inégales entre elles, mais symétriques autour de leur axe.

Parfois le tremblement est très marqué; d'emblée il attire et retient l'attention, et c'est contre lui que le malade vient demander remède; d'autres fois il est peu apparent ou n'existe que dans certaines conditions, il demande alors à être cherché avec soin et au besoin provoqué.

Le siège du tremblement est très variable. Parfois il est généralisé, occupe le corps entier, tête et extrémités; d'autres fois il frappe plus particulièrement la tête, ou ne se montre que sur les membres. Ici encore il faut distinguer, suivant que le tremblement est plus accentué à la racine du membre ou à sa périphérie. Le tremblement peut affecter les quatre membres, les deux membres supérieurs ou inférieurs, les deux membres du même côté, ou un seul membre.

Suivant son siège le tremblement peut entraîner des symptômes variables selon chaque cas. A la tête il imprime une série d'oscillations verticales (tremblement affirmatif) ou horizontales (tremblement négatif); le malade a la tête branlante et semble dire sans cesse oui ou non. Le tremblement des lèvres et de la langue rend la parole entrecoupée, chevrotante, bégayée. Debout, le sujet atteint de tremblement généralisé est agité de secousses qui rendent l'équilibre difficile, parfois même impossible. La marche est irrégulière, sautillante, précipitée, parfois impossible.

L'intensité des oscillations est infiniment variable, depuis le tremblement peu accusé des alcooliques, à peine perçu parfois des malades, jusqu'au tremblement si gênant de la sclérose en plaques ou de la paralysie agitante. Certains tremblements se caractérisent par des oscillations de peu d'amplitude, toujours égales entre elles (paralysie agitante, maladie de Basedow); d'autres fois, les oscillations varient d'intensité suivant certaines conditions (sclérose en plaques). L'amplitude des oscillations

est donc extrêmement variable. Certaines oscillations sont très petites, s'écartant à peine de la position fixe ; d'autres au contraire sont caractérisées par des mouvements de grande étendue, de 10, 15 centimètres et même davantage. L'amplitude des mouvements n'a d'ailleurs aucune relation avec leur rapidité.

Le rythme présente une grande variabilité. Certains tremblements sont lents (4 à 5 oscillations par seconde) ; d'autres sont rapides (8 à 9 oscillations par seconde) : entre ces types extrêmes on peut observer tous les intermédiaires. Cette rapidité du tremblement peut d'ailleurs être modifiée dans certaines conditions.

Le tremblement peut encore être accidentel et passager, ou continu et habituel. Parfois il se montre spontanément et dans trois circonstances différentes : soit au repos, soit au moment des mouvements volontaires, soit dans le maintien d'une attitude fixe.

Les mouvements volontaires ont une action très variable sur les tremblements. Dans certaines affections, le tremblement n'existe qu'au repos ; d'autres fois, pendant les mouvements volontaires le tremblement s'atténue ou disparaît pendant quelques instants, pour reprendre ensuite (paralysie agitante). Le malade atteint de sclérose en plaques ne tremble pas au repos ; à peine veut-il faire un mouvement que le tremblement apparaît, et va en augmentant d'amplitude à mesure que le mouvement s'achève ; c'est le tremblement dit *intentionnel*. Dans d'autres cas, chez l'alcoolique, par exemple, le tremblement se manifeste lorsque l'on fait prendre et garder au malade une attitude fixe, maintenir par exemple, les mains étendues en avant du corps. On peut encore provoquer un tremblement rythmé d'une nature spéciale, en opposant une résistance à un mouvement donné. Le type de ce tremblement est le clonus du pied ou tremblement épileptoïde, beaucoup plus rarement observé à la main. (Voy. *Reflexes tendineux*.) Les mouvements volontaires peuvent donc : ou diminuer le tremblement, ou l'exagérer progressivement, ou l'amener à un certain degré qu'il ne dépasse pas.

Une émotion vive exagère d'ordinaire le tremblement ; le froid intense, une fatigue peuvent aussi agir sur lui. Enfin — et ceci est commun à toutes ses variétés — le tremblement spontané, partant indépendant des mouvements volontaires, disparaît toujours pendant le sommeil.

Le meilleur moyen d'étudier un tremblement est évidemment la méthode graphique ; plusieurs appareils ont été préconisés dans ce but. Grâce à cette méthode on peut décomposer chaque tremblement en ses éléments constituants. Elle permet aussi de voir que pour la majeure partie des tremblements, le graphique n'est pas absolument régulier, et toujours identique à lui-même. Le plus souvent, au milieu du tracé, on voit une oscillation plus ample, plus brusque, sorte de décharge qui tranche sur la ligne générale du tracé.

Diagnostic et valeur sémiologique. — Reconnaître un tremblement est d'ordinaire facile. S'il n'est pas manifestement apparent,

certaines manœuvres, sur lesquelles je reviendrai plus loin, permettront de le mettre en lumière.

Le tremblement se distingue des autres mouvements involontaires par son caractère rythmique, et par l'oscillation autour du point d'équilibre. Ces deux caractères le différencient des mouvements irréguliers de la *chorée*, des *myoclonies*, des *tics*, de l'*ataxie*.

Le moment n'est pas encore venu de tenter actuellement une classification complète et permettant de réunir tous les cas de tremblement. Certaines maladies présentent bien un tremblement assez spécial, assez caractéristique, pour entrer en ligne de compte dans la symptomatologie d'une affection (paralysie agitante, sclérose en plaques). Mais tous ces tremblements peuvent être simulés, à s'y méprendre, par l'hystérie.

Aussi les classifications des auteurs ont-elles été extrêmement variables suivant la base choisie. Charcot divisa d'abord les tremblements, suivant la rapidité des oscillations, en trois groupes :

1° *Tremblement à oscillations lentes*, quatre à cinq par seconde en moyenne (sclérose en plaques, tremblement sénile) ;

2° *Tremblement à oscillations moyennes*, cinq à sept par seconde (tremblement de la maladie de Parkinson) ;

3° *Tremblement à oscillations rapides*, huit à neuf par seconde (tremblement alcoolique, tremblement mercuriel, tremblement de la paralysie générale, tremblement de la maladie de Basedow). Plus tard, Charcot fit intervenir l'influence des mouvements volontaires et sépara les tremblements existant au repos des tremblements ne se montrant qu'à l'occasion des mouvements volontaires. Mais certaines variétés, tremblement héréditaire, tremblement hystérique, ne rentrent dans aucune de ces catégories : aussi certains auteurs ont-ils divisé les tremblements d'après leur cause : tremblement ischémique, tremblement dans les maladies organiques du système nerveux, tremblement dans les névroses, tremblements toxiques, tremblements réflexes. Mais certaines causes (mercure) peuvent agir, non comme toxiques, mais en révélant une hystérie latente ou ancienne, et le tremblement, toxique en apparence, est en réalité névrosique.

Dans une même maladie le tremblement n'est pas toujours identique à lui-même. Très souvent il est polymorphe, varie du simple au double comme rythme (paralysie générale), existe ou non au repos (tremblement sénile, héréditaire, paralysie agitante dans certains cas). Plusieurs maladies peuvent présenter un tremblement identique : tels le tremblement vibratoire de la maladie de Basedow, de la neurasthénie, de l'émotivité, de l'alcoolisme, etc. Enfin il existe entre tous les types artificiellement créés des formes de transition qui rendent toute classification impossible.

Vouloir établir une classification précise et logique des diverses variétés de tremblement n'est pas, je le répète, possible actuellement : aucune classification ne peut comprendre logiquement tous les cas. Aussi n'essaierai-je pas de recommencer cette essai. Dans ma description je serai

guidé par l'idée générale suivante : Quelle que soit la physiologie pathologique du tremblement, tout le monde est d'accord pour reconnaître que le tremblement est l'indice d'un *trouble de la tonicité* de l'appareil neuro-musculaire. Ce trouble de tonicité peut se montrer chez tous les individus, à la suite de certaines circonstances, froid, émotion, convalescence des maladies infectieuses. Le tremblement, qui apparaît alors, est purement *physiologique*; il n'a aucune valeur pronostique et disparaîtra spontanément avec sa cause même. Mais la débilité du système nerveux peut être *congénitale* ; elle relève des ascendants et de la souche même du malade : de là les tremblements des *névropathes*, des *dégénérés*, le *tremblement héréditaire* et le *tremblement sénile*. Les maladies mentales terminent naturellement cette série de faits. La *paralysie générale* est de transition avec les *maladies organiques* du système nerveux : *atrophie cérébrale, sclérose en plaques, maladie de Friedreich, tremblement post-hémiplégique, tremblement épileptoïde*. A côté de ces affections organiques, les *intoxications* peuvent modifier la tonicité du système neuro-musculaire, momentanément ou définitivement suivant l'intensité et la persistance de la cause vulnérante. Rien d'étonnant à trouver le tremblement chez les *alcooliques*, les *saturnins*, les *mercuriels*. Souvent d'ailleurs ces toxiques n'agissent qu'en réveillant chez un prédisposé une tare névropathique latente ; mais par eux-mêmes et sans état névropathique intermédiaire, par leur seule action débilitante sur le système neuro-musculaire, ces toxiques suffisent dans certains cas à provoquer le tremblement. Tel est l'ordre que je suivrai dans l'étude sémiologique des tremblements.

La pathogénie du tremblement est encore complètement inconnue. La théorie musculaire de Spring est aujourd'hui complètement abandonnée. La distinction des oscillations myopathiques des oscillations ischémiques est inadmissible. Actuellement tout le monde est d'accord pour reconnaître que le tremblement est un phénomène d'ordre nerveux. Mais on est loin de s'entendre sur la nature et partant sur les causes de ce phénomène.

Romberg admettait des impulsions inégales et constamment interrompues. D'autres auteurs ont considéré le tremblement comme une succession rapide de petites contractions involontaires des muscles antagonistes. Valentin y voit un phénomène d'ordre paralytique.

Debove et Boudet ont cherché à démontrer que le tremblement spontané indique un état de contracture prédominante du muscle ou du groupe musculaire antagoniste ; ce muscle en contracture est mis en mouvement par une contraction volontaire et ses oscillations provoquent dans le muscle antagoniste des contractions rythmiques qui constituent le tremblement.

Fernet a fait remarquer que le tremblement n'était souvent en somme qu'une contraction musculaire décomposée en ses éléments constituants. Cette remarque me paraît très justifiée; on sait, en effet, que la contraction d'un muscle est le résultat d'une série d'incitations succes-

sives parties des centres médullaires : le nombre des excitations nécessaires pour produire ce tétanos physiologique est chez, l'homme, un peu supérieur à 50 par seconde. Si les excitations n'atteignent pas ce chiffre, on comprend qu'il ne se produise plus une contraction permanente du muscle, mais une série de secousses successives d'autant plus distinctes qu'elles sont plus espacées : c'est alors un tremblement. Suivant cette conception, le tremblement serait ainsi, suivant les cas, une contracture ébauchée ou une contraction musculaire incomplète.

Sémiologie des tremblements. — 1° **Tremblement physiologique.** — Ce tremblement est l'indice d'une modification brusque et passagère dans la tonicité de l'appareil neuro-musculaire. C'est par exemple, ce qui se produit après un exercice musculaire violent ou lorsqu'on veut conserver assez longtemps une attitude fatiguante ; c'est le *tremblement de fatigue*. Il se produit encore sous l'influence d'une *émotion*, d'une *sensation de froid* brusque ; il est alors généralisé à tout le corps, les dents claquent, les membres tremblent. Sa durée est variable. La volonté peut parfois exercer sur lui une action suspensive, souvent aussi elle l'exagère. Le tremblement *émotif* s'accompagne d'ordinaire de troubles vaso-moteurs, rougeur de la face ou pâleur, sensation de froid aux extrémités, qui indiquent son origine nerveuse. La *fièvre* s'annonce par un frisson généralisé, avec sensation de froid intense, claquement des dents, tremblement de tous les membres.

Passager ou prolongé, ces tremblements communs à tous les individus sont des tremblements physiologiques. Mais ils sont plus fréquents chez les individus à tempérament nerveux, les névropathes, les enfants, les femmes, les vieillards, les débilités, les convalescents, les anémiques.

2° **Tremblement névropathique héréditaire. Névrose trémulante.** — La faiblesse congénitale du système neuro-musculaire peut se traduire par un tremblement qui, associé ou non à d'autres symptômes psychiques et physiques, indique un tare héréditaire et constitue un véritable stigmate de la dégénérescence. Les divers types de ce groupe ont été étudiés d'abord isolément, sous le nom de : *tremblement sénile, tremblement essentiel héréditaire, tremblement des dégénérés, tremblement névropathique*.

Ces cadres schématiques et artificiels n'ont aucune raison d'être maintenus. Les travaux modernes (Fernet, Charcot, Debove et Renault, Demange, Raymond, Hamaide, Achard, etc.) ont montré que tous ces types ne formaient qu'un seul groupe morbide, la *névrose trémulante*, et ne se différenciaient les uns des autres que par des phénomènes secondaires et accessoires. Cependant il ne faudrait pas croire que le tremblement soit ici toujours identique à lui-même ; comme pour toutes les variétés de tremblements, il varie dans son rythme, son intensité, ses causes provocatrices. Le seul trait commun qui le caractérise est de se montrer chez des héréditaires (directs ou indirects) et d'être le grand symptôme prédominant de la tare congénitale.

Ce tremblement se montre chez les *dégénérés*, les *névropathes*. Parfois on retrouve le tremblement chez les ascendants (tremblement essentiel héréditaire), parfois on ne retrouve qu'une hérédité nerveuse générale sans tremblement. Il faut d'ailleurs noter que dans une famille de trembleurs tous les descendants ne sont pas frappés. La maladie peut sauter une génération, ne frapper dans une même génération que les enfants d'un même sexe, et respecter ceux de l'autre. Le tremblement apparaît dans la première enfance, parfois dans la jeunesse, ou seulement dans l'âge avancé (tremblement sénile). Assez souvent les membres d'une même famille sont frappés au même âge; en tout cas ce tremblement n'est pas l'apanage de la vieillesse : il n'est pas davantage un tremblement physiologique : la plupart des vieillards ne tremblent pas et la vieillesse n'entraîne pas fatalement avec elle le tremblement (Trousseau, Charcot). Chez les trembleurs, séniles ou non, la grande cause est l'hérédité névropathique (tremblement des dégénérés).

Les caractères cliniques de ce tremblement sont très variables suivant les cas. Il apparaît progressivement: d'abord peu accentué, il augmente d'intensité avec l'âge; d'abord intermittent, il devient peu à peu permanent. Il se montre aux muscles de la nuque et du cou; la tête exécute des mouvements verticaux de flexion et d'extension (tremblement affirmatif) ou des mouvements horizontaux de latéralité (tremblement négatif); les lèvres semblent marmotter constamment; si le maxillaire inférieur participe au tremblement le malade semble mâchonner; les membres supérieurs se prennent ensuite; les membres inférieurs sont rarement envahis, de sorte que le tremblement généralisé est rare. Ce mode d'envahissement se montre surtout dans le tremblement dit sénile. Le tremblement héréditaire de l'enfance débute plutôt par les membres supérieurs en respectant la tête, mais il n'y a rien d'absolu à cet égard. Le tremblement héréditaire juvénile peut débuter par la tête, montrant ainsi son identité avec le type sénile.

Son rythme est variable, de 4 oscillations à la seconde (Raymond) à 8 et 9 (Debove et Renault). Il peut donc être suivant les cas, lent ou rapide; mais le plus souvent il est lent chez les vieillards (forme sénile), rapide chez les enfants et les adultes (tremblement névropathique des dégénérés).

Il cesse dans le sommeil, parfois même dans le repos absolu; dans le repos ordinaire il existe; le moindre mouvement le fait apparaître. L'effort, la fatigue musculaire et mentale, le froid, le chaud, les émotions l'exagèrent plutôt dans son amplitude que dans le nombre de ses oscillations. Il dure d'ordinaire toute la vie; il présente parfois des périodes de rémission, mais ne disparaît jamais complètement; il peut devenir assez intense pour empêcher tout travail et même tout acte volontaire.

3° **Tremblement dans les névroses.** — Les névroses constituent un état spécial de troubles de la tonicité nerveuse. Passagères ou permanentes, elles dérivent toutes d'une souche névropathique commune qui les rap-

proche du groupe précédent. Dans toutes, soit d'une façon permanente, soit à titre transitoire, tantôt avec des caractères spécifiques, tantôt sans caractère spécial, le tremblement peut apparaître. Mais ici le tremblement n'est plus le seul symptôme morbide, le seul phénomène de la dégénérescence nerveuse, le tremblement n'est qu'un phénomène au milieu d'un complexus symptomatique.

Les *neurasthéniques* sont assez fréquemment atteints aux membres supérieurs d'un tremblement à oscillations brèves et très rapides. Le tremblement se montre souvent par accès à la suite des états d'excitation et en particulier d'émotions. Il se localise le plus souvent à la tête, au cou, aux mains ; dès que les malades sont au repos le tremblement disparaît. Ses oscillations sont petites, rapides (tremblement vibratoire), mais irrégulières quant à leur amplitude. D'autres fois on observe chez les neurasthéniques un véritable tremblement intentionnel, plutôt lent (5 à 7 oscillations par seconde), s'exagérant à mesure que l'acte volitionnel s'accomplit.

Le tremblement hystérique mérite une place à part. Alors que les autres affections présentent plus volontiers telle ou telle forme de tremblement, le tremblement de l'hystérie est essentiellement polymorphe : il peut simuler tous les tremblements.

Bien que vu par Lepois, le tremblement a été rattaché à l'hystérie d'abord par Franck et par Briquet. Letulle rapporta à l'hystérie le tremblement mercuriel, et Rendu démontra que l'hystérie peut présenter un tremblement absolument identique à celui considéré comme pathognomonique de la sclérose en plaques. — Enfin il fut étudié par Pitres, Charcot et Dutil.

Le tremblement hystérique est assez fréquent pour pouvoir être considéré comme un stigmate de l'hystérie. Il apparaît d'ordinaire subitement, à la suite d'un choc moral ou physique. Généralisé ou partiel, sa durée est très variable. Cliniquement, le tremblement hystérique se présente sous des aspects très divers.

Le *tremblement vibratoire* est à oscillations très brèves et très rapides (9 à 10 vibrations par seconde). Il peut être localisé ou généralisé. Le plus souvent il ne se montre que pendant les quelques heures qui suivent une attaque convulsive ; mais il peut être permanent. Le sommeil seul le fait disparaître ; il existe au repos et s'exagère par le mouvement et les émotions. Ce tremblement rapide ressemble assez exactement à celui de la maladie de Basedow et de la paralysie générale.

Le *tremblement à rythme moyen* est le plus fréquent ; il présente plusieurs types : 1° Tremblement intentionnel type Rendu : Il simule le type mercuriel et celui de la sclérose en plaques. Au repos absolu il disparaît au moins par instants ; il s'exagère par le mouvement, et l'amplitude de ses oscillations augmente à mesure que le mouvement s'exécute. Quand le malade se tient debout, s'il veut marcher ou même s'il reste un certain temps assis, tout le corps est agité d'une sorte de trépidation. Ce

tremblement peut être généralisé ; le plus souvent il prédomine soit dans les membres inférieurs, soit d'un côté du corps. La durée en est extrêmement variable ; 2° Type paraplégique, qui simule la trépidation de la paraplégie spasmodique, mais les réflexes sont normaux et le redressement brusque du pied arrête le tremblement ; 3° Type intentionnel pur, qui simule exactement celui de la sclérose en plaques et qui, comme lui, n'existe jamais au repos.

Le troisième groupe de tremblements hystériques comprend les *tremblements lents*, simulant la paralysie agitante. Les oscillations sont lentes, mais amples. Ce tremblement peut être généralisé ou localisé. Mais il est tout un autre groupe de tremblements hystériques qui ne sont susceptibles d'aucune classification : ce sont les *tremblements polymorphes*, dans lesquels les groupes précédents se combinent ou se succèdent sans ordre ; parfois même ils s'accompagnent de véritables mouvements choréiformes.

Chez les épileptiques, l'épuisement musculaire qui suit les grandes attaques, se traduit assez souvent par un tremblement qui persiste quelque temps après l'accès (Féré). En outre, chez les épileptiques on peut observer des attaques de tremblement qui se présentent sous des aspects assez divers. Le tremblement peut faire partie d'une attaque convulsive ordinaire dont il ne constitue qu'un épisode ; il peut se exister comme seul symptôme convulsif dans un paroxysme avec perte de connaissance. D'autres fois, au lieu de faire partie d'une décharge brusque et de peu de durée, il se présente comme phénomène principal sans perte de connaissance, et constitue alors des attaques de longue durée qui peuvent se prolonger des heures et même des jours entiers. Dans ces diverses formes d'attaques, le tremblement peut être général ou local (Féré).

4° **Tremblement dans la maladie de Basedow.** — Le tremblement est un signe presque constant de la *maladie de Basedow*. Souvent plus sensible au palper qu'à la vue, son intensité est variable. Parfois le corps tout entier est agité d'une trémulation continuelle ; parfois le tremblement a besoin d'être recherché. Même généralisé, il prédomine aux extrémités ; cependant les doigts ne tremblent pas par eux-mêmes, mais participent aux mouvements de totalité de la main. Les membres inférieurs sont agités d'une sorte de trépidation. Rarement les muscles de la vie organique (muscles respirateurs) participent au tremblement. Le tremblement de la maladie de Basedow est constitué par une série d'oscillations rapides et brèves, se succédant au nombre de 8 à 9 par seconde. Leur amplitude n'est pas rigoureusement égale. Le tracé montre une série des groupes d'oscillations. Dans chaque groupe, la première moitié présente des oscillations d'amplitude croissante, la seconde des oscillations d'amplitude décroissante. Ce tremblement existe pendant le repos ; les mouvements volontaires, le maintien de la main dans la position du serment l'exagèrent à peine.

5° **Tremblement dans la maladie de Parkinson.** — Dans la *paralysie agitante* (maladie de Parkinson), le tremblement tient une des premières places de la symptomatologie. Ce tremblement peut apparaître subitement après un traumatisme, une émotion, mais le plus souvent il se développe peu à peu. Les oscillations sont de peu d'amplitude, régulières, à rythme lent (4 à 7 par seconde). Il est très manifeste au repos; les mou-




Fig. 217 et 218. — Maladie de Parkinson [illegible] Salpêtrière, 1900).

vements intentionnels le suspendent pendant quelques instants, de même que les mouvements passifs. La fatigue, les émotions l'exagèrent. Il se montre de préférence aux membres supérieurs, surtout à leur extrémité, tantôt de même intensité des deux côtés, le plus souvent prédominant d'un côté. D'abord localisé, il se généralise progressivement. Il commence d'ordinaire par le pouce et l'index, pour s'étendre ensuite aux autres doigts. A la main, il revêt un aspect assez caractéristique. Les doigts sont en extension, rapprochés les uns des autres; les premières phalanges

sont en demi-flexion sur le métacarpe : le pouce par sa pulpe s'appuie contre l'extrémité de l'index (fig. 213, 214 et 215). Les mouvements des doigts semblent coordonnés et simulent l'acte de rouler une boulette, d'émietter du pain, de filer de la laine. D'autres fois les deux mains exécutent des mouvements rythmés de flexion et d'extension assez analogues à l'acte de battre du tambour. Après le membre supérieur, le membre inférieur du même côté est envahi avant le membre supérieur du côté opposé. Aux membres inférieurs, il existe surtout des mouvements de flexion et d'extension du pied et un battement des talons d'amplitude très limitée. A la face, en dehors des mouvements transmis — seuls admis par Charcot — il existe souvent en outre une trémulation autonome des lèvres et de la langue. Ce *mouvement de lapin* entraîne souvent des troubles de la parole et de la voix. Tel est le tremblement typique, classique, de la paralysie agitante. Enfin, chez un assez grand nombre de sujets, on observe des battements rythmés des paupières, lorsqu'on leur dit de tenir les yeux fermés. On peut observer aussi, mais la chose est beaucoup plus rare, une trémulation de la mâchoire, analogue à de petits mouvements de mastication très rapides.



Fig. 214. — Attitude de la tête, du tronc et des mains dans la maladie de Parkinson. — Homme de cinquante-quatre ans. Début de l'affection à l'âge de quarante-neuf ans (Bicêtre, 1892).

J'ajouterai enfin que, dans les formes de maladie de Parkinson à début unilatéral (fig. 216), le tremblement peut pendant un temps plus ou moins long — des années parfois — ne siéger que dans un côté du corps.

6° **Tremblement au cours des affections organiques du système nerveux.** — Toutes les affections du système nerveux présentant une altération de la tonicité neuro-musculaire peuvent entraîner le tremblement. Je l'étudierai d'abord dans les *maladies mentales*.

A. *Maladies mentales.* — Le tremblement peut se montrer au cours des *psychoses*. Parant a observé un tremblement spécial, analogue au tremblement que subit une masse gélatineuse lorsqu'on l'effleure légèrement. Ce tremblement se montrerait chez les *mélancoliques accidentels* et non chez les mélancoliques héréditaires. Son pronostic serait donc favorable. Charpentier a appuyé sur sa valeur pronostique, et aurait observé ce tremblement surtout dans les mélancolies symptomatiques d'affection gastrique. Régis semble l'admettre dans la plupart des *délires toxiques*.



Fig. 216. — Maladie de Parkinson unilatérale gauche datant de quatre ans chez un homme de quarante-huit ans. Remarquer la ressemblance avec l'attitude d'un hémiplégique contracturé (Salpêtrière, 1912).

Les *paralytiques généraux* présentent habituellement un tremblement rapide, généralisé, mais prédominant sur la langue, les lèvres, les muscles zygomatiques. Le repos absolu le fait en général disparaître; il s'exagère par le mouvement volontaire et est proportionnel à l'effort développé. Cependant il se manifeste surtout lors des mouvements fins et délicats qu'il gêne plus ou moins. Parfois, il peut exister au repos.

A côté de la paralysie générale, il faut placer la *pellagre*. Les pellagreux sont souvent atteints à la période terminale de leur affection d'une sorte de démence paralytique; ils présentent alors une trémulation de la langue et des lèvres, analogue à celle des paralytiques généraux.

B. *Lésions cérébrales et médullaires.* — La *trépidation épileptoïde* est un tremblement provoqué; elle indique un état spasmodique très accentué, mais ne semble pas liée indissolublement à la sclérose descendante des faisceaux pyramidaux. On la produit en relevant brusquement un segment de membre et en maintenant ce segment relevé, d'où tension brusque et maintenue d'un muscle ou groupe musculaire. On la recherche surtout au pied, à la main et à la rotule. (Voy. *Sémiologie des réflexes tendineux.*)

Les *hémiplégiques* peuvent présenter, soit avant, soit après l'attaque apoplectique, un tremblement à oscillations irrégulières qui se rapproche

beaucoup des mouvements choréiques et ataxiques. (Voy. *Hémiplégie.*)

Exceptionnellement on a pu voir un tremblement intentionnel dans les *tumeurs du cerveau* (Ball et Krishaber), dans les *tumeurs du pédoncule cérébral* (Mendel, Charcot). Dans un cas de tumeur du pédoncule, Blocq et Marinesco ont observé un tremblement analogue à celui de la *paralysie agitante*.

Dans le *syndrome de Weber*, paralysie de la 3e paire d'un côté avec hémiplégie du côté opposé (voy. p. 218), Benedict a mentionné l'existence dans les membres du côté paralysé, d'un tremblement présentant des caractères qui tantôt le rapprochent de celui de la maladie de Parkinson, tantôt du tremblement plus ou moins rythmé. Il existe à l'état de repos, est exagéré par les mouvements volontaires et disparaît pendant le sommeil. Ce tremblement n'est du reste pas constant dans l'hémiplégie alterne supérieure. Lorsqu'il accompagne le syndrome de Weber il est désigné sous le nom de *syndrome de Benedict* (Charcot).

La *sclérose en plaques* offre le type des tremblements intentionnels. Couché, le malade ne présente aucun tremblement; assis et debout, la tête et le tronc oscillent d'avant en arrière. Mais le tremblement classique de cette affection est le *tremblement intentionnel*. Parfois précoce, plus souvent tardif, il ne se montre que dans les mouvements un peu étendus, et est proportionnel à l'étendue du mouvement; l'émotion l'exagère. Veut-il boire, le malade saisit brusquement le verre; les oscillations, d'abord lentes et peu étendues, vont en augmentant de rapidité et d'amplitude et peuvent atteindre jusqu'à 30 et 40 centimètres; en même temps la tête et le tronc oscillent d'arrière en avant à la rencontre du verre. Avant que celui-ci n'arrive à la bouche, le liquide est violemment projeté dans toutes les directions, et le verre vient frapper contre les lèvres ou les dents. Ce tremblement, de rapidité moyenne (5 à 7 oscillations par seconde), occupe tous les muscles du corps, mais surtout les membres supérieurs et en particulier les muscles des ceintures scapulaire et iliaque. Il est du reste toujours plus accusé aux membres supérieurs qu'aux inférieurs et c'est le membre entier qui tremble et non pas seulement la main ou les doigts. C'est donc surtout un tremblement de la racine des membres. Parfois unilatéral, il est souvent prédominant d'un côté. L'attention, les émotions l'exagèrent.

Malgré son intensité, ce tremblement ne modifie en rien la direction générale du mouvement. Il disparaît quand la contracture immobilise plus ou moins les différents segments des membres, disparition qui résulte de la difficulté qu'éprouve le malade — du fait de la contracture — à exécuter des mouvements volontaires.

Dans la *maladie de Friedreich*, les mouvements volontaires s'accompagnent d'un tremblement spécial. La main du malade hésite avant de saisir l'objet désiré; elle décrit quelques larges oscillations au-dessus de lui, plane (Carre), puis tout à coup tombe sur lui — comme un oiseau de proie (Charcot) — et l'étreint avec une exagération évidente. Dans l'acte de porter un verre à la bouche, le tremblement est assez analogue

à celui de la sclérose en plaques : mais la direction générale du mouvement est moins bien conservée et sous ce rapport le tremblement de la maladie de Friedreich se rapproche de l'ataxie. (Voy. *Dysmétrie*.)

Dans un certain nombre de *syndromes cérébelleux*, on a décrit un tremblement unilatéral ou généralisé (Babinski, André Thomas et Jumentié, Gordon Holmes). Ce *tremblement cérébelleux* est en général un tremblement lent, à grandes oscillations, et ne se produisant qu'à l'occasion des mouvements volontaires ou du maintien d'une attitude ; c'est un tremblement intentionnel se rapprochant beaucoup de celui de la sclérose en plaques et relevant de la dysmétrie. (Voy. *Ataxie cérébelleuse*.)

La *sclérose latérale amyotrophique* présente parfois un tremblement intentionnel des mains (Gombault). On peut observer aussi dans cette affection une trémulation fine des doigts due aux contractions fibrillaires. Le même fait peut se rencontrer aussi dans la *poliomyélite chronique* et dans la *syringomyélie*.

7° **Tremblement dans les intoxications.** — Les intoxications peuvent agir sur le système nerveux de deux manières différentes. Ou bien l'agent toxique va altérer *directement* les éléments neuro-musculaires et le tremblement en est la conséquence ; ou bien l'intoxication vient réveiller un état névropathique latent et le tremblement est, à proprement parler, un tremblement névropathique de cause *toxique*. Il faut en effet une prédisposition pour être atteint de tremblement de cause toxique, car les alcooliques qui n'en présentent pas sont assez nombreux.

Le *tremblement alcoolique* est peu marqué au repos ; pour certains auteurs (Lefiliatre) il ferait même défaut dans ces conditions ; il est des plus nets dans l'attitude du serment, les doigts écartés. Il occupe de préférence les doigts et ces derniers sont agités d'un tremblement *individuel*, il occupe encore la langue, les muscles de la face (zigomatique, élévateur de l'aile du nez), dont les fines trémulations quand le malade rit ou parlent trahissent, même à distance, les habitudes alcooliques (Lancereaux). Il est surtout accusé le matin, à jeun. Menu, d'amplitude moyenne, il présente 6 à 7 oscillations par seconde. Ce tremblement, qui est celui de l'alcoolisme chronique, doit ête distingué de celui de l'alcoolisme aigu ou subaigu. Accompagné en général de délire plus ou moins bruyant et d'agitation générale, le tremblement est alors beaucoup plus intense, tous les muscles sont animés de mouvements violents, d'apparence choréique ou sclérosique, véritables décharges musculaires d'amplitude très inégale.

L'alcool n'est pas le seul toxique qui puisse produire le tremblement. Le *mercure* en est une des causes les plus fréquentes, qu'il agisse par l'intermédiaire d'un état névropathique ou directement. Il est de rythme moyen ; il existe au repos, sauf peut-être dans le repos absolu. Le mouvement l'exagère et cela d'autant plus que la main approche du but, au point parfois de faire manquer ce dernier. La fatigue et l'émotion augmentent son intensité. Il s'annonce par des secousses des muscles de la face, des lèvres, envahit successivement et en descendant, la face, la

langue, les muscles des membres supérieurs et ceux des membres inférieurs. L'amplitude de ses oscillations est moindre que dans la sclérose en plaques : il est aussi moins régulier. Parfois il rappelle les mouvements de la chorée de Sydenham ; c'est donc un tremblement atypique (Letulle).

Jonel considère le tremblement comme un des symptômes du *morphinisme chronique*. « Il semble résulter d'un mouvement de torsion du membre lui-même, tenant à la contraction alternative et continue des supinateurs et des pronateurs. Les oscillations se font par poussées de cinq à six ; leur amplitude est variable ; mais les intervalles qui les séparent sont parfaitement égaux. Chaque oscillation est régulière et se compose d'une ligne ascendante et d'une ligne descendante formant un angle très aigu sans plateau. » Ce tremblement se montre surtout quand le besoin de la morphine se fait sentir, partant comme signe de début de l'abstinence (Charcot). Il est d'ailleurs inconstant. On a aussi signalé le tremblement dans l'intoxication par l'*opium*. Le *haschich* (Moreau de Tours, Liouville, Voisin) produit plutôt des frissonnements, des mouvements convulsifs et incoordonnés, qu'un véritable tremblement.

Les ouvriers qui travaillent le *plomb* à une température élevée présentent un tremblement à oscillations lentes et qui tend à augmenter vers la fin de la journée (Hollis).

Dans le *tabagisme* (Tardieu, Charcot, Vulpian, Duchenne) on peut observer un tremblement rapide à 7, 8 oscillations par seconde. Le *thé* peut produire le même phénomène. Dans l'*intoxication caféinique*, il peut exister un tremblement qui parfois relève aussi de l'alcoolisme concomitant. Plus marqué à la tête et aux mains, il n'empêche pas les grands mouvements, mais seulement les travaux délicats. Il disparaît et reparaît facilement suivant que le malade cesse ou reprend le café (Valenzuela). Expérimentalement, Leven et Latteux auraient obtenu un tremblement par les injections de caféine. Enfin on aurait vu le tremblement dans les intoxications par le *sulfure de carbone*, *l'arsenic*, *le camphre*, *la belladone*, *l'ergot de seigle*, *le curare*.

8° **Tremblement dans les maladies infectieuses.** — Comme les intoxications, les maladies infectieuses agissent soit par action toxique directe sur le système nerveux, soit par l'intermédiaire d'une prédisposition nerveuse antérieure. Le tremblement est rare d'ailleurs et se montre à la période de convalescence. Il serait surtout consécutif aux formes graves, ataxo-adynamiques.

Dans la *fièvre typhoïde* le tremblement apparaît aux mains, à la langue et aux lèvres. Aux lèvres ce sont de petits frémissements, des mouvements fibrillaires ; aux mains c'est un tremblement simulant parfois celui des alcooliques (Murchison). Gübler l'a vu dans l'*érysipèle*. On l'a observé aussi dans la *variole*.

9° **Tremblement professionnel, mécanique.** — Zilgien a observé un tremblement intentionnel, chez des ouvriers d'une manufacture de chaus-

sures employés à tenir une machine imprimant une vibration intense aux objets environnants. Ce tremblement apparaissait après quelques mois de travail, s'exagérait progressivement, persistant au repos et gênant le sommeil. Il présentait 7 oscillations par seconde et occupait les bras, les jambes et la face. Il n'était pas modifié par les mouvements volontaires. Tous les ouvriers occupés à cette machine tremblaient un peu. Le repos amena en quelques jours la guérison.

Ce tremblement est à rapprocher du tremblement des membres inférieurs, que présentent souvent à la longue les mécaniciens et les chauffeurs de locomotives, ainsi que du mouvement de pédale que continuent, en dormant, les bicyclistes qui viennent de fournir une très longue course.

10° **Nystagmus.** — Voy. *Sémiologie du vertige et de l'appareil de la vision.*

B. — *Athétose.*

L'athétose est caractérisée par l'existence de mouvements involontaires, lents, arythmiques, irréguliers et de petite amplitude. Ces mouvements prédominent aux extrémités, et sont particulièrement manifestes au membre supérieur; les doigts par exemple sont le siège de mouvements incessants, se succédant avec lenteur, frappant chaque doigt isolément et pour son compte, et réalisant les positions les plus bizarres, et offrant l'apparence des mouvements de reptation des tentacules de poulpe (Gairdner).

Ces mouvements se traduisent à la face par des grimaces exagérées, des mouvements des yeux et de la langue.

Au membre inférieur, au cou, au tronc les mêmes mouvements existent, mais toujours beaucoup moins accusés.

Les mouvements athétosiques sont incessants; le repos diminue leur intensité sans les faire cesser complètement : le sommeil seul les fait habituellement disparaître. La volonté peut exceptionnellement les calmer : les émotions et les mouvements volontaires les exagèrent.

Dans quelques cas, ces mouvements présentent une telle intensité qu'ils simulent les mouvements choréiformes (*mouvements choréo-athétosiques*).

Les mouvements athétosiques ont des caractères si particuliers qu'on les distinguera très facilement des tremblements, des myoclonies, des tics et des spasmes.

Les mouvements désordonnés et rapides de la *chorée de Sydenham* ne peuvent prêter à confusion; mais ainsi que je viens de le faire remarquer, dans certains cas les mouvements athétosiques peuvent s'associer à des mouvements rappelant ceux de la *chorée chronique*.

L'athétose peut se rencontrer dans plusieurs syndromes : hémiplégie, hémianesthésie, maladie de Little, etc. Elle est surtout fréquente dans les hémiplégies infantiles, et peut prendre quelquefois une importance telle qu'elle domine le tableau clinique; c'est le cas dans ce qu'on a décrit sous le nom d'*athétose double congénitale*. (Voy. *Hémiplégie infantile*.)

Athétose double. — C'est un syndrome caractérisé par l'existence de *mouvements athétosiques* des deux côtés du corps, et accompagnés d'un état spasmodique d'intensité variable. L'athétose double se montre le plus souvent chez les débiles intellectuels.

La maladie est souvent congénitale. Dès sa naissance, l'enfant se développe mal, parle peu ou point, marche tard et est spasmodique et athétosique. Beaucoup plus rarement la maladie apparaît dans la seconde enfance, ou même l'âge adulte.

Son début est d'ordinaire lent et progressif, et passe de la face à un membre ou d'un côté à l'autre. Cet envahissement ne se fait que par étapes éloignées, parfois de 6 ans (Greidenberg), 9 à 14 ans (Blocq et Blin). Rarement une cause occasionnelle semble fournir le prétexte à l'éclosion de la maladie : convulsions (Bourneville, Delhomme, etc.), paralysie généralisée, accident de chemin de fer (Hugues), chorée de Sydenham (Ollivier).

Constituée, trois signes caractérisent la maladie. Ce sont les *mouvements athétosiques*, la *rigidité musculaire* et les *troubles intellectuels*.

I. Mouvements athétosiques. — Les mouvements athétosiques peuvent être plus ou moins accusés; ils atteignent surtout les extrémités des membres et la face.

La face n'est que rarement respectée, parfois un seul côté est affecté : le plus souvent les mouvements athétosiques sont bilatéraux, et c'est même par la face que débute d'ordinaire l'affection. En général ce sont les muscles de la région faciale inférieure qui entrent en jeu avec le plus de fréquence et d'intensité; assez souvent les muscles du front et des sourcils, l'orbiculaire des paupières participent aux mouvements; exceptionnellement les muscles des oreilles. Le facies du malade est sans cesse grimaçant, offrant des déviations exagérées, exprimant tour à tour les sentiments les plus variés, et sans rapport aucun avec l'état d'âme du sujet, qui souvent n'a pas conscience de ces grimaces. Le rire large est l'expression la plus fréquente, que suit, illogiquement et sans ordre, celle de tristesse, de crainte, de curiosité, de découragement, d'admiration. Ces mouvements outrés et répétés, exagérés à chaque mouvement volontaire de la face (parler, manger, etc.), sillonnent le visage de rides profondes et donnent au sujet un air vieilli. La langue remue continuellement dans la bouche. Tirée, elle se tord et s'agite en tous sens; parfois elle sort et rentre incessamment. Ces mouvements continus peuvent amener une hypertrophie plus ou moins marquée de cet organe.

Les membres supérieurs sont pris le plus souvent après la face, parfois avant, mais toujours davantage que les membres inférieurs. Assez souvent les mouvements prédominent d'un côté; enfin ils sont toujours plus accusés à l'extrémité des membres. Les doigts sont le siège de mouvements incessants, alternatifs et exagérés, d'extension et de flexion, d'abduction et d'adduction, passant d'un doigt à l'autre, frappant chacun isolément et pour son compte, mettant la main dans les positions les

plus bizarres et en apparence les plus compliquées. La main s'ouvre et se ferme alternativement, involontairement, et les mouvements atteignent l'extrême limite de l'extension articulaire. Le poignet se fléchit et s'étend, ou s'incline sur les bords radial et cubital. Les avant-bras et les bras peuvent être le siège de mouvements involontaires, imprimant aux membres des mouvements de rotation en totalité et pouvant faire passer la main derrière le dos.

Aux membres inférieurs les mouvements sont moins accentués; ici aussi ils prédominent aux extrémités. Aux orteils la flexion et l'extension dominent, représentation atténuée des mouvements de la main. Le cou-de-pied présente des mouvements de circumduction; la jambe, la cuisse sont rarement envahies.

La tête s'incline en avant et de côté, pour se redresser en arrière, d'un mouvement lent et continu; les épaules se lèvent et s'abaissent : très exceptionnellement les muscles du tronc sont envahis. Michaïlousky a signalé des troubles de la déglutition et de la respiration.



Fig. 217. — Athétose double avec rigidité spasmodique généralisée chez un homme de trente-six ans. Origine congénitale de l'affection (Bicêtre, 1895). L'observation de ce malade a été publiée par Brissaud et Hallion, in Arch. de neurologie, 1887, t. XIV, p. 786.

II. Rigidité musculaire. — La rigidité des membres est un des signes caractéristiques de la maladie. Peu accentuée au repos, elle s'exagère avec les mouvements et aboutit à la contracture. Cette contracture peut devenir permanente et faire ainsi disparaître les mouvements athétosiques. Aux membres inférieurs, les segments se fléchissent légèrement les uns sur les autres, les cuisses en adduction, les genoux rapprochés, les pieds écartés et en varus équin. Les bras sont arrondis, les coudes écartés et demi-fléchis.

Les réflexes tendineux sont très difficiles à examiner; leur recherche exagère le spasme et la contracture. Le plus souvent ils sont exagérés. D'ordinaire la trépidation épileptoïde du pied ne peut pas être mise en évidence.

L'existence des mouvements involontaires et la rigidité musculaire entraînent une série de troubles fonctionnels dans les mouvements volontaires. Ces mouvements sont difficiles, lents, parfois impossibles; leur direction est altérée, leur but est souvent manqué.

La démarche est celle du spasmodique : le malade marche sur la pointe des pieds — digitigrade —, les jambes écartées, les genoux et les cuisses accolés et fléchis ; les bras restent accolés au tronc, les avant-bras plus ou moins fléchis sur les bras (fig. 217). Les doigts sont le siège de mouvements involontaires incessants, et dans la marche on sent l'effort pénible que fait le malade pour avancer. En progressant, le malade jette successivement chaque moitié du corps en avant, en se dandinant comme un canard (Charcot). Parfois cette gêne est légère, parfois aussi elle est très marquée, au point de rendre la marche impossible (fig. 218).



Fig. 218. — [illegible] chez une jeune fille [illegible], 1908.

A côté de cette démarche spasmodique, Clay Shaw a décrit la démarche tabétique. Bourneville et Pilliet ont observé des mouvements choréiformes au moment du début des mouvements volontaires.

L'articulation des mots est troublée. Le malade est obligé à un effort pour articuler chaque syllabe. Aussi la parole est-elle lente, scandée, parfois bitonale ; souvent la première syllabe d'un mot est sifflante et explosive. L'écriture est pénible, troublée, irrégulière, souvent illisible. Pour écrire le malade est souvent obligé d'user d'artifice (tenir le crayon à deux mains, etc.). Ces troubles de la parole et de l'écriture sont exagérés par les émotions ; ils relèvent uniquement de l'état spasmodique du malade et n'ont rien à voir avec l'aphasie. (Voy. *Dysarthrie*.)

Si l'atrophie musculaire n'appartient pas à l'athétose double (Oulmont, Seeligmuller), l'hypertrophie musculaire est au contraire possible. Produite par l'excès d'exercice, elle se montre surtout dans les muscles qui ont à lutter contre les spasmes et les contractures de leurs antagonistes (Audry, Michaïlovsky). Cette hypertrophie musculaire peut également s'observer dans l'athétose unilatérale de l'hémiplégie cérébrale infantile.

Quand l'hypertrophie musculaire est très prononcée, et si la contracture présente une intensité extrême, persistant au delà de l'exécution des

mouvements volontaires, on a une sorte d'association de l'athétose avec la myotonie (Mills, Kaiser).

La continuité des mouvements entraine la laxité ligamenteuse, les subluxations des phalanges. Les déformations rachidiennes, scoliose, cyphose ou lordose, s'observent au moins dans 1/6 des cas (Audry).

III. Troubles intellectuels. — Dans l'athétose double, surtout dans sa forme congénitale, l'intelligence est très diminuée ; souvent le malade est imbécile, le plus souvent l'intelligence est rudimentaire ; mais le déficit intellectuel ne va pas en s'aggravant, peut-être même par une éducation méthodique aurait-il plutôt tendance à s'atténuer. Dans 1/4 des cas environ l'intelligence est conservée (Michaïlouski). J'ai observé un cas dans lequel elle était absolument intacte.

D'autres symptômes moins constants peuvent encore se rencontrer dans l'athétose double. Les convulsions sont presque constantes dans l'athétose de la première enfance dont elles peuvent être le premier symptôme. Dans certains cas, après quelques attaques, elles disparaissent pour ne plus revenir ; dans d'autres elles persistent pendant toute la vie. A l'âge adulte appartiennent surtout les attaques apoplectiformes.

Les paralysies n'appartiennent pas à l'athétose ; les cas de Greenlen (début par une paralysie généralisée), de Hughes (paralysie brachiale) sont tout à fait exceptionnels. Mais l'impotence motrice légère, la parésie est assez fréquente. Les troubles vaso-moteurs sont de règle : refroidissement, rougeur et teinte livide des extrémités ; exceptionnelle est l'hyperidrose.

La sensibilité générale est d'ordinaire normale ; parfois il existe des anesthésies ou de l'hyperesthésie relevant soit de l'hystérie, soit de troubles intellectuels.

Les sens sont intacts ou émoussés (audition, olfaction). On a observé des troubles des muscles oculaires, strabisme (Dejerine et Sollier), nystagmus (Massalongo et Friedeureich), crises de secousses convulsives (Kuhn).

Les réactions électriques sont normales, les fonctions organiques s'exécutent régulièrement. Parfois on a signalé des déformations craniennes.

La maladie s'installe d'ordinaire insidieusement par l'apparition des troubles moteurs. Arrivée à la période d'état, elle reste stationnaire pendant de longues années sans jamais guérir. D'ordinaire la mort est due à une maladie intercurrente.

Le siège et la nature de lésion de l'athétose double sont encore l'objet de discussions. Les rares autopsies publiées sont contradictoires et ne dénotent pas de lésion constante. Dans le cas que j'ai observé avec Sollier, il n'existait qu'une anomalie des circonvolutions. Un fait semble cependant admis par tous les auteurs, c'est l'origine cérébrale du phénomène. Dans sa conception des diplégies cérébrales infantiles, Freud rapproche l'athétose double de la chorée congénitale, avec laquelle elle forme

le 4e groupe de ces affections. L'athétose double se rattache donc, par une série de types intermédiaires, à l'hémiplégie cérébrale infantile : c'est une hémiplégie où la paralysie est réduite à son minimum, où l'état spasmodique est très accentué, et auquel viennent s'ajouter les mouvements involontaires. Rosenthal, Lannois, Pic, Raymond, Haushalter acceptent cette manière de voir.

Je rappelle enfin l'opinion de Mme C. Vogt et d'Oppenheim (1911) dont j'ai déjà parlé précédemment, sur le rôle joué par les lésions du corps strié — état marbré — dans la production des mouvements athétosiques.

D'un autre côté, l'athétose confine d'assez près à la *chorée*. Souvent il existe une véritable combinaison de ces mouvements involontaires ; il en résulte alors une variété nouvelle, athéto-choréiforme (Brissaud et Huet), qui emprunte des caractères à la chorée et à l'athétose, sans être exactement ni l'une ni l'autre.

Doit-on concevoir l'athétose double comme une entité morbide (Clay, Shaw, Oulmont, Charcot, Seeligmuller, Richardière, Michaïlouski) ou comme un syndrome (Rosenbach, Berger, Audry)? Les partisans de l'autonomie admettent que les mouvements dits *athétosiques* que l'on rencontre dans certaines lésions de l'encéphale — en particulier dans l'*hémiplégie cérébrale infantile* — se distinguent par certains caractères; ils constituent une complication au cours d'une autre maladie ; leur début est toujours accidentel, jamais congénital ni infantile; ils sont atténués, plus faibles, moins étendus que dans l'athétose double ; ils se limitent aux extrémités et n'occupent pas la face; ils ne s'accompagnent pas de troubles cérébraux et peuvent être fugaces (Michaïlouski).

Ces arguments ne me semblent pas absolument démonstratifs et, pour ma part, je me range beaucoup plus volontiers à la conception de l'athétose envisagée comme un syndrome. L'intensité des mouvements involontaires n'a que peu de valeur ; même dans l'athétose double les mouvements peuvent être très atténués et pas plus énergiques que certains mouvements athétosiques. Si l'athétose double est souvent congénitale, c'est qu'elle résulte d'une lésion ou d'une dystrophie cérébrale constituée à la naissance, tandis que les mouvements athétosiques surviennent dans l'enfance, l'adolescence ou l'âge adulte, uniquement parce que la maladie qui les provoque est apparue plus ou moins tardivement.

Athétoses symptomatiques. — D'après ce que je viens de dire, on comprend qu'il n'existe pour moi aucune différence fondamentale entre l'athétose double congénitale, et les athétoses symptomatiques en rapport avec une lésion acquise.

La seule variété à peu près bien connue est l'*hémiathétose post-hémiplégique*.

On l'observe avec une fréquence toute particulière dans l'*hémiplégie de l'enfance*, uni ou bilatérale. Elle s'observe aussi dans certains cas de *maladie de Little*. (Voy. *Hémiplégie infantile*, p. 245.)

L'hémiathétose est assez souvent, au bout de quelques années, le seul symptôme qui, associé à un peu de contracture musculaire et à quelques légers troubles moteurs ou sensitifs, manifeste encore une hémiplégie cérébrale infantile.

Chez l'adulte l'hémiathétose post-hémiplégique est beaucoup plus rare. On la rencontre dans quelques cas d'hémiplégie légère par lésion corticale; elle fait cependant partie du *syndrome thalamique*. En somme, elle se rencontre surtout dans les cas où la motilité est très peu altérée; il semble même qu'elle soit plus fréquente dans les cas où la sensibilité est profondément touchée.

Certains auteurs admettent que cette hémiathétose relève plutôt de la *qualité* de la lésion qui frappe le faisceau pyramidal que de son siège; en d'autres termes elle semblerait traduire l'irritation de ce faisceau. Qu'il s'agisse d'une irritation bilatérale des faisceaux pyramidaux ou de la corticalité motrice, et l'athétose double apparaîtra; que la lésion détruise en outre plus ou moins les faisceaux moteurs, et l'on aura une diplégie cérébrale avec athétose, ou si la lésion est unilatérale, une hémiplégie cérébrale avec athétose. L'hypothèse de l'irritation du faisceau pyramidal ne me paraît pas suffisante pour expliquer les mouvements athétosiques. C'est du côté du pédoncule cérébelleux supérieur, en particulier au niveau de sa terminaison dans la couche optique et au niveau du neurone thalamo-cortical qui s'articule avec lui, que l'on doit, il me semble, chercher les lésions qui produisent l'athétose, en particulier l'athétose unilatérale qui fait partie du syndrome thalamique.

On a décrit quelques cas de mouvements athétosiques survenant à titre de complication permanente ou passagère, au cours de certaines maladies de la moelle, avec irritation du faisceau pyramidal. C'est ainsi qu'on a parlé d'*athétose tabétique* (Rosenbach, Audry, Laquer), d'athétose dans la maladie de Friedreich (Chauffard), d'*athétose* dans la *paralysie infantile* (Massalongo). Ce sont des associations morbides chez un même sujet et non un tabes, une maladie de Friedreich, ou une paralysie infantile à forme athétosique. Quant à l'*athétose de la névrite périphérique* (Lowenfeld) et à l'*athétose hystérique* (Wiwiawski), j'estime qu'il s'agit ici de spasmes, de crampes, de tremblements ou de mouvements choréiques, qu'il faut distinguer des mouvements athétosiques.

Diagnostic et valeur sémiologique de l'athétose. — D'ordinaire le diagnostic est facile.

La *chorée de Sydenham* ne débute guère avant l'âge de cinq ou six ans. Les mouvements sont brusques, rapides, désordonnés; leur étendue est beaucoup plus considérable. Il n'y a pas d'éléments spasmodiques.

La *chorée chronique* est plus facile à confondre. Mais ici les mouvements sont plus moelleux, plus rapides et plus étendus. La démarche n'a rien de spasmodique. Le désordre mental va le plus souvent en s'aggravant sans cesse. Parfois à la chorée chronique peut s'allier l'athétose (mouvements *choréo-athétosiques*) et alors il devient parfois très difficile de

faire le départ de ce qui appartient à l'une et de ce qui relève de l'autre.

Les *myoclonies* sont faciles à reconnaître par leurs secousses brusques et discontinues, l'influence de la volonté, — *chorée électrique de Bergeron, paramyoclonus multiplex*. Les *tics convulsifs* présentent en outre des troubles psychiques spéciaux : coprolalie, écholalie, etc.

Les *tremblements*, par leur caractère rythmique et régulier, seront d'un diagnostic facile.

Le tremblement de la *sclérose en plaques* ne se produit, contrairement à ce que l'on voit dans l'athétose, qu'à l'occasion des mouvements volontaires, et l'amplitude des oscillations augmente à mesure que le mouvement s'exécute. La parole est plus scandée. L'existence des autres symptômes de la maladie permettra facilement le diagnostic.

La *maladie de Friedreich* ne peut prêter à l'erreur, sauf dans les très rares cas où elle s'accompagne de mouvements athétosiques (Chauffard). Le nystagmus, le pied bot, la démarche spéciale, l'incoordination, l'abolition des réflexes permettent facilement le diagnostic. De même l'*hérédo-ataxie cérébelleuse*, malgré la conservation ou l'exagération des réflexes, sera facile à distinguer.

La *maladie de Little* typique — rigidité spasmodique congénitale — sans mouvements involontaires, est facile à reconnaître. On sait qu'elle s'accompagne parfois de mouvements athétosiques : c'est une question de localisation de lésion (voy. p. 501).

La *tétanie*, enfin, ne survient que par attaques de contracture, et est facile à reconnaître.

Dysbasia lordotica progressiva. — Oppenheim (1911) a décrit, sous ce nom, une affection dont Ziehen avait déjà antérieurement (1910) publié des observations et qui a été considérée tantôt comme une athétose véritable, tantôt comme une maladie de nature hystérique. Elle a été observée chez des sujets de huit à quatorze ans et débute, soit dans la seconde enfance, soit vers la puberté, par les membres supérieurs, puis s'étend aux membres inférieurs, qui sont surtout atteints. Ce sont en effet les troubles observés du côté des muscles des cuisses, du bassin et de la colonne vertébrale, dont la contraction est troublée pendant la marche, qui caractérisent cette affection. C'est en réalité une astasie-abasie de nature spéciale, car dans la position couchée on ne constate aucun mouvement. Lorsque le sujet est debout, il présente une lordose ou une lordo-scoliose de la colonne dorsale inférieure et lombaire, avec une inclinaison marquée du bassin et saillie des fesses.

Pendant la marche, les malades ont un aspect des plus bizarres. La lordose s'exagère, le tronc se rejette en arrière, plus souvent se penche en avant et sur le côté, les cuisses se fléchissent, se tournent d'une façon exagérée, le sujet appuie la main sur ses genoux ou se sert d'une canne. Il prend ainsi une attitude de quadrupède. Les membres supérieurs sont toujours atteints, mais moins sérieusement, ils présentent des spasmes et du tremblement lorsque le malade écrit. On voit parfois des secousses

cloniques rythmées pendant la marche. Il y a de l'hypotonie musculaire et les réflexes tendineux sont affaiblis. Il n'y a ni paralysie, ni atrophie, ni troubles du langage, ni modifications de la sensibilité générale ou spéciale. La face est en général intacte. La marche de l'affection est progressive. Pour Oppenheim, cette affection n'est pas de nature hystérique, car il n'y a pas de cause émotive à son origine et la suggestion n'a presque pas d'action sur elle. Elle ne rentre pas dans le cadre de la chorée ni de l'athétose, car il n'y a pas de mouvements involontaires pendant le repos. Oppenheim estime qu'elle est de nature organique et qu'elle relève probablement de lésions du putamen et du noyau caudé, analogues à celles qu'il a observées avec Mme C. Vogt dans certains cas de paralysie bulbaire infantile avec athétose.

C. — Chorées.

On désigne sous le terme général de *chorées* une série d'affections caractérisées par des mouvements involontaires, plus ou moins désordonnés, rapides, irréguliers, de grande amplitude, et d'un aspect très spécial. C'est Sydenham qui, le premier, a bien isolé cette variété de troubles moteurs et en a fixé les principaux caractères : « Le bras étant appliqué sur la poitrine, ou ailleurs, dit-il, le malade ne saurait le retenir un moment dans la même situation, et, quelque effort qu'il fasse, la distorsion convulsive de cette partie la fait continuellement changer de place : lorsque le malade veut porter le verre à la bouche pour boire, il ne peut l'y porter directement mais seulement après mille gesticulations, à la façon des bateleurs, jusqu'à ce qu'enfin le hasard lui faisant rencontrer sa bouche, il vide rapidement le verre et l'avale tout d'un trait : on dirait qu'il ne cherche qu'à faire rire les assistants ». Ce sont bien là les caractères des mouvements choréiques, involontaires, irréguliers, agitant continuellement les muscles atteints et, pendant les mouvements, imprimant au membre de brusques secousses qui le font dévier de la direction voulue.

Ces mouvements choréiques revêtent des aspects assez variés suivant les régions du corps; aux doigts ils se traduisent par des mouvements involontaires de flexion et d'extension, surtout marqués au niveau du pouce. Le bras et l'avant-bras très mobiles sont agités de tous côtés ; tantôt le malade porte son bras en avant, pour joindre les mains, tantôt le bras tourne autour du corps et l'avant-bras se glisse derrière le dos, en même temps que l'épaule s'élève ou s'abaisse, ou se porte en avant.

Les membres inférieurs peuvent être atteints; mais en général les mouvements choréiques y sont moins intenses. Lorsque le malade est assis, les jambes se croisent, se décroisent, se rapprochent ou s'écartent brusquement; si les mouvements choréiques sont très violents, ils peuvent gêner considérablement la marche. Les mouvements imprévus des jambes obligent les malades à un effort continuel pour ne pas perdre l'équilibre, ils oscillent ainsi à droite et à gauche, avec des jambes qui

ont l'air de ballotter de tous côtés, comme celle des pantins que l'on fait mouvoir à l'aide d'une ficelle. Les mouvements choréiques peuvent être assez intenses pour empêcher la station debout.

La tête peut participer à l'agitation de tout le corps; les muscles du cou peuvent porter la tête tantôt à droite, tantôt à gauche, tantôt en avant, tantôt en arrière. Les muscles de la face peuvent s'agiter d'une façon continuelle, modifiant la physionomie, qui exprime tantôt la joie, tantôt la tristesse, tantôt la terreur, qui parfois est simplement grimaçante sans expression aucune, et tout cela à quelques minutes d'intervalle. Ces mouvements ne sont pas toujours également marqués, ils varient d'intensité d'un moment à l'autre; les émotions, la peur, l'anxiété, par exemple, les exagèrent considérablement.

Lorsque la langue, le pharynx sont atteints par les mouvements choréiques, la parole, la déglutition deviennent très difficiles.

Enfin les mouvements choréiques peuvent s'étendre à des mouvements automatiques, par exemple aux mouvements respiratoires, qui deviennent irréguliers et qui se font au hasard des contractions involontaires. Le cœur lui-même pourrait être atteint et l'arythmie traduirait une véritable chorée du cœur (Roger, J. Simon).

Plus ou moins intenses, plus ou moins généralisés suivant les cas, les mouvements choréiques persistent sans s'arrêter pendant la veille. Ils cessent en général pendant le sommeil.

Ces caractères généraux des mouvements choréiques sont assez nets, comme on le voit, pour qu'il soit difficile de les confondre avec une autre variété de mouvements involontaires. Les *tremblements* se reconnaissent à leur régularité, et à leur peu d'amplitude; les *tics*, à leur brusquerie, à leur rapidité, et à ce fait qu'il s'agit de mouvements coordonnés toujours les mêmes. Dans certains cas, les gestes désordonnés des choréiques peuvent être assez analogues aux mouvements incoordonnés des *ataxiques*, ou de l'*asynergie cérébelleuse*, mais ils s'en distinguent toujours facilement par le fait qu'ils sont involontaires.

Dans les *myoclonies*, les mouvements sont à la fois brusques comme dans le tic, et incoordonnés comme dans la chorée; mais bien moins généralisés; en outre ils ne frappent que peu de muscles.

Quant à l'*athétose*, le caractère, la lenteur et à la régularité des mouvements dans cette affection, leur prédominance dans les extrémités — main et pied — assurent facilement le diagnostic.

Les mouvements choréiques reconnus, il faut encore préciser à quelle variété de chorée l'on a affaire; c'est d'ailleurs un diagnostic qui en général est assez facile. Le seul point délicat parfois consiste à dépister l'hystérie qui peut produire les types de chorée les plus divers.

On a groupé sous le nom de chorées des affections de nature très différentes et des symptômes de valeur très diverse.

Certaines chorées sont des maladies infectieuses aiguës (chorée de Sydenham) quelquefois graves, et survenant particulièrement chez l'en-

fant ; d'autres (chorées chroniques) sont la manifestation d'une lésion cérébrale diffuse et permanente.

De même les mouvements choréiformes peuvent se rencontrer au cours de maladies infectieuses banales, et traduisent souvent alors un retentissement méningé, ou bien relever d'une lésion cérébrale en foyer (hémi-chorée des hémiplégiques).

Je distinguerai surtout les chorées aigues et passagères d'avec les chorées et les mouvements choréiformes chroniques.

Enfin on a décrit sous le nom de chorées électriques un certain nombre de syndromes qui se rapprochent plutôt des myoclonies et que j'étudierai avec ce dernier groupe.

Sémiologie des chorées. — 1° Chorée de Sydenham. — La chorée proprement dite, ou chorée de Sydenham, s'observe surtout et presque exclusivement dans l'enfance et l'adolescence. Parmi les enfants elle frappe surtout ceux dont l'âge varie de six à quinze ans : les cas de chorée chez des enfants n'ayant que trois, quatre ou cinq ans sont extrêmement rares. A partir du moment où s'établissent les règles, la chorée de Sydenham s'observe exceptionnellement et les chorées qu'on observe alors sont d'ordinaire de nature hystérique. La chorée de Sydenham est beaucoup plus fréquente chez les filles que chez les garçons, et cela dans la proportion d'environ deux filles pour un garçon. Ce n'est pas une affection dans laquelle il existe une hérédité similaire, mais les enfants atteints ont très souvent une hérédité névropathique ; ce n'est probablement pas non plus une maladie épidémique, et en réalité son étiologie nous est fort mal connue. On a insisté autrefois comme cause déterminante, sur le rôle des impressions morales, de la peur en particulier, mais il faudrait être sûr que dans ces cas il ne s'agissait pas de chorée hystérique ; cette dernière, comme on le verra, relève en général d'une cause émotive.

La chorée de Sydenham se traduit presque exclusivement par des mouvements choréiques ; mais il existe cependant en plus de ceux-ci un certain nombre de symptômes qui viennent compléter le tableau clinique, et démontrer la nature infectieuse de cette affection.

Le début en est variable. Dans quelques cas, on a vu la chorée apparaître brusquement à la suite d'une émotion. Le plus souvent, on note une période prodromique qui peut précéder de quelques jours, ou même de quelques semaines, l'apparition des mouvements choréiques. L'enfant change de caractère, il devient bizarre et irritable, il ressent souvent des douleurs dans les membres et dans la colonne vertébrale ; ses mouvements sont moins adroits, il laisse tomber facilement les objets qu'il tient. Puis les mouvements choréiques apparaissent ; d'abord légers et localisés, ils ne tardent pas à augmenter d'amplitude et à se généraliser à tout le corps. Il est rare que la chorée de Sydenham n'existe seulement que sur une moitié du corps, cependant on l'a noté dans certains cas. Souvent, par contre, elle prédomine sur un des côtés du corps.

Malgré l'intensité des mouvements choréiques, la force musculaire est le plus souvent à peu près conservée, et on ne constate qu'un léger degré d'affaiblissement dans l'énergie des mouvements volontaires. Les réflexes sont à peu près normaux, à peine un peu diminués ou exagérés. Mais ce n'est pas toujours le cas, et parfois les phénomènes paralytiques prennent un développement considérable et modifient complètement l'aspect du malade, c'est à cette variété de chorée que l'on a donné le nom de *chorée molle*.

Dans la **chorée molle** typique (Todd, Ch. West, Olive), la paralysie est généralisée: tous les membres sont flasques, inertes, et retombent lourdement sur le lit lorsqu'on essaye de les soulever. Si l'on essaye de mettre le petit malade debout, il s'effondre sur ses jambes, et sa tête, mal soutenue par les muscles de la nuque, tombe, suivant l'inclinaison qu'on lui donne, en avant, en arrière ou de côté. Du fait de la paralysie les mouvements choréiques sont eux-mêmes à peu près complètement supprimés et c'est à peine s'il en persiste quelques-uns très légers au niveau des doigts (Charcot). Cette paralysie totale peut précéder la chorée, mais elle peut aussi apparaître au cours de la maladie: elle dure plus ou moins longtemps, mais, caractère important, elle finit toujours par guérir.

Parfois les paralysies dans la chorée revêtent un autre type; elles ne sont pas généralisées, mais se localisent à un ou plusieurs membres, ou à une moitié du corps; on distingue aussi une forme *hémiplégique*, une forme *monoplégique*, une forme *paraplégique*. Ces diverses paralysies guérissent également d'une manière complète et à l'heure actuelle il est difficile de dire à quelle lésion ou à quel trouble nerveux on doit les rapporter.

Enfin, dans le plus grand nombre des cas, un certain trouble de l'intelligence et du caractère vient compléter le tableau symptomatique de la chorée de Sydenham; la mémoire s'affaiblit, l'attention devient difficile, le petit malade est capricieux, irritable, paresseux. Quelquefois les désordres vont plus loin, et l'on a signalé des hallucinations de l'ouïe et de la vue, parfois même un véritable délire maniaque. Sauf dans ce dernier cas, le pronostic est bénin, et les troubles constatés disparaissent après la guérison de la maladie.

Dans un certain nombre de cas de chorée de Sydenham, une étude minutieuse révèle, à côté des symptômes choréiques, quelques petits signes d'altération corticale ou d'irritation pyramidale (André-Thomas), diminution de la force musculaire du côté où prédomine la chorée, hypotonie musculaire, mouvements associés du côté le plus atteint provoqués par l'occlusion énergique de la main saine ou moins atteinte, flexion combinée de la cuisse et du tronc (Babinski), troubles de la coordination et de la diadococinésie, exagération des réflexes tendineux, parfois même signe de Babinski ou signe d'Oppenheim. Enfin la ponction lombaire révèle quelquefois l'existence d'une lymphocytose (Sicard, Babonneix, Claude, André-Thomas, Richardière, etc.).

La maladie dure en général six semaines ou deux mois, puis se termine par la guérison : parfois l'évolution peut être beaucoup plus longue.

Lorsqu'elle guérit, ce qui est la règle, la maladie a une tendance manifeste à récidiver ; le petit malade peut être frappé plusieurs fois jusqu'à ce qu'il ait atteint l'âge adulte ; à cette époque, la chorée disparaît définitivement ; on peut cependant observer des récidives à l'occasion de la grossesse.

On peut, même dans les cas bénins, observer des complications viscérales d'ordre infectieux, telles que les douleurs rhumatismales et l'endocardite persistante. On a signalé quelques cas de psychose post-choréique (Nathan, Pélissier).

Dans certains cas, les mouvements choréiques diminuent et finissent par se localiser à quelques muscles de la face, par exemple, où ils persistent sous forme de *tic* de face et des yeux. Dans d'autres cas encore plus rares, les mouvements choréiques peuvent rester généralisés, la chorée devient *chronique*.

Enfin il existe des cas de *chorée grave*, assez rares du reste, où l'agitation intense persiste jour et nuit, déterminant un véritable « état de mal choréique ». La fièvre est élevée, l'insomnie continuelle, la dénutrition profonde ; les mouvements incessants finissent par déterminer des ulcérations qui peuvent être le point de départ d'infections secondaires ; la mort peut survenir soit du fait de la maladie infectieuse elle-même, cause de la chorée, soit par méningite résultant souvent de l'infection d'une escarre sacrée.

On a remarqué que la mort est assez souvent précédée par une phase de résolution musculaire complète, avec disparition des mouvements choréiques, aboutissant au coma.

Ces formes graves de la chorée existent chez les enfants, mais comme l'ont fait remarquer Trousseau, Charcot, Dieulafoy, c'est vers 18 ou 20 ans qu'elles sont le plus fréquentes.

Dans tous ces cas, on a remarqué que l'insomnie s'établissait dès le début : ce serait par conséquent un signe de gravité.

On ne possède encore aucune donnée précise sur l'étiologie de la chorée de Sydenham.

Il est certain que cette affection évolue comme une maladie infectieuse ; la fièvre, les complications infectieuses telles que les douleurs articulaires ou l'endocardite, sont des arguments puissants en faveur de cette conception. Cependant les recherches bactériologiques n'ont pas encore confirmé cette hypothèse ; les différents microbes rencontrés paraissent des bactéries banales et dépourvues de toute spécificité.

Il est probable que la chorée de Sydenham, si uniforme dans sa physionomie clinique, est le plus souvent provoquée par un agent spécifique. Mais d'autre part, on voit parfois de véritables syndromes choréiformes, ébauchés ou même assez intenses, survenir à l'occasion d'une maladie infectieuse, telle que la rougeole, l'érysipèle, la scarlatine, la fièvre

typhoïde, etc.; on peut les rencontrer au début de la méningite tuberculeuse. Il paraît donc possible que la chorée succède aux infections les plus diverses.

Mais, même pour les auteurs qui admettent l'origine infectieuse de la chorée, il est évident qu'il faut faire intervenir d'autres facteurs dans sa pathogénie : en effet, n'est pas choréique qui veut, et pour qu'une infection provoque de la chorée, il faut encore qu'elle apparaisse chez des prédisposés. Parfois l'hérédité névropathique peut être nettement démontrée. Mais souvent aussi, nous ne savons rien de bien précis sur ce qui constitue cette prédisposition à la chorée.

Quant au rôle que l'on a voulu faire jouer à diverses lésions cérébrales, il est encore assez imprécis; les lésions décrites sont d'ordre local et n'ont rien de spécial à la chorée, d'autre part, on est loin de les trouver dans toutes les autopsies de choréiques. On a pourtant invoqué la congestion des vaisseaux de l'encéphale et de la moelle, les petites embolies du cervelet, des corps striés, des couches optiques, la congestion des tubercules quadrijumeaux, les épanchements séreux dans les méninges, les altérations des nerfs périphériques; mais aucune de ces lésions ne se rencontre d'une façon assez constante pour que l'on puisse lui attribuer un rôle dans la pathogénie de la chorée.

Cependant les petits signes d'irritation corticale groupés par André-Thomas, la lymphocytose assez fréquente du liquide céphalo-rachidien, l'analogie avec les syndromes choréiques que présentent certains symptômes rencontrés au début de quelques méningites, sont autant d'arguments qui incitent à considérer la chorée de Sydenham comme un syndrome relevant d'une encéphalite ou d'une méningo-encéphalite légère.

2° **Chorée gravidique**. — La chorée se développe parfois chez la femme enceinte. Cet accident s'observe surtout chez les femmes jeunes à l'occasion de la première grossesse; souvent on note dans l'enfance de la malade l'existence d'accidents choréiques; il s'agit alors d'une récidive de l'affection, dont la grossesse n'est que l'agent provocateur.

En elle-même la chorée des femmes enceintes ne diffère en rien de la chorée de Sydenham, ce sont les mêmes mouvements, mais en général très intenses et très généralisés, étendus presque toujours aux muscles de la déglutition et de la respiration. D'une façon presque constante on voit se développer des troubles mentaux. La chorée persiste jusqu'à la fin de la grossesse, et s'améliore, puis guérit après la délivrance; mais ce n'est pas toujours le cas : on a vu la chorée persister longtemps après l'accouchement, et parfois même, alors que les mouvements redeviennent normaux, l'état mental des sujets reste profondément touché. La chorée peut d'ailleurs entraîner la mort de la malade; cet accident est dû en général à l'état de mal choréique, et il se présente assez souvent, puisque, dans les cas de chorée des femmes enceintes connus, on a observé une terminaison fatale une fois sur 10. Le pronostic pour l'enfant est sérieux également; l'avortement a été observé 40 fois sur 69 cas (Siegelberg).

Le diagnostic est facile; il faut pourtant savoir, et la chose n'est même

pas rare, que certaines hystériques peuvent présenter des accidents choréiques à l'occasion de leur grossesse. On peut faire le diagnostic de la névrose grâce aux stigmates hystériques, à la façon dont sont apparus les mouvements choréiques, et aussi grâce à l'état mental des sujets.

5° **Chorée hystérique.** — Parmi les accidents si variés que peuvent présenter les hystériques, il en est un certain nombre qui sont constitués par des mouvements involontaires, gesticulatoires, qui se rapprochent plus ou moins des mouvements choréiques. Parfois ils en réalisent exactement le type, et ce n'est guère que par les symptômes accessoires que l'on parvient à reconnaître la nature exacte de l'affection ; d'autres fois les signes en diffèrent par un certain nombre de caractères qui frappent à première vue.

Dans le premier groupe se rangent un grand nombre de malades présentant des mouvements qui simulent à s'y méprendre la *chorée de Sydenham* ; il s'agit presque toujours d'enfants ou d'adolescents qui présentent, au repos comme pendant le mouvement, les attitudes et les gesticulations propres à cette affection : l'identité apparente est telle qu'il est bien certain qu'un grand nombre de ces faits ont été confondus avec les chorées véritables : ce n'est en effet que par l'anamnèse et la recherche de certains signes que l'on arrive au diagnostic. Par l'interrogatoire, on apprend souvent que l'affection a débuté brusquement à la suite d'une émotion, et surtout d'une peur. Bien que cette étiologie ait été signalée dans la chorée de Sydenham, il est certain qu'elle se rencontre surtout dans la chorée hystérique. Il en est de même de l'imitation, et les petites épidémies de chorée, que l'on observe dans une école ou dans un quartier, sont certainement aussi de nature hystérique.

L'aspect des malades peut aussi faire supposer la nature névropathique de l'affection. Dans la grande majorité des cas, les chorées unilatérales, qui apparaissent brusquement chez les enfants, sans hémiplégie bien entendu, relèvent de la même cause. Dans ce cas on constate souvent une hémianesthésie du côté atteint.

La chorée hystérique n'est pas l'apanage des enfants et des adolescents. Elle n'est pas rare chez les adultes, en particulier dans le sexe féminin, et, soit sous forme généralisée, soit sous forme d'hemichorée avec ou sans hémianesthésie, elle se présente quelquefois avec des mouvements d'une grande intensité.

Parfois chez ces malades les mouvements sont un peu différents des mouvements choréiques vrais, et par leur lenteur se rapprochent des mouvements athétosiques ; d'autres fois, au contraire, ils sont brusques comme les mouvements produits par une décharge électrique, et donnent au malade une démarche des plus bizarres avec les zigzags les plus imprévus.

Enfin dans un dernier groupe il faut ranger les chorées hystériques, avec *mouvements rythmiques* : ici les mouvements ne se rapprochent de ceux de la chorée de Sydenham, par exemple, que par ce qu'ils sont involontaires : en effet, ils ne sont pas désordonnés, mais ils reviennent

avec un certain rythme, et reproduisent les mouvements coordonnés de la vie ordinaire, mouvement de danse, de salutation, mouvement du petit bassin, etc., etc. Ces mouvements, quelquefois continus, reviennent le plus souvent par accès, à l'occasion d'une émotion, par exemple.

Ces diverses chorées hystériques se ressemblent encore par un caractère important, à savoir par le traitement qui leur convient : ces accidents cèdent très vite au traitement habituel de l'hystérie, qui consiste comme on le sait à sortir le malade de son milieu, à le soumettre à un isolement claustral et à agir sur lui par le raisonnement.

4° **Syndromes choréiformes dans les maladies aiguës.** — J'ai déjà fait allusion tout à l'heure à ce fait que l'on peut voir survenir, au début, au cours, ou à la suite d'une maladie infectieuse commune, un syndrome choréique plus ou moins typique.

On a décrit des chorées survenant à la suite d'une rougeole, d'une scarlatine, d'un érysipèle ; on en a rapporté un cas au cours de la syphilis secondaire. Je me souviens avoir vu apparaître au début d'une fièvre typhoïde des mouvements choréiques typiques qui persistèrent deux jours. On a signalé plusieurs cas de méningite tuberculeuse, ayant évolué au début avec tous les symptômes d'une chorée.

Ces faits sont importants ; ils semblent démontrer que le syndrome choréique peut être, dans certains cas, réalisé par des infections diverses ; mais ils sont très rares, et la chorée de Sydenham, avec sa physionomie clinique remarquablement constante, mérite d'être conservée comme une entité clinique véritable, et comme une maladie probablement spécifique.

5° **Chorée chronique.** — La *chorée chronique* ou *maladie d'Huntington* est caractérisée d'abord par l'âge des sujets chez lesquels elle apparaît : ce sont presque toujours des adultes, et parfois des vieillards ; elle est plus fréquente chez l'homme. Un autre caractère important, c'est l'hérédité de l'affection ; il est très fréquent de retrouver les mêmes mouvements choréiques, chez les ascendants ou les collatéraux.

L'affection débute lentement par des mouvements choréiques, qui apparaissent progressivement et qui commencent en général par la face ou par les membres supérieurs, pour s'étendre ensuite à tout le corps. Ces mouvements involontaires, désordonnés, sans rythme défini, sont moins brusques que ceux de la chorée de Sydenham ; presque toujours, du moins au début, ils peuvent s'arrêter momentanément sous l'influence de la volonté.

Ce sont des mouvements de la face, des grimaces diverses avec ou sans propulsion de la langue, des troubles de la parole provoqués par les mouvements du larynx ou du pharynx. Ce sont des mouvements des membres, et particulièrement des membres supérieurs, avec gesticulation, maladresse des mains, projection des épaules, et difficulté progressive de l'écriture qui chevauchante, irrégulière, peut devenir complètement impossible ; ce sont des troubles de la motilité des membres inférieurs avec torsion des pieds, entre-croisement des jambes, qui donnent à la

démarche une allure sautillante ou ébrieuse ; ce sont enfin des mouvements du cou, du tronc, du bassin, du diaphragme lui-même avec irrégularités de la respiration.

Mais ce qui modifie profondément le tableau clinique, ce sont les *troubles intellectuels* à marche progressive que présentent ces malades : la mémoire s'affaiblit, les diverses fonctions de l'intelligence deviennent difficiles et incomplètes, et le sujet peut arriver à la démence ; cette déchéance mentale, progressive et fatale, est traversée parfois par des périodes d'excitation et de manie.

Cette affection, qui est incurable, évolue en dix, vingt, trente ans, même davantage, et le malade succombe dans le gâtisme, à moins qu'une maladie intercurrente ne l'emporte.

Pas plus dans la chorée chronique que dans la chorée de Sydenham, il n'existe dans des centres nerveux de lésion nette et toujours la même. Les lésions que l'on a relevées dans un certain nombre d'autopsies sont d'ordre banal (épaississement des méninges, atrophie des circonvolutions et quelquefois dégénérescences plus ou moins étendues dans les faisceaux descendants de la moelle). Toutefois l'infiltration de l'espace péri-cellulaire des grandes cellules pyramidales de l'écorce serait constante ou à peu près et semble rattacher la chorée chronique à un processus de méningo-encéphalite chronique.

La chorée chronique peut revêtir plusieurs formes cliniques, et surtout se manifester dans des circonstances très différentes. On peut, suivant l'âge des sujets, distinguer dans le groupe des chorées chroniques :

La *chorée chronique héréditaire* ; c'est la seule qui doive réellement porter le nom de *chorée d'Huntington*, puisqu'elle a été décrite par cet auteur en 1872, aux États-Unis où la maladie est très fréquente, comme une maladie essentiellement familiale et héréditaire. Elle débute ordinairement entre trente et quarante-cinq ans. Vient ensuite la *chorée chronique sans hérédité*, identique cliniquement à la précédente et n'en différant que par l'absence d'antécédents, et la *chorée chronique des vieillards* ou *chorée sénile* (étudiée par Charcot), et caractérisée uniquement par son début tardif.

Chez l'*enfant* la chorée chronique n'est pas très rare et constitue un groupe de faits assez disparates. Tout d'abord il est des cas de chorée de Huntington à début précoce, enfance ou adolescence. D'autre part il est des cas de *chorée de Sydenham* passés à l'état chronique, terminaison du reste fort rare, mais qui se conçoit comme possible étant donné que la chorée de Sydenham apparaît de plus en plus aujourd'hui, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, comme relevant d'un processus d'encéphalite.

Dans certains cas enfin, la chorée une fois constituée n'évolue pas : c'est la *chorée chronique non progressive*.

Enfin *la chorée variable des dégénérés* ou *chorée polymorphe* (Brissaud) doit être distinguée nettement des types précédents. Ce qui la caractérise, c'est d'abord sa variabilité extrême d'un jour à l'autre, apparaissant brusquement pour disparaître de même : c'est en même

temps son association habituelle avec d'autres manifestations névropathiques, tics, écholalie, coprolalie, pouvant réaliser même une véritable « maladie des tics » avec laquelle on est souvent tenté de confondre les manifestations choréiques; c'est enfin la dégénérescence mentale, l'infantilisme, la débilité intellectuelle. Elle peut s'associer à l'épilepsie.

La chorée variable diffère donc beaucoup des autres chorées chroniques : c'est une dégénérescence mentale avec manifestations choréiques et névroses diverses. Elle apparaît surtout chez les adolescents, et peut guérir au bout de plusieurs années; elle peut également, et le fait est fréquent, aboutir à la démence.

6° **Syndromes choréiformes au cours des maladies chroniques.** — La mieux connue des chorées symptomatiques est l'hémichorée post-hémiplégique qui se rencontre dans les hémiplégies légères, et fait habituellement partie du *syndrome thalamique*. On pourrait à peu près répéter, à ce sujet, ce que j'ai dit de l'hémiathéthose, avec laquelle du reste elle s'associe assez souvent. Il me semble qu'ici encore c'est dans une lésion du pédoncule cérébelleux supérieur ou de son neurône thalamo-cortical qu'il faut en chercher la cause. Ainsi s'explique le fait que l'hémichorée puisse se rencontrer dans les lésions ou de la couche optique (Nothnagel, Betcherew, Gowers), ou de la région capsulaire voisine (Charcot, Raymond, Brissaud), ou de la corticalité cérébrale (Pierret, Sage et Mougin). Elle se rencontre par exemple dans la *paralysie générale*, dans les *tumeurs cérébrales*, dans les *méningites localisées*; je l'ai vue succéder chez un malade à des crises d'*épilepsie jacksonnienne* consécutives à une *méningite* localisée de l'enfance. Elle peut encore exister dans les lésions de la calotte pédonculaire.

On comprend ainsi que des syndromes choréiques généralisés puissent être symptomatiques d'une paralysie générale, ou d'une double lésion cérébrale comme dans certains cas de maladie de Little, où l'on peut observer une sorte de chorée congénitale (Rénon, Ballet et Vignaux).

Grasset admet l'existence de *chorées médullaires*, ce qui ne me paraît pas démontré; Touche décrit des *chorées cérébelleuses* dont on peut rapprocher peut-être un certain degré d'instabilité choréiforme observé parfois dans la maladie de Friedreich.

7° **Chorées électriques.** — Les syndromes décrits sous le nom de *chorées électriques*, par Bergeron, Henoch, de même que la *chorée fibrillaire de Morvan*, se rapprochent beaucoup plus des *myoclonies*. Je les étudierai avec elles. Seule la *chorée électrique de Dubini* présente certains points de contact avec les chorées que je viens d'étudier.

Chorée électrique de Dubini. — L'affection débute brusquement par des phénomènes douloureux dans la tête, la nuque ou la région lombaire. Peu de temps après apparaissent dans les muscles des secousses analogues à celles que pourraient déterminer des commotions électriques : localisées d'abord à un membre ou à une moitié de la face, ces

secousses ne tardent pas à s'étendre à de nouveaux territoires musculaires, elles peuvent atteindre tous les muscles d'une moitié du corps, parfois même tous les muscles volontaires du corps. Cette généralisation se fait en une ou deux semaines.

En dehors de ces secousses, plus ou moins rythmées, on voit apparaître de temps en temps de grandes attaques convulsives sans perte de connaissance : ces attaques peuvent se répéter plusieurs fois en vingt-quatre heures ; elles sont suivies de phénomènes parétiques. La peau est en général hyperesthésiée, et le moindre contact, la moindre irritation font apparaître des secousses plus fortes. La fièvre est constante.

La maladie augmente rapidement de gravité ; les accès deviennent de plus en plus rapprochés et en quelques mois, parfois en quelques semaines, le malade succombe ; la mort survient dans le coma. On note une terminaison fatale dans 90 pour 100 des cas.

On ne sait rien de précis sur la pathogénie de cette affection ; les autopsies n'ont révélé aucune lésion spéciale du système nerveux. On a noté de la congestion des méninges avec augmentation du liquide céphalo-rachidien, des foyers de ramollissement soit corticaux, soit dans les corps opto-striés. En plus de cela, on peut observer des lésions pulmonaires de congestion ou de broncho-pneumonie.

D. *Spasmes.*

Le terme *spasme* réservé par certains auteurs aux contractures des muscles viscéraux, doit être étendu aux convulsions des muscles volontaires, lorsque ces convulsions sont bien limitées, nettement systématisées, relativement persistantes, et se reproduisent régulièrement dans un même territoire, sous l'influence de causes analogues.

On peut décrire des *spasmes essentiels*, dont les uns se rapprochent beaucoup des tics, et sont constitués par des contractions passagères, automatiques, mais susceptibles d'être reproduits par la volonté, et résultant comme les tics d'une sorte d'habitude motrice, ou peut-être même, dans certains cas, d'une irritabilité particulière de certains centres nerveux. C'est ainsi que certains spasmes de la face ne sont en réalité que des « *tics grimaçants* ».

D'autres spasmes, que l'on peut aussi appeler essentiels, dans l'ignorance où nous sommes de leurs causes, diffèrent par contre profondément des tics ; ce ne sont plus de simples contractions, mais de véritables contractures passagères.

Le spasme vrai de la face, par exemple, bien étudié par Meige, a des caractères tout à fait particuliers. Le début d'une crise est ordinairement limité à quelques muscles ou même à quelques faisceaux musculaires, qui présentent des contractions brusques et successives ; mais peu à peu les contractions se généralisent à toute une moitié de la face, en déterminant presque une tétanisation intermittente : la face apparaît plissée, l'œil mi-clos, la pointe du nez souvent déviée par le spasme, la commis-

sure labiale est attirée en haut et en dehors, les fibres du peaucier du cou sont contractées (fig. 246). Comme l'a fait remarquer Babinski, l'unilatéralité rigoureuse de la contraction, l'existence de contractions parcellaires ou fasciculaires, la limitation stricte au territoire du facial, la production synergique de certains mouvements habituellement opposés (comme par exemple l'occlusion des paupières coïncidant avec la production de rides sur le front), sont autant de caractères impossibles à reproduire par la volonté, et qui semblent manifester une irritation du nerf facial.

Dans certains cas, ce spasme s'accompagne de douleurs vives, en rapport avec une névralgie du trijumeau. C'est le *tic douloureux* de la face, qu'il faut rapprocher des spasmes réflexes, dont je parlerai tout à l'heure.

L'origine irritative de certains spasmes est souvent démontrée par ce fait qu'ils précèdent l'apparition d'une paralysie de type périphérique ou plus souvent encore qu'ils lui succèdent. C'est ce qu'on peut appeler les *spasmes pré-* ou *post-paralytiques*, dont le plus caractéristique est encore celui du facial. Le spasme facial peut être aussi d'origine corticale ainsi que le montre un cas de Sicard (1912) observé chez un paralytique général.

Après la guérison de la paralysie faciale périphérique, il se produit assez souvent, ainsi que l'a montré Duchenne (de Boulogne) un état d'hypertonicité des muscles innervés par ce nerf; il en résulte une déformation de la face en sens inverse de la paralysie, et qui, dans certains cas, peut faire croire à une paralysie du côté opposé (fig. 247).

Cet état d'hypertonicité s'accompagne souvent d'une hyperexcitabilité neuro-musculaire, avec contractions spasmodiques intermittentes de certains faisceaux musculaires, de certains muscles, ou de toute la moitié de la face. (Voy. *Paralysie faciale*.)

Les *spasmes réflexes* ont une fréquence beaucoup plus grande. Ils sont très souvent localisés aux muscles viscéraux et sont toujours en rapport avec une irritation locale ou de voisinage : spasmes pharyngiens dans les angines, spasmes œsophagiens susceptibles de créer des signes de sténose, spasmes pyloriques dans les ulcères d'estomac ou les syndromes dyspeptiques douloureux; spasme rectal provoqué par les hémorroïdes ou une fissure anale, spasme vésical, vaginal, etc.

De même, le spasme glottique ou laryngé peut se rencontrer dans tous les syndromes de compression médiastinale.

Chez les *névropathes* les spasmes vésicaux, pharyngiens, œsophagiens, vaginaux, ne sont pas toujours la conséquence d'une irritation locale persistante. Celle-ci peut avoir disparu depuis longtemps et le spasme rester persistant.

Les muscles volontaires eux aussi peuvent être le siège de spasmes réflexes; le spasme des paupières (blépharospasme), par exemple, est souvent en rapport avec une inflammation conjonctivale ou oculaire; de même que certains spasmes ou tics douloureux de la face accompagnent, ainsi que je l'ai dit précédemment, une névralgie du trijumeau.

Les troubles de la circulation dans un appareil musculaire peuvent provoquer des contractures passagères; ce sont les *spasmes par ischémie*.

On peut en citer comme exemple la crampe douloureuse qui caractérise la claudication intermittente par ischémie artérielle d'un membre. C'est également le fait des crampes provoquées par un appareil plâtré trop serré.

Il existe des *spasmes toxiques*, dont le type est fourni par les crampes des mollets, si fréquentes chez les urémiques. On peut en rapprocher les *spasmes de fatigue*, plus habituellement désignés sous le nom de crampes, survenant soit immédiatement au cours d'un exercice violent, comme chez les nageurs par exemple, soit dans la nuit qui suit un travail musculaire intensif. Il est probable qu'il s'agit ici d'une véritable auto-intoxication du muscle par les déchets non éliminés.

A la suite des traumatismes graves, fractures, amputations, écrasements, contusions, etc., on peut voir survenir des spasmes tétanoïdes, localisés au membre blessé et accompagnés toujours de paroxysmes douloureux (Colles et Follin). Ces *spasmes traumatiques*, assimilés par quelques auteurs à des formes atténuées du tétanos, semblent devoir être rapportés plutôt aux troubles ischémiques, à l'accumulation des déchets musculaires ou à l'irritation des terminaisons nerveuses. Ils peuvent se rencontrer parfois à la suite de brûlures étendues.

Chez les enfants, un certain nombre de spasmes doivent être considérés comme des manifestations de *tétanie*. Le spasme glottique des nourrissons en particulier semble être très souvent un symptôme isolé de tétanie (Escherisch), traduisant cette sorte d'hyperexcitabilité neuro-musculaire qu'on a désigné sous le nom de *spasmophilie*. Du reste, chez l'adulte, des spasmes multiples peuvent se joindre aux syndromes de tétanie, observés en particulier à la période terminale des sténoses pyloriques.

J'insisterai beaucoup plus sur les *spasmes fonctionnels*. Je n'étudierai pas seulement sous ce nom les spasmes divers rencontrés parfois chez les hystériques, spasmes viscéraux, hémispasme facial, ou le spasme glosso-labial. Je décrirai sous ce terme les contractures portant sur les muscles volontaires, et dans la genèse desquels interviennent des processus psychiques.

Torticolis. — Le mot *torticolis* remonte à Rabelais (torty colly) et désigne dans un sens très général les attitudes vicieuses du cou. Celles-ci peuvent être dues à des causes très variées et je n'ai pas à m'occuper ici des torticolis liés essentiellement à des altérations osseuses, articulaires, tendineuses, musculaires et en particulier du torticolis permanent congénital dont l'étude ressortit à la pathologie externe.

Je dirai cependant quelques mots du torticolis *aigu*. Succédant le plus souvent à un coup de froid, quelquefois d'origine réflexe, consécutif à un traumatisme ou à un effort violent, il apparaît brusquement et souvent au réveil. La tête est immobilisée en position plus ou moins déviée; le muscle sterno-cléido-mastoïdien d'un côté et souvent le muscle trapèze sont douloureux et cette douleur augmente par la pression et la contraction, d'où la suppression de tout mouvement. L'évolution est rapide, accompagnée souvent d'un mouvement fébrile; en quelques

heures ou en quelques jours, douleur et contracture disparaissent, surtout quand on a recours aux applications chaudes ou aux *révulsifs*.

Les torticolis *spasmodiques* sont l'expression de réactions spasmodiques ou convulsives, d'ordre clonique, tonique ou tonico-clonique, à caractère intermittent siégeant au niveau des muscles de la nuque et du cou (Cruchet). Ces torticolis, connus depuis fort longtemps, ont été l'objet d'un grand nombre de travaux parmi lesquels il faut mettre hors de pair la thèse que Jaeger a consacrée en 1757 au *caput obstipum*. On peut encore aujourd'hui avec cet auteur leur appliquer cette définition d'une « maladie par difformité dans laquelle la tête portée en avant et malgré la volonté est tordue violemment de côté et penchée vers l'une ou l'autre épaule, de telle façon que la tête ne peut être facilement redressée par la volonté ou un secours étranger et, quand elle est redressée, ne peut être maintenue droite par la volonté, mais est entraînée et retombe toujours sur le côté ».

A la suite des travaux de Brissaud sur le torticolis mental, on a eu tendance à faire rentrer dans ce seul groupe l'ensemble des torticolis spasmodiques. Il semble après les discussions dont cette conception a été l'objet (Babinski, Pitres, Cruchet, etc.) qu'on puisse distinguer au moins deux types.

Le *torticolis spasmodique franc* se rencontre ordinairement chez l'adulte. Le sujet qui en est atteint, observé à la période de repos, a la tête un peu penchée d'un côté. Cette difformité permanente, qui peut d'ailleurs manquer, s'exagère énormément pendant la crise convulsive : la tête est alors violemment tirée d'un côté par la contraction des muscles, ordinairement le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze ; le menton se porte du côté opposé et la tête s'incline du côté des muscles en action (fig. 219). Le menton est plus ou moins dirigé en l'air selon le degré d'intensité de la contraction du trapèze dans sa portion claviculaire. La réaction spasmodique des muscles est le plus ordinairement lente et soutenue, le muscle intéressé se contractant fibre à fibre, faisceau à faisceau. Pendant la crise les muscles intéressés sont rigides. Il existe un état douloureux inconstant et variable accompagnant ces phénomènes.

La crise spasmodique dure un temps variable, en moyenne vingt à quarante secondes. Puis les muscles se relâchent, la tête revient à sa position primitive. Les crises se reproduisent à intervalles très variables : quelquefois seulement plusieurs fois dans la journée ; dans les cas graves elles peuvent se succéder à intervalles de quelques minutes seulement, ou même constituer par leur répétition un état spasmodique à peu près continu. Pendant la crise, les résistances opposées à la déviation de la tête par les assistants ou par le malade lui-même sont ordinairement sans effet. L'affection est essentiellement tenace et rebelle et habituellement elle persiste en progressant malgré tous les traitements. On a cependant signalé des cas de guérison après intervention chirurgicale (sections musculaires ou nerveuses, en particulier section du spinal). Mais ce sont là de rares exceptions.

Le torticolis spasmodique essentiel qui paraît indépendant de l'hystérie et relève probablement d'une lésion organique a une étiologie encore obscure. A côté des cas les plus nombreux où toute cause échappe, il y a des observations où l'affection s'est développée à la suite d'une grippe, ou paraît en relation avec une infection, le paludisme en particulier ; quelquefois la relation semble évidente avec l'épilepsie. Dans d'autres cas le torticolis est en rapport avec une névralgie, presque toujours occipitale : *torticolis spasmodique névralgique*. Enfin le torticolis spasmodique peut se transformer en un *torticolis paralytique*, dans lequel la déviation de la tête et du cou n'est plus produite par la contraction, mais par la paralysie plus ou moins étendue des muscles de la région du cou. Cette forme peut exceptionnellement être primitive. Bien entendu ici la déviation se produit du côté des muscles paralysés.



Fig. 21[illegible] 189[illegible]

Le torticolis mental (Brissaud, Meige, Feindel), très analogue par ses symptômes au torticolis spasmodique franc, est un trouble psychomoteur assimilable aux tics. Au début il est souvent un torticolis d'*habitude*, le malade adoptant fréquemment pour une raison quelconque une position vicieuse de la tête. Peu à peu cette position tend à prendre un caractère involontaire et spasmodique. La déviation de la tête se produit alors à intervalles variés sous forme de mouvements convulsifs à caractère soit clonique soit tonique. Tantôt la tête est entraînée par une secousse brusque ou par une série de secousses pour revenir aussitôt à sa position normale ; tantôt la tension dure pendant un temps plus ou moins long, quelquefois pendant des heures. Tous les muscles du cou peuvent se contracter ensemble ou isolément, mais la contraction du

sterno-cléido-mastoïdien est ordinairement prépondérante. Très souvent en même temps que la tête se tourne et s'incline il existe un mouvement combiné d'élévation de l'épaule. Le torticolis mental n'est ordinairement pas douloureux.

Ce qui confère à cette variété de torticolis son cachet d'individualité, c'est l'existence à peu près constante de *gestes de défense*, destinés à atténuer ou à corriger complètement quelquefois le torticolis. Ces gestes diffèrent suivant les malades; quelquefois illogiques ou paradoxaux, ils consistent le plus souvent en la simple application d'un doigt sur le menton ou la joue. Ce geste de défense efficace suffit à inhiber le mouvement commencé ou simplement imminent. La disproportion qui existe entre ce simple geste, exerçant le plus souvent une contre-pression insignifiante ou nulle, et l'effort réel considérable qui serait nécessaire pour s'opposer à la déviation de la tête, montre le caractère essentiellement psychique, mental, de cette variété de torticolis. Le torticolis est ici le résultat du besoin irrésistible que le malade a d'exécuter un mouvement, que sa volonté mieux disciplinée ou moins débile suffirait à empêcher. Enfin un dernier caractère démontre encore le caractère mental de l'affection : c'est que le torticolis peut changer de type, se transformer en *rétrocolis*, passer de l'autre côté du cou, etc....

Je ne ferai que signaler les *torticolis fonctionnels* et *professionnels*, qui, analogues à la crampe des écrivains, s'observent chez les tailleurs, les écrivains, etc., et rentrent nettement dans les spasmes fonctionnels. Les *torticolis rythmiques* se traduisent par des mouvements simples ou combinés se reproduisant à intervalles irréguliers; le plus commun est le tic de Salaam ou *spasmus nutans*. Ils rentrent dans les *tics*.

Enfin dans l'*hystérie* on peut observer un torticolis ressemblant plus ou moins au torticolis franc ou des torticolis à allures plus ou moins rythmiques, mais ce sont là des faits assez rares.

Le diagnostic du torticolis est habituellement facile. S'il s'agit d'un torticolis très récemment apparu, il faudra d'abord déterminer le ou les muscles en cause et chercher immédiatement l'origine du torticolis dans l'existence d'une lésion osseuse ou articulaire, d'une névralgie, d'une épine irritative quelconque qui peut être le point de départ d'une contraction réflexe.

Dans le cas de torticolis ancien, élimination faite du torticolis permanent congénital et des torticolis par lésions osseuses ou rétractions musculaires, on se basera sur les caractères indiqués ci-dessus pour déterminer la variété du torticolis en cause. Il faut bien savoir d'ailleurs qu'à côté des cas types, on rencontre des formes intermédiaires dont la classification est parfois impossible. En tout cas on fera bien avant de se résigner à une opération chirurgicale — section de muscles, section de la branche externe du spinal — à mettre en œuvre tous les procédés de rééducation et de psychothérapie qui sont à notre disposition, et pour ma part du reste je ne suis nullement favorable à l'intervention chirurgicale dans ces cas.

Spasmes fonctionnels. — On désigne sous le nom de *spasme fonctionnel*, une contracture passagère apparaissant sur un membre à l'occasion d'un acte musculaire quelconque bien déterminé et toujours le même : cet acte varie chez les sujets suivant leur profession, acte d'écrire, acte de coudre, acte de traire, etc. Mais ce qui est très important pour le diagnostic, c'est que, pour tous les autres usages de la vie, le membre est absolument souple et fonctionne normalement.

Le spasme fonctionnel que l'on observe le plus souvent est la *crampe des écrivains* bien étudiée par Duchenne (de Boulogne).

Lorsqu'elle est pleinement développée, voici comment l'affection se présente. Le malade remue parfaitement les doigts de la main droite, le poignet, l'avant-bras et le bras ; mais à peine a-t-il saisi une plume, commence-t-il à écrire qu'il éprouve de la gêne, ses doigts se crispent sur son porte-plume, le poignet s'immobilise dans une position forcée, les muscles du bras lui-même et parfois ceux du cou entrent en contracture et deviennent plus ou moins douloureux et la main ne trace plus sur le papier que des caractères informes. Rien de constant d'ailleurs dans les muscles atteints par la contracture ; d'un sujet à l'autre ils peuvent différer, mais, d'une façon générale, on peut dire que ce sont surtout les muscles qui agissent sur le pouce et sur l'index qui sont atteints : rien de régulier non plus dans l'aspect de la contracture, qui peut parfois se compliquer d'un tremblement plus ou moins accentué ou même de mouvements choréiques ; dans quelques cas on observe surtout des phénomènes paralytiques et la main qui tient le porte-plume reste lourde et inerte sur le papier. Peu importe d'ailleurs ; le signe capital, ce sur quoi il convient d'insister, c'est que ce n'est pas certains mouvements des doigts ou de la main qui entraînent la contracture, c'est l'acte même d'écrire ; enlevez le porte-plume au malade, et vous pourrez constater qu'il peut faire, volontairement et sans aucun trouble, tous les mouvements qui déterminaient tout à l'heure de la contracture lorsqu'il avait le porte-plume dans la main.

Chose intéressante enfin, si au lieu de faire écrire le malade avec un crayon ou une plume, vous lui mettez entre les doigts un morceau de craie en lui disant d'écrire sur un tableau noir placé devant lui, il s'en tire en général fort bien. C'est qu'ici ce ne sont pas les muscles de l'avant bras et de la main qui fonctionnent, mais ceux de l'épaule et du bras.

La crampe des écrivains frappe surtout les hommes, et plus habituellement les sujets de vingt-cinq à trente ans. Elle devient très rare après soixante ans.

Le tableau peut présenter quelques variantes. D'après Macé de Lépinay, on peut observer trois types différents suivant la prédominance de tel ou tel élément :

1° *Forme spasmodique*, où le spasme se produit non seulement lorsque le sujet écrit, mais parfois même à la seule pensée d'écrire ; quelquefois la crampe disparait lorsque le sujet est préoccupé de l'idée

même qu'il doit transcrire sur le papier : alors il ne pense plus à l'acte d'écrire (Brissaud, Hallion et Meige). La douleur peut accompagner ce spasme et parfois avec une telle intensité qu'on a pu décrire une *forme névralgique* de la crampe des écrivains.

2° Dans la *forme paralytique*, le malade est pris subitement, pendant qu'il manie la plume, d'une sensation de fatigue.

3° La *forme trémulante* décrite par Cazenave consiste en un tremblement oscillatoire, d'abord arrêté par la volonté, mais augmentant bientôt considérablement sous l'influence de l'émotion. Cette forme de tremblement, exclusivement limitée à l'acte d'écrire, est assez rare.

Pour ma part je ne considère pas cette dernière forme comme un spasme fonctionnel, comme une véritable crampe des écrivaine. C'est un tremblement émotif dont j'ai vu plusieurs exemples, tous guéris du reste par la psychothérapie.

Une fois installée, l'affection persiste en général d'une façon indéfinie ; le pronostic est donc des plus sérieux : le malade a beau essayer d'écrire en employant certains artifices, en tenant son porte plume entre le médius et l'annulaire ; peine perdue, la crampe ne tarde pas à apparaître dans ce domaine musculaire, et même lorsqu'il a appris à écrire de la main gauche la crampe peut aussi s'installer de ce côté. Parfois enfin elle présente spontanément des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

L'interrogatoire permet de constater que ces accidents ne se sont pas produits d'une façon subite chez le malade : il y a, toujours, une période prodromique assez longue, pendant laquelle il s'aperçoit que l'écriture devient de plus en plus pénible. Ces sujets présentent d'ailleurs tous un état émotif et des troubles neurasthéniques faciles à déceler.

C'est certainement cet état névropathique qui constitue la prédisposition la plus sérieuse à cette affection ; l'abus de l'écriture peut intervenir dans l'étiologie de ces accidents, cela est certain ; mais il ne faut pas oublier que l'on peut voir la crampe des écrivains apparaître sur des sujets qui écrivent fort peu. Il faut signaler enfin que chez les sujets atteints, la crampe des écrivains s'associe assez souvent à d'autres troubles nerveux, spasmes, crampes ou phobies diverses.

L'interprétation de ces faits est aisée à comprendre. C'est une fixation de sensation qui d'abord banale est devenue permanente par émotivité et partant par auto-suggestion.

Quelques auteurs ont attribué à ces crampes une origine périphérique ; elles seraient en rapport avec quelque névrite, périostite ou myosite, ou ischémie circulatoire, et la faradisation pourrait les reproduire.

C'est là une opinion qui n'est pas soutenable, car ces lésions, lorsqu'elles existent, et c'est fort rare, jouent un autre rôle que celui de causes occasionnelles, et la théorie de l'origine centrale soutenue par Duchenne de Boulogne, et dans laquelle l'*élément psychique* joue le rôle capital, est pour moi la seule admissible.

Ce que je viens de dire de la crampe des écrivains s'applique aussi aux spasmes fonctionnels que l'on peut observer dans d'autres professions : on connait en effet un certain nombre de crampes analogues : crampes des *cordonniers*, des *tailleurs*, des *couturières*, crampe des *violonistes*, de la *traite* (chez les sujets occupés à traire les vaches), des *dactylographes*, des *télégraphistes*, des *barbiers*, des *danseuses*, etc., et aussi la crampe des *pianistes* où prédominent les phénomènes parétiques et les douleurs.

On pourrait citer encore une foule de crampes professionnelles, *crampe des forgerons*, des *ciseleurs*, des *cigarières*, et même des *automobilistes*.

Tous ces spasmes fonctionnels, si différents en apparence, ne sont en réalité que la traduction d'un même état psychopathique, d'émotion ou d'autosuggestion que les causes occasionnelles ou professionnelles n'ont fait que localiser et systématiser. D'où la part importante qu'il convient d'attribuer dans tous ces cas à la psychothérapie générale et à la rééducation locale du spasme fonctionnel.

I. — Tics.

On peut avec G. Guinon définir le tic : « un mouvement convulsif, habituel et conscient, résultant de la contraction involontaire d'un ou plusieurs muscles du corps, et reproduisant le plus souvent, mais d'une façon intempestive, quelque geste réflexe ou automatique de la vie ordinaire ». J'ajouterai, cependant, quelques autres caractères à cette définition ; ainsi les tics ne se produisent que d'une manière intermittente, une fois le geste réalisé, le malade reste calme pendant un certain laps de temps, puis le tic se reproduit. Ils échappent d'autre part à l'action de la volonté, le malade est impuissant à empêcher le tic d'apparaître, ou, s'il arrive à le retarder quelque peu, ce n'est qu'au prix d'une angoisse extrêmement pénible. Enfin, dernier caractère important, les tics cessent pendant le sommeil. A l'aide de ces caractères il sera facile de reconnaître et de classer un malade atteint de tic : quant aux tics en eux-mêmes, ils peuvent être des plus variés suivant les individus. Meige, qui a fait une étude très complète des tics, a mis en évidence toute une série de détails que j'aurai à décrire.

Le tic ordinairement met en jeu plusieurs muscles et quelquefois des groupes symétriques, mais beaucoup plus souvent il prédomine sur un côté du corps. Chez les jeunes sujets, le tic est essentiellement migrateur et c'est surtout à cet âge que la forme de l'acte convulsif est sujette à varier, mais cette particularité se rencontre également chez l'adulte. Les mouvements convulsifs du tic peuvent être toniques ou cloniques, ils ne s'accompagnent d'aucun trouble de la réflectivité, ni de la sensibilité objective. Le tic provoque presque toujours l'apparition de stratagèmes antagonistes, destinés à empêcher l'apparition de la crise ou à y mettre rapidement fin.

Chez le tiqueur on observe très souvent un état mental spécial assez

difficile d'ailleurs à synthétiser dans une formule : ce sont des sujets chez qui on observe « des bizarreries, de l'excentricité, une tournure d'esprit qui marque plus ou moins de déséquilibration » (Brissaud). Sur un semblable terrain se développent et se multiplient facilement les phobies, les obsessions les plus variées. Enfin on a insisté sur les imperfections de la volonté, l'infantilisme mental des tiqueurs (Meige). Les troubles mentaux prennent un caractère grave dans la *maladie des tics*.

Les formes et les localisations des tics sont innombrables. C'est parfois un simple clignement des yeux, ou un spasme unilatéral des muscles de la face et du cou ; ailleurs c'est un mouvement brusque des épaules, des bras ou des jambes ; quelquefois enfin c'est un acte extrêmement complexe ; pas de danse, action de se baisser comme pour ramasser quelque chose à terre, etc. D'autres fois enfin le tic est précédé d'une douleur, ainsi par exemple dans le *tic douloureux de la face*, fréquemment observé dans certaines névralgies du trijumeau. Le tic consiste ici en une contraction brusque des muscles innervés par le facial du côté correspondant à la douleur. Somme toute, le tic douloureux de la face n'est qu'un réflexe moteur causé par la douleur brusque que ressent le malade.

Parmi les tics il faut encore signaler les tics respiratoires : reniflement, soufflement, toux ; les tics de déglutition, les tics œsophagiens et les tics phonatoires. De ces derniers les plus simples sont des cris inarticulés : ah, eh, etc., proférés brusquement pendant le silence ou venant entrecouper le discours. Plus compliqués, les tics verbaux sont constitués par l'émission de syllabes articulées, de mots et même de phrases qui font explosion soit pendant le silence, soit au cours de la conversation.

D'autres fois, c'est le geste que le malade voit faire et qu'il répète d'une façon automatique. Ceci indique déjà un trouble bien plus profond de l'état mental. Il ne s'agit plus en effet ici du tic ordinaire, mais bien d'une affection spéciale, connue sous le nom de *maladie des tics convulsifs*.

Dans cette affection, décrite en 1885 par Gilles de la Tourette, il existe, en outre des mouvements involontaires, un ensemble de symptômes psychiques et une évolution qui lui donnent un caractère bien spécial.

Débutant en général dans le jeune âge, elle n'existe guère alors qu'à l'état d'ébauche et s'accuse par quelques secousses involontaires dans les muscles de la face, clignements d'yeux, torsion de la bouche, revenant par intervalles et attirant déjà l'attention des parents. Puis, avec les années, l'étendue des régions occupées par les tics s'agrandit et ces derniers s'étendent aux muscles des épaules, du tronc, des bras, des jambes. Les mouvements ainsi produits sont assez variables, et si parfois, ainsi que l'a indiqué G. Guinon, ces mouvements sont systématisés et ressemblent à un acte coordonné, — haussement des épaules, inclinaison des bras et de la tête en avant, etc. — le plus souvent cependant ils ne représentent aucun acte nettement défini. Une fois constitués, les tics persistent indéfiniment, mais leur intensité varie beaucoup d'un moment

à l'autre, d'un jour à l'autre. Ils s'arrêtent toujours pendant le sommeil et sont exagérés par les émotions, tandis que le calme et le repos de l'esprit en diminuent la violence. Du reste, les tics, très ennuyeux pour celui qui en est atteint, ne font que le gêner plus ou moins sans l'empêcher de vaquer à ses occupations, du moins d'une manière générale, car de temps en temps, chez ces sujets, il se produit des crises d'agitation musculaire caractérisées par des secousses très intenses, très fréquentes, et les obligeant à garder la chambre souvent pendant plusieurs semaines.

Dans la maladie des tics, à côté des symptômes moteurs, il existe toujours des troubles psychiques qui, peu marqués chez l'enfant, augmentent à partir de la puberté. États passagers d'angoisse, de mélancolie, arythmomanie, phobies de divers ordres, bref, l'ensemble des symptômes de la dégénérescence mentale. Parmi ces phénomènes, il en est qui sont bien spéciaux aux tiqueurs : ce sont l'émission de sons tantôt inarticulés à caractères plus ou moins explosifs, tantôt des mots entiers et ce sont alors toujours des mots orduriers — *coprolalie* — émis d'une façon impulsive à haute voix, au moment où apparaît la secousse musculaire. L'*écholalie*, qu'on rencontre également chez eux, est un phénomène du même ordre et est caractérisée par ce fait que le tiqueur répète, malgré lui, les mots qu'il entend prononcer. Quant à l'intelligence de ces malades, elle est en général parfaite, et il n'est pas rare de rencontrer la maladie décrite par Gilles de la Tourette chez des gens occupant une situation sociale élevée.

Sémiologie des tics. — Les tics ordinaires sont d'un diagnostic facile et il n'y a pas lieu d'y insister. La maladie des tics est aisée à reconnaître, et ce n'est que chez l'enfant, alors qu'il n'y a pas encore d'état mental et que les secousses musculaires constituent seules la maladie, ce n'est que chez l'enfant, dis-je, que la *chorée de Sydenham* pourrait prêter à confusion. Mais le diagnostic est toujours facile à faire, de par les caractères propres des mouvements dans les deux affections. Les mouvements du tiqueur ont un caractère pseudo-intentionnel, ils sont brusques, plus ou moins rythmés, très courts et discontinus. Ils sont influencés par la volonté qui les arrête plus ou moins. Dans la chorée de Sydenham les mouvements sont incoordonnés et présentent la plus grande variabilité, ils sont moins brusques, arythmiques, prédominent souvent d'un côté du corps, et la volonté n'a aucune influence sur eux. Dans la maladie des tics, enfin, la force musculaire est intacte, tandis que dans la chorée de Sydenham il existe, en général, un certain degré d'amyosthénie.

La *chorée variable des dégénérés* de Brissaud présente avec la maladie des tics convulsifs de grandes analogies. Ici également le terrain est héréditaire, mais les mouvements sont choréiformes et influençables par la volonté qui les suspend souvent. Ce qui distingue surtout cette forme, c'est la variabilité dans l'aspect des mouvements musculaires chez le même individu et c'est aussi sa variabilité dans le temps ; elle est, en

effet, plus ou moins intense d'un jour à l'autre, peut disparaître un jour et réapparaître le lendemain. Raymond fait rentrer cette affection dans les myoclonies. Pour Gilles de la Tourette, la chorée variable des dégénérés et la maladie des tics seraient une seule et même maladie, car, dit-il, les tics sont loin d'être toujours systématisés.

La *chorée de Huntington* se reconnaît à son caractère héréditaire et à son début tardif ; elle n'apparaît guère avant douze ou quatorze ans, et à cette époque de la vie la maladie des tics est déjà en plein développement. Elle peut du reste débuter beaucoup plus tard. Les mouvements ici sont des mouvements choréiques et n'ont pas les caractères des tics. Enfin les troubles mentaux de cette affection ne comportent jamais ni l'écholalie ni la coprolalie.

Un diagnostic délicat et important, puisque le pronostic et le traitement sont tout autres, est la différenciation des tics d'avec *les spasmes*. — Le spasme facial en particulier se distingue du tic par les particularités suivantes : il s'annonce par des contractions fibrillaires qui s'étendent peu à peu de proche en proche, et dont la fréquence et l'intensité vont croissant jusqu'à produire une sorte de tétanisation de toute la musculature d'une moitié de la face. Sur ce fond de contracture surviennent de petits frémissements. De plus dans le spasme facial on observe l'incurvation du nez, des mouvements du pavillon de l'oreille, une fossette mentonnière (Babinski). Quand l'accès se termine, la détente survient peu à peu. Ainsi donc, limitation au territoire anatomique du facial, absence de début et de terminaison brusques, explosifs ; inutilité des tentatives de diversion pour arrêter l'accès, tels sont les caractères distinctifs qui, lorsqu'ils sont nettement tranchés, séparent nettement le spasme facial du tic.

F. — *Myoclonies.*

Sous le nom de *myoclonies* on doit ranger un certain nombre d'entités morbides ou de syndromes, dont l'individualité n'est peut-être pas pour quelques-uns définitivement établie, et qui ont pour caractère commun de se traduire par des troubles moteurs à type de convulsions toniques, cloniques, tétaniques et fibrillaires.

Les secousses cloniques sont les plus fréquentes ; elles sont instantanées et involontaires, très variables d'intensité, pouvant se limiter à un muscle, à un groupe de muscles ou au contraire se généraliser. Elles cessent ordinairement pendant le sommeil, et sont pour une part seulement sous l'empire de la volonté ; les émotions les exagèrent ; la percussion des muscles, les excitations périphériques les provoquent facilement.

Les contractions toniques sont plus durables et plus intenses. Les contractions fibrillaires sont parcellaires comme celles des atrophies musculaires myélopathiques.

Le caractère commun des états myocloniques est pour Raymond d'être « des expressions ou des produits de l'état de dégénérescence ».

Le **paramyoclonus multiplex** Friedreich est la plus nette des entités englobées sous la rubrique *myoclonies*. Il est caractérisé par une variété de mouvements involontaires qui n'ont leurs analogues ni dans la chorée ni dans la maladie des tics : ce sont des convulsions en général cloniques, quelquefois toniques, qui apparaissent par accès et atteignent un nombre plus ou moins considérable de muscles des membres, du tronc et de la face ; les muscles atteints le sont en général symétriquement, mais ce n'est pas là une loi absolue.

Lorsque le malade vient consulter le médecin, l'affection évolue en général depuis un certain temps : le sujet, qui a conservé la liberté de tous ses mouvements, qui peut se servir parfaitement de ses membres supérieurs et inférieurs, se plaint de ressentir de temps en temps, lorsqu'il est au repos et surtout lorsqu'il est au lit, des accès de secousses symétriques dans les jambes, les bras ou le tronc. Ces secousses ne sont d'ailleurs pas douloureuses, mais elles laissent après elles une grande lassitude.

Si l'on assiste à un accès, on peut constater que les convulsions cloniques apparaissent d'abord sur certains muscles, souvent dans les quadriceps fémoraux, puis atteignent progressivement un nombre assez considérable de muscles, en général symétriques. Au membre inférieur, les muscles le plus souvent atteints sont, en dehors du quadriceps fémoral : le demi-tendineux, les péroniers, l'extenseur des orteils ; au membre supérieur : le deltoïde, le biceps, le long supinateur, les extenseurs du carpe, les interosseux ; au cou : le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze ; à la face : le frontal, le masseter, le zygomatique, l'orbiculaire des lèvres, les muscles de la langue ; les muscles de la paroi abdominale sont souvent atteints également.

Cette participation des muscles de la face est du reste fort rare. Enfin les secousses peuvent se limiter à un muscle que la volonté ne peut faire contracter isolément, le long supinateur.

Les secousses se succèdent assez rapidement dans ces muscles et sont accompagnées de contractions fibrillaires ; on peut en compter environ de cinquante à cent par minute : lorsqu'on place les mains sur un muscle en convulsion, on le sent successivement durcir et se relâcher, donnant ainsi la sensation d'un tremblement à amples oscillations.

Ces secousses sont symétriques dans les mêmes muscles des deux côtés du corps, mais elles ne sont ni synchrones ni rythmiques.

Les muscles de la vie organique peuvent être plus ou moins atteints : on peut observer des hoquets, des palpitations avec irrégularités du pouls, des mouvements de déglutition répétés et involontaires, des borborygmes.

L'accès dure de quelques minutes à un quart d'heure, et lorsqu'il cesse, il laisse le malade plus ou moins épuisé. Les accès peuvent ainsi se reproduire plusieurs fois par jour : ils surviennent en général spontanément, et la condition la plus favorable à leur production est le repos

du sujet : en effet les mouvements volontaires arrêtent les accès et en tout cas empêchent leur développement, aussi la motricité volontaire est-elle parfaitement respectée dans le paramyoclonus. Les accès n'apparaissent pas pendant le sommeil, mais avant le sommeil; ils surprennent souvent le malade au lit au moment où il va s'endormir.

On peut parfois faire apparaître l'accès convulsif : la compression du quadriceps fémoral, la percussion du tendon rotulien, une excitation cutanée, suffisent quelquefois pour mettre en branle le système musculaire des malades.

On note en général une exagération des réflexes rotuliens; on peut observer aussi des troubles vaso-moteurs et sécrétoires : dermographisme, accès de sueur, etc. Il n'y a pas de modifications dans l'excitabilité électrique des muscles, il n'y a pas non plus d'atrophie.

L'état général des malades est souvent plus ou moins touché; les sujets atteints de myoclonies présentent presque toujours des troubles neurasthéniques, céphalalgie, sensation de lassitude, fatigue rapide, émotivité considérable. Dans un certain nombre de cas la myoclonie a été observée chez des épileptiques, d'autres fois il existe des stigmates d'hystérie.

La marche de la maladie est lente; elle persiste longtemps. Elle peut rester stationnaire, elle peut s'améliorer et guérir, mais souvent elle a une tendance à progresser.

La cause de l'affection est mal connue; elle apparaît en général sur des adultes, vers l'âge de trente à quarante ans, rarement plus tôt; les chagrins, les soucis, la misère physiologique, semblent en favoriser le développement; la cause occasionnelle est souvent un traumatisme moral ou physique sur un terrain préparé — épilepsie, hystérie, dégénérescence mentale.

Cette affection peut présenter parfois un caractère *familial*, et Unverricht a attiré l'attention sur ce point. Dans une première monographie sur les myoclonies en 1891 il citait les observations de cinq enfants, fils d'un père alcoolique qui vers leur dixième année, sans cause connue, commencèrent à présenter des secousses myocloniques dans les membres. Ces malades avaient tous présenté antérieurement des crises épileptiformes. En 1895, il apportait un nouvel exemple de myoclonie familiale : dans une famille, trois frères en auraient été atteints. Depuis, Weiss, Bresler, Massaro, Seppili, Biehrer, Lundborg ont cité des cas analogues.

Dans la seule autopsie que l'on connaisse, celle du malade de Friedreich, il n'existait aucune lésion décelable ni dans le système nerveux, ni dans les muscles. Aussi l'affection est-elle considérée comme une névrose pure.

Quant à savoir la place qu'il faut lui attribuer dans la classification nosologique, c'est une question encore discutée. Il semble bien toutefois que le paramyoclonus soit accepté comme type morbide : c'est l'opinion de Strümpell, c'est aussi celle d'Oppenheim. Il n'y a plus que très peu d'auteurs qui, à l'exemple de Böttiger, s'obstinent à nier l'existence du

paramyoclonus, et rangent tous les faits cités soit dans la chorée de Huntington soit dans l'hystérie.

Certes il est bien évident que l'on a parfois décrit sous le nom de paramyoclonus des accidents convulsifs d'origine purement hystérique. Mais, à côté de ces faits, il y a les cas nombreux où les malades présentaient très nettement le type décrit par Friedreich ; or, dans ce type il ne peut y avoir de doute, ces secousses musculaires légères ne rappellent nullement les mouvements très caractéristiques de la chorée chronique. Toutefois, il est bon de le faire remarquer, l'hystérie peut produire — il m'a été donné d'en observer des exemples suivis de guérison — l'hystérie peut produire, dis-je, des myoclonies très semblables au paramyoclonus.

L'opinion des auteurs qui rapprochent le paramyoclonus de la maladie des tics est certainement plus exacte : et à l'heure actuelle c'est celle qui tend à être admise à peu près partout.

Il existe quelques autres affections nerveuses qui, par leurs symptômes, se rapprochent plus ou moins du paramyoclonus multiplex : ce sont la *chorée électrique de Bergeron-Henoch* et la *chorée fibrillaire de Morvan.* Dans ces deux affections comme dans le paramyoclonus, le symptôme principal est caractérisé par des mouvements cloniques involontaires, mouvements qui d'une affection à l'autre ne diffèrent guère que par leur intensité : beaucoup plus violents dans la chorée de Bergeron que dans le paramyoclonus, ils sont au contraire réduits à un minimum dans la chorée fibrillaire de Morvan. Aussi un certain nombre d'auteurs ont-ils proposé de comprendre ces affections sous une dénomination commune. C'est ainsi que pour Raymond, le paramyoclonus multiplex, la chorée électrique de Bergeron, la chorée fibrillaire de Morvan, le tremblement fibrillaire des neurasthéniques, la maladie des tics, appartiennent tous à un même groupe, la *myoclonie*, et ont comme « caractère commun d'être des expressions ou des produits de l'état de dégénérescence ».

L'affection décrite sous le nom de **chorée électrique de Bergeron** est assez mal connue. Ce que l'on sait, c'est qu'elle s'observe presque uniquement chez les enfants, en général entre sept et quatorze ans, et que les sujets atteints ont presque tous une hérédité nerveuse chargée et un aspect anémique.

La chorée apparaît brusquement, souvent à la suite d'une émotion ou d'une frayeur, et d'emblée elle atteint son maximum d'intensité : elle est caractérisée par des secousses brusques « qui semblent être l'effet d'une décharge électrique répétée d'une *façon rythmique*, à intervalles rapprochés, ou à plusieurs minutes de distance » ; ces secousses involontaires disparaissent pendant le sommeil. Ces secousses apparaissent en général à peu près dans tous les territoires musculaires, et leur aspect varie évidemment, suivant les muscles atteints, muscles de la face, des bras, des membres inférieurs, du tronc, du cou, de la langue. Elles se font symé-

triquement sur les mêmes muscles de chaque côté du corps. Les muscles respiratoires peuvent eux-mêmes être intéressés. Les secousses sont en général assez rapprochées pour gêner considérablement le malade et empêcher tout travail : quelquefois pourtant elles surviennent par accès, avec des intervalles plus ou moins longs pendant lesquels le sujet est absolument tranquille.

A part ces mouvements involontaires, on ne note aucun trouble nerveux chez ces malades : la force musculaire est conservée, la sensibilité est normale, les réactions électriques des muscles ne sont pas modifiées.

L'affection dure plus ou moins longtemps, mais guérit toujours, et se termine en général comme elle avait commencé, c'est-à-dire rapidement.

Quelques observateurs, ayant constaté chez ces petits malades une dilatation plus ou moins nette de l'estomac, ont pensé qu'il devait s'agir d'une auto-intoxication d'origine gastrique. Ce n'est là jusqu'à présent qu'une hypothèse : néanmoins la plupart des auteurs pensent que c'est surtout l'état gastro-intestinal des sujets qu'il faut surveiller. Il est plus que probable qu'il s'agit d'une affection de nature névropathique, car lorsque l'on traite ces malades comme des hystériques, c'est-à-dire par l'isolement et la psychothérapie, on obtient de très bons résultats.

On ne confondra pas la chorée électrique avec le *paramyoclonus*. Dans cette dernière affection les muscles sont pris moins symétriquement, leurs contractions ne sont pas synchrones et on peut voir les secousses se produire dans des muscles que l'on ne peut faire contracter isolément par la volonté. Enfin dans la chorée électrique les contractions cloniques déterminent des mouvements des membres, ce qui ne s'observe pas dans le paramyoclonus. Lorsque la chorée électrique est limitée aux muscles de la nuque et du cou, elle ne sera pas confondue avec le torticolis où la durée de la contraction musculaire est beaucoup plus longue.

La chorée fibrillaire décrite par Morvan est une affection de l'adolescence qui apparaît de seize à vingt-deux ans, parfois à la suite de travail exagéré, plus souvent sans cause connue, sur des sujets nerveux.

Elle est caractérisée par des contractions fibrillaires apparaissant tout d'abord dans les muscles des mollets et de la partie postérieure des cuisses, pouvant ensuite s'étendre aux muscles du tronc, et même à l'un des membres supérieurs, mais respectant toujours les muscles de la face et du cou. Ces contractions, qui n'intéressent jamais tout le muscle mais simplement des faisceaux isolés, ne déterminent guère que des tressaillements, des soulèvements de la peau, et c'est à peine si elles impriment aux doigts quelques soubresauts imprévus. Aussi le sujet n'est-il pas gêné dans ses mouvements ; et lorsqu'il est vêtu, rien ne vient révéler l'affection dont il est atteint.

La chorée fibrillaire n'est pas une affection grave : elle guérit toujours, mais elle est susceptible de récidives fréquentes.

A propos de la sémiologie des atrophies musculaires, j'ai signalé les *contractions fibrillaires* des atrophies myélopathiques à marche lente.

Les contractions sont quelquefois assez intenses pour produire de très légers mouvements des extrémités des membres, en particulier des doigts. Le fait se rencontre parfois dans la poliomyélite chronique, la sclérose latérale amyotrophique et la syringomyélie.

6. — *Contracture*

La *contracture* est une contraction tonique, persistante et involontaire d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale (Strauss).

La contracture peut être *permanente* ou *temporaire*. Elle peut être *généralisée* ou *localisée*, et dans ce cas elle occupe soit un muscle, soit un groupe de muscles ; c'est ainsi qu'on peut observer une contracture à forme *hémiplégique*, *paraplégique*, *monoplégique*, etc.

D'une manière générale, la contracture frappe tous les muscles d'un ou de plusieurs membres et, se distribuant ainsi à des associations fonctionnelles de muscles, la prédominance d'action d'un groupe sur les antagonistes détermine des attitudes variables selon les régions intéressées. On a remarqué à cet égard que les membres supérieurs se contracturent habituellement dans la flexion ou la demi-flexion, et les membres inférieurs dans l'extension, position que gardent ordinairement les mêmes membres à l'état de repos, sous l'influence du tonus musculaire physiologique.

Le volume des muscles contracturés ne diffère pas sensiblement de celui des mêmes muscles à l'état de contraction moyenne.

Longtemps on a considéré le raccourcissement comme un des caractères primordiaux de la contracture musculaire. Brown-Séquard a établi qu'il n'en était rien et même que l'absence de raccourcissement du muscle contracturé, distingue celui-ci du muscle en contraction normale dont le raccourcissement est la règle. Dastre admet toutefois que la contraction normale ne s'accompagne pas forcément de raccourcissement, et que même dans certains muscles la contraction normale s'accompagne d'une élongation, tout comme dans la contracture de certains muscles.

Le caractère principal du muscle contracturé réside dans les changements de sa consistance. D'une façon générale le muscle est dur au toucher ; la sensation qu'il donne varie suivant l'intensité de la contracture, et lorsqu'elle atteint son maximum on éprouve la résistance du tissu fibreux. Cette rigidité, lorsqu'elle est étendue à tout un membre, en fait une véritable tige solide qu'on peut mouvoir tout d'une pièce.

De plus, la raideur est permanente, sinon tout à fait égale, car quelquefois elle subit de légères fluctuations. Cette variabilité s'observe dans les degrés légers de contracture où les excitants mécaniques exaltent la raideur qui s'atténue au repos.

L'élasticité du muscle existe, mais elle est très diminuée et les tentatives d'allongement et de raccourcissement sont également

passibles; la résistance qu'on éprouve est comparable à celle d'un ressort très dur.

On a appliqué l'auscultation à l'examen du muscle en état de contracture. Brissaud qui a pratiqué cet examen à l'aide du microphone a noté, dans la contracture permanente des hémiplégiques, une différence manifeste entre le roulement régulier et sonore que produit la contraction normale et le son faible et inégal que donne le muscle contracturé.

L'*exagération des réflexes* constitue un caractère très important de la symptomatologie de la contracture spasmodique, mais il n'y a pas forcément et toujours association de ces deux ordres de symptômes. (Voy. *Séméiologie des réflexes*.)

La narcose chloroformique poussée à un degré profond fait cesser la contracture. De même l'ischémie suffisamment prolongée, obtenue par la bande d'Esmarch, la fait disparaître en quinze ou vingt minutes.

Les réactions électriques ne présentent pas de modifications notables dans les muscles contracturés.

Au point de vue fonctionnel, les muscles atteints de contracture ont d'ordinaire plus ou moins perdu leur action. Toutefois l'impotence absolue est rare; et, en raison de la grande variété dans les degrés de la contracture, on observe tous les intermédiaires depuis une simple gêne et un léger degré de raideur dans les mouvements, jusqu'à l'impossibilité complète d'en exécuter aucun.

Dans certaines circonstances, il peut exister des mouvements involontaires dans les membres rigides; ainsi, par exemple, dans l'*hémiplégie infantile*, la contracture coïncide souvent avec l'*athétose* ou les mouvements *choréo-athétosiques*. De même, dans l'hémiplégie de l'adulte, on peut observer du tremblement dans le membre paralysé ou des mouvements associés à ceux du côté sain. (Voy. *Hémiplégie*, *Athétose*.) La douleur enfin n'est presque jamais le fait de la contracture, et, quand elle existe, c'est un élément surajouté.

La durée de la contracture est extrêmement variable selon la cause dont elle relève. Elle peut persister indéfiniment; elle peut disparaître sans laisser de traces, peu à peu ou brusquement.

Toute contracture intense et longtemps prolongée peut se compliquer d'un certain degré d'amyotrophie. Lorsque cette dernière arrive à un degré prononcé, la contracture s'atténue et peut même disparaître, comme on l'observe dans certains cas d'*hémiplégie de l'adulte* avec atrophie musculaire intense et dans la *sclérose latérale amyotrophique*. Dans d'autres cas avec une contracture plus ou moins marquée on peut observer une véritable hypertrophie des muscles. Le fait n'est pas rare dans l'*athétose* et résulte des contractions involontaires, lentes et continuelles des muscles qui caractérisent ce syndrome.

Enfin la contracture peut se compliquer de rétractions fibro-tendineuses et cela aussi bien dans la contracture hystérique que dans la contracture de cause organique.

Diagnostic de la contracture. — Les paralysies flasques, [illegible] un certain degré de permanence, sont passagères et [illegible] des muscles [illegible] irrégulières.

Les crampes sont des contractions musculaires également transitoires et douloureuses par elles-mêmes.

Les tics sont des convulsions cloniques et intermittentes, partielles, dont [illegible] et qui réalisent des mouvements déterminés.

Il faut surtout distinguer les contractures des *rétractions fibreuses* et fibro-tendineuses qui fixent les membres dans certaines positions analogues à celles que produisent les contractures. Leur existence est facile à constater.

Le raccourcissement des muscles *par adaptation*, déterminé par la paralysie de leurs antagonistes, se différencie précisément par la constatation de cette paralysie.

Dans la catalepsie les muscles maintiennent l'attitude qu'on donne au sujet, mais il n'apparaît aucune raideur, aucune résistance aux mouvements passifs qu'on détermine : *flexibilitas cerea*.

Les myotonies congénitales (de Thomsen) sont caractérisées par une persistance plus ou moins longue de la contraction volontaire ; il n'y a pas de contracture, il y a impossibilité pour les muscles de passer brusquement de l'état de contraction à l'état de repos.

Étiologie et valeur semiologique de la contracture. — La contracture peut être un symptôme d'origine *musculaire*, liée à l'irritation ou à la lésion d'un ou de plusieurs muscles. On la décrit sous le nom de *pseudo-contracture* et mérite, en effet, d'être opposée sur plusieurs points aux contractures d'origine nerveuse.

Le plus souvent la contracture est un symptôme d'*ordre nerveux* et dans ce cas elle peut être en rapport :

1° Avec une irritation nerveuse *périphérique* ;

2° Avec une lésion du *système nerveux central*, et principalement avec les lésions des voies pyramidales. C'est la *contracture spasmodique*, la plus importante des contractures au point de vue de la séméiologie nerveuse ;

3° Avec une *irritation des méninges* ;

4° Avec une *infection* ou une *intoxication* générale (rage, tétanos, strychnine, ergot de seigle, tétanie) qui agissent vraisemblablement en provoquant l'excitation des centres nerveux ou des nerfs périphériques.

5° Enfin la contracture peut se rencontrer dans les *névroses*, et particulièrement dans l'hystérie, elle est dite alors d'ordre *fonctionnel*.

I. — *Contractures d'origine musculaire. — Pseudo-contractures.*

Les contractures d'origine musculaire présentent habituellement certains caractères particuliers qui légitiment le nom de pseudo-contracture qui leur a été souvent attribué (Blocq).

La sensation que donne au toucher le muscle atteint de pseudo-contracture est celle d'une dureté particulière, d'une résistance fibreuse qui diffère de la consistance plus rénitente de la contracture spasmodique. Cette raideur, de plus, est invariable. L'élasticité du muscle est presque abolie ; on éprouve pour l'étendre la sensation d'un obstacle plus ou moins insurmontable.

Les déformations qui résultent des pseudo-contractures varient avec leurs localisations, qui se font soit sur des unités musculaires, soit sur plusieurs muscles. Cette localisation n'atteint pas constamment des groupes synergiques, comme dans le cas de contracture proprement dite.

Le volume des muscles est très variable, car il est en rapport non avec l'intensité de la rigidité, mais avec la nature de la lésion déterminante. Aussi est-il tantôt normal, — *maladie de Parkinson*, — tantôt plus ou moins diminué — rétractions des *atrophies myopathiques*.

Les réflexes tendineux peuvent être normaux, diminués ou abolis, mais jamais exagérés. Les réactions électriques peuvent être altérées, mais les troubles qu'elles présentent ne sont que la conséquence de l'altération propre des muscles. Enfin, la narcose chloroformique n'a souvent aucun effet sur les pseudo-contractures.

Ces contractures d'origine musculaire peuvent traduire simplement l'inflammation ou l'irritation du muscle ; elles se rencontrent dans les *myosites*, les *traumatismes*, les *corps étrangers*, les *gommes*, les *tumeurs* des muscles.

La contracture musculaire peut encore résulter de l'*ischémie* du muscle. Connue depuis fort longtemps chez le cheval (Boulay, 1851), la *claudication intermittente* ou *pseudo-contracture ischémique*, fut décrite chez l'homme par Charcot, en 1857. Elle survient lorsque l'oblitération partielle d'un gros vaisseau provoque dans un membre un état d'ischémie relative. L'irrigation sanguine, suffisante pendant le repos des muscles, ne l'est plus pendant leur travail. Les chirurgiens observent des faits analogues dans les cas d'appareils trop serrés ou après ligature d'une grosse artère, lorsque la circulation collatérale est insuffisante.

La claudication intermittente chez l'homme est produite par une endartérite oblitérante à marche chronique. Elle peut cependant évoluer d'une manière subaiguë, et pour ma part j'en ai constaté un exemple très net qui s'était développé en quelques semaines à la suite d'une fièvre typhoïde, chez une jeune fille de vingt-quatre ans.

Comme l'affection s'observe de préférence dans les membres inférieurs, le malade, qui à l'état de repos ne se plaint d'aucun trouble, éprouve dès qu'il commence à marcher une sensation de pesanteur très

claudicante — soit dans un membre inférieur, soit beaucoup plus rarement dans les deux. Rapidement cette pesanteur augmente en même temps que le membre se raidit et que la peau se cyanose et se refroidit. Puis il arrive un moment où le membre devient si lourd et si raide que le malade est obligé de s'asseoir pendant quelques minutes. Les symptômes disparaissent alors rapidement pour recommencer de nouveau dès que le sujet se met en marche. Chez ces malades, si les troubles de la sensibilité subjective — douleurs parfois très vives — sont constants pendant la marche, par contre la sensibilité objective est toujours intacte. Les réflexes patellaires sont ordinairement normaux. Erb a observé une fois la disparition du réflexe achilléen, particularité qu'il m'a été donné d'observer également dans un cas de claudication intermittente des deux membres inférieurs chez un homme de soixante-sept ans. Chez mon malade l'abolition du réflexe achilléen, qui était bilatérale, coïncidait avec un état normal des réflexes patellaires.

Le diagnostic de la claudication intermittente est facile. L'exploration des artères montre toujours soit un affaiblissement, soit une abolition des battements des artères des extrémités inférieures — pédieuse, tibiale postérieure — et souvent aussi une pulsation affaiblie ou même nulle dans la poplitée ou la fémorale.

Le diagnostic est à faire surtout avec le syndrome que j'ai décrit sous le nom de *claudication intermittente de la moelle épinière*; il survient au début de la *paraplégie spasmodique* par *myélite transverse à marche lente*, et est dû à une artérite oblitérante — *méiopragie médullaire*. Dans ce cas le malade présente également après un certain temps de marche une lourdeur et une contracture d'un ou des deux membres inférieurs, mais cette contracture, indolente, s'accompagne d'exagération des réflexes, de trépidation épileptoïde, de signe de Babinski (Voy. p. 267).

Le diagnostic étiologique de la claudication intermittente périphérique est basé sur les causes qui produisent l'artérite oblitérante : les maladies infectieuses aiguës, la syphilis, l'arthritisme et la goutte, les intoxications — alcool, plomb. — Si le sujet est jeune, on recherchera l'existence d'une infection aiguë antérieure, de la syphilis, de l'alcoolisme ou de l'intoxication saturnine. Si on est en présence d'un individu âgé et chez lequel les causes précédentes peuvent être éliminées, on songera à l'arthritisme, à la goutte, à l'athérome.

Quant à la cause intime de la contracture ischémique, elle réside vraisemblablement dans des modifications de la composition du tissu musculaire, et la rigidité serait ainsi comparable à la rigidité cadavérique. L'expérimentation la reproduit facilement.

Pseudo-contracture par myosclérose. — Chez les *vieillards* en particulier, on peut observer une véritable irritation chronique des muscles, associée à un degré plus ou moins prononcé de sclérose; il en résulte une sorte de contracture, qui s'associe à l'atrophie musculaire et à des rétractions musculaires et tendineuses considérables. C'est la variété de myopathie [illegible] par Hayem, et décrite par Lejonne et Lher-

…comme une des formes de la paraplégie des vieillards. Dupré…



[illegible]

Gilbert désignent ce fait sous le nom de myosclérose atrophique et… des vieillards.

De même chez les… on peut observer des…

musculo-tendineuses, qui paraissent résulter de la sclérose des muscles atteints. Nous les avons décrites Landouzy et moi dans la *myopathie atrophique progressive* sous le nom de « *rétractions musculaires* ». Elles peuvent entraîner des déformations considérables dans l'attitude des membres (fig. 94 et 220).



Fig. 220.



Fig. [illegible]

[illegible] position est conservée. Salpêtrière, 1912.

Maladie de Volkmann. — C'est également dans le groupe des myoscléroses qu'il faut placer la *paralysie ischémique de Volkmann*.

L'affection s'observe le plus souvent chez des enfants, à la suite de constriction prolongée par bandages ou appareils de fracture trop serrés. Des douleurs très vives annoncent l'apparition de la contracture qui est parfois déjà manifeste au bout de quelques heures, lorsqu'on enlève l'appareil. On observe une contracture à type spécial : main en flexion sur le poignet, phalanges en flexion forcée sur le main (fig. 221

(fig. 222). Dès ce moment il existe une rétraction musculaire qui ne fait que s'accentuer dans la suite; lorsqu'on redresse le poignet, la flexion des doigts s'exagère; les tentatives d'allongement des doigts se heurtent à une résistance invincible et douloureuse des muscles rétractés. Il existe aussi dans l'extrémité du membre des troubles parfois très marqués de la sensibilité objective (fig. 528 et 529). Des déformations analogues peuvent aussi s'observer dans les membres inférieurs.

Cette affection généralement incurable est due à une myosite scléreuse par ischémie prolongée. On a encore observé des gangrènes cutanées et parfois même une suppuration secondaire des masses musculaires.

On peut du reste voir des états tout à fait analogues à la suite de ligatures de grosses artères des membres, lorsque la circulation collatérale se maintient par trop insuffisante. J'ai observé, chez un homme de vingt-cinq ans auquel on avait fait la ligature de la sous-clavière droite pour une blessure de l'artère axillaire, les phénomènes suivants : rigidité intense du membre supérieur avec parésie très prononcée, consistance ligneuse des muscles, attitudes vicieuses par contracture et rétractions — demi-flexion de l'avant-bras sur le bras, des doigts sur la paume de la main — tous phénomènes qui duraient depuis plus d'un an.

2° — *Contractures d'origine périphérique.*

Les contractures *d'origine périphérique* ou *contractures réflexes* sont à peu près exclusivement des contractures de défense ou d'immobilisation. Elles peuvent se rencontrer dans toutes les inflammations des membres, mais principalement dans les *arthrites* : il est de règle dans ces cas qu'une contracture immobilise le membre dans l'attitude du plus grand relâchement articulaire, la demi-flexion de la jambe sur la cuisse ou de l'avant-bras sur le bras. Cette contracture réflexe explique l'attitude hanchée de la *coxalgie*, l'immobilisation du dos dans le *mal de Pott dorsal*, le torticolis dans le *mal de Pott sous-occipital*, le trismus dans les *angines phlegmoneuses*, la contracture de défense des muscles de la paroi abdominale dans l'*appendicite* et dans tous les *syndromes péritonéaux*, etc.

La contracture réflexe peut être secondaire à une *névralgie* : spasme facial dans les névralgies du trijumeau; contracture des muscles du tronc dans certaines sciatiques (*sciatique spasmodique* de Brissaud).

3° — *Contractures par lésion des voies pyramidales.*

Cette variété de contracture, ou *contracture spasmodique*, est la plus importante en sémiologie nerveuse.

Elle peut accompagner toutes les lésions irritatives ou destructives de l'écorce cérébrale dans la zone corticale motrice — circonvolution frontale ascendante — ou de ses fibres de projection qui descendent jusqu'à la moelle sacrée — faisceau pyramidal.

La contracture spasmodique a des caractères spéciaux ; elle s'accompagne pour ainsi dire toujours d'exagération des réflexes, de trépidation épileptoïde et de signe de Babinski.

Elle n'apparaît jamais brusquement, mais peu à peu. Si la lésion causale se produit rapidement, comme dans l'*hémorragie* ou le *ramollissement du cerveau*, c'est en quinze jours, trois semaines et même davantage, que l'hémiplégie flasque se transforme en hémiplégie spasmodique. Au contraire, si la lésion se constitue peu à peu, comme dans certaines *myélites transverses* à évolution lente, la contracture est d'emblée, sans être précédée de flaccidité. Souvent la contracture existe d'abord ébauchée et comme à *l'état latent*.

Suivant le siège de la lésion, la contracture peut être *monoplégique*, *hémiplégique*, *paraplégique*, *quadriplégique*, etc.

La contracture spasmodique peut se rencontrer dans un grand nombre d'affections de la moelle épinière. Les *compressions de la moelle*, le *mal de Pott*, la *myélite transverse*, la *sclérose systématique des cordons latéraux*, la *sclérose latérale amyotrophique* s'en accompagnent à peu près toujours. Elle existe également dans certaines *scléroses combinées*.

Dans la *sclérose en plaques*, elle s'associe au tremblement intentionnel, au nystagmus, aux troubles de dysmétrie qui, en montrant l'altération fréquente de l'appareil cérébelleux dans cette affection, permettent ordinairement de faire le diagnostic.

Dans l'*hématomyélie* et la *syringomyélie*, il existe souvent, au-dessous de l'étage intéressé, un état spasmodique, qui manifeste l'irritation des faisceaux pyramidaux par le foyer hémorragique ou la tumeur cavitaire.

Dans toutes ces affections médullaires la contracture affecte par conséquent le type paraplégique, monoplégique ou quadriplégique. Je rappellerai que dans le cas de lésion unilatérale de la moelle, la contracture spasmodique siège du même côté, tandis que les troubles de la sensibilité superficielle, lorsqu'ils existent, ce qui est la règle, s'observent du côté opposé à la lésion. (Voy. *Syndrome de Brown-Séquard*.)

Dans les affections *bulbo-protubérantielles* ou *cérébrales*, la contracture revêt le type hémiplégique, et siège du côté opposé à la lésion — hémorragie, ramollissement, tumeur.

Physiologie pathologique de la contracture spasmodique. — Malgré les nombreuses théories émises à son sujet, la physiologie pathologique de la contracture spasmodique est encore des plus obscures ; il n'en est aucune en effet qui soit satisfaisante. La physiologie expérimentale n'a pu prêter son concours à la solution de ce problème, puisque les conditions dans lesquelles apparaît la contracture chez l'homme, ne donnent pas lieu à la production du même phénomène chez la plupart des animaux de laboratoire (chien, chat, lapin). Chez le singe, le seul animal dont l'hémiplégie provoquée par une destruction de l'écorce cérébrale se complique de contracture, elle est extrêmement variable, suivant que l'animal est maintenu en cage ou laissé en liberté (Mott).

Les idées sur la physiologie pathologique de la contracture ont subi le

[illegible] dans le domaine de l'anatomie du système nerveux pendant ces dernières années. Nous connaissons mieux aujourd'hui les rapports de la moelle avec les centres sus-jacents, et si la contracture ou hypertonie musculaire est fonction de l'hypertonie de la cellule nerveuse radiculaire, centre moteur et trophique du muscle, il n'est pas indifférent de savoir quels sont les centres susceptibles d'influencer en plus ou en moins le tonus des cellules des cornes antérieures de la moelle. D'autre part, le phénomène contracture n'est pas interprété de la même façon par tous les auteurs : pour les uns la contracture est un phénomène actif traduisant une irritation de la cellule nerveuse ; pour d'autres elle est purement passive, et relève de l'inégale répartition de la paralysie dans les muscles du membre paralysé ; pour d'autres encore, elle est dans tel cas un phénomène actif, dans tel autre un phénomène passif. Enfin, la conception générale qui groupait dans une catégorie de faits de même nature ou de même origine l'exagération des réflexes tendineux, la trépidation spinale et la contracture, a été récemment fort ébranlée, et l'enchaînement de ces trois phénomènes est aujourd'hui moins universellement admis.

Le tonus musculaire est envisagé comme un phénomène réflexe et exige l'intégrité de la racine postérieure, de la cellule des cornes antérieures et de son prolongement périphérique, autrement dit, de l'arc réflexe de Marshall Hall. Il disparaît après la section ou l'atrophie des racines postérieures. Il augmente au cours de l'activité physiologique ou pathologique des centres sus-jacents, et diminue par le fait de leur destruction, ce qui démontre que les variations quantitatives du tonus musculaire et par conséquent de l'énergie de la cellule nerveuse, sont intimement liées aux oscillations fonctionnelles des centres sus-jacents. On peut par conséquent imaginer que la destruction de certains centres ou de leurs fibres afférentes engendrera la contracture ou l'hypertonie musculaire, de même que la destruction de certains autres centres sera suivie d'[illegible] : c'est la *théorie anatomo-physiologique* de la contracture. Pour d'autres, les variations de ce tonus sont sous l'influence d'un excitant anormal ou d'un processus morbide (dégénérescence ou sclérose médullaire) agissant directement sur la cellule nerveuse ; c'est la *théorie histologique* de la contracture, la plus ancienne de toutes.

Théorie histologique. — La contracture a été longtemps considérée comme symptôme intégral de l'hémiplégie de cause organique et comme [illegible] que l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale, symptômes [illegible] de la même affection. Dans cette théorie, la contracture de l'hémiplégique est envisagée comme résultant d'une exagération du tonus musculaire, les cellules radiculaires étant irritées par la sclérose et la dégénérescence des fibres du faisceau pyramidal : c'est la théorie soutenue d'ailleurs, avec quelques variantes, par Strauss, Charcot, Vulpian, Brissaud : l'irritation de la cellule motrice par les fibres dégénérées [illegible] [illegible]

Théories anatomo-physiologiques de la contracture. — Beaucoup d'auteurs admettent que le faisceau pyramidal contient des fibres inhibitrices ou d'arrêt — fibres d'arrêt de Sherrington — et que leur disparition a pour conséquence la contracture. Pour Pierre Marie le neurone moteur périphérique serait en activité permanente s'il n'était maîtrisé par le neurone central — faisceau pyramidal — qui agit sur lui comme un frein ; la rupture de ce frein aurait pour résultat l'hyperfonctionnement du neurone moteur périphérique et partant l'hypertonie musculaire ou la contracture. On objecte avec raison à cette théorie, que dans l'hémiplégie la contracture n'apparaît pas dès le début, ce qui devrait avoir lieu si la théorie du frein était exacte. En outre, lorsque dans le cas de lésion transverse médullaire la moelle est complètement détruite — section, écrasement, compression excessive — la paraplégie est toujours flasque (loi de C. Bastian), et cependant ici la dégénérescence pyramidale est portée à son maximum.

Pour Hitzig ce serait le faisceau pyramidal du côté sain qui déterminerait la contracture du côté malade. La contracture serait ainsi un mouvement associé exagéré, les impulsions motrices du côté sain passant dans le côté paralysé.

Foerster (1906) admet que la voie pyramidale possède deux fonctions distinctes, l'une d'innervation motrice, l'autre d'arrêt ; cette dernière serait plus sensible que la première aux causes pathologiques et disparaîtrait souvent alors que la première subsiste. La contracture ne serait ainsi que l'exagération du réflexe normal des centres médullaires, qui fixe les membres en une attitude d'équilibre.

Noïca (1909), reprenant en partie la théorie d'Hitzig, considère la contracture comme le résultat de deux phénomènes distincts : d'une part, la perte plus ou moins grande de la motilité volontaire dans les muscles contracturés ; d'autre part, la présence des mouvements associés spasmodiques. La contracture serait pour cet auteur, une sorte de mouvement associé spasmodique permanent.

Toutes ces théories ne tiennent compte en somme que du rôle de la voie pyramidale. Van Gehuchten (1896) au contraire a fait intervenir dans la pathogénie de la contracture le rôle des autres voies descendantes, *voie cérébelleuse et voie cortico-ponto-cérébello-spinale*. En effet, la substance grise des cornes antérieures ne reçoit pas seulement les fibres pyramidales, mais aussi des fibres d'origine cérébelleuse — fibres cérébello-spinales — (Marchi, André-Thomas) et des fibres motrices qui, venues de l'écorce, s'articulent dans la protubérance avec les noyaux pontiques dont les cylindraxes gagnent à leur tour l'écorce cérébelleuse et après un nouveau relais cellulaire descendent dans la moelle pour se terminer autour des cellules motrices des cornes antérieures ; c'est la voie motrice indirecte, cortico-ponto-cérébello-spinale. De même encore le noyau de Deiters et d'autres centres mésencéphaliques fournissent aussi des fibres descendantes motrices. Or, selon Van Gehuchten l'en-

[illegible] de ces différentes fibres motrices descendantes aurait un rôle antagoniste des fibres pyramidales : le faisceau pyramidal posséderait une fonction d'arrêt, les autres systèmes un rôle excitateur, condition nécessaire du tonus musculaire. Il est exact en effet que les lésions cérébelleuses entraînent ordinairement un certain degré d'hypotonie.

L'altération du faisceau pyramidal provoquerait ainsi l'hypertonie et la contracture par suppression de son rôle d'arrêt, et prédominance des voies antagonistes ; au contraire, la suppression de toutes les voies motrices directes et indirectes, pyramidales et cérébelleuses, déterminerait une paralysie flasque avec abolition des réflexes. Entre ces deux formes extrêmes se place la série des cas où l'ensemble des voies du tonus n'est que partiellement altéré. Ainsi dans le cas où les fibres cortico-protubérantielles sont interrompues en même temps que les voies pyramidales, et où par conséquent les fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique dont l'action n'est pas supprimée, déterminent une certaine exagération des réflexes, malgré l'hypotonie musculaire.

La théorie de Van Gehuchten est passible d'un certain nombre d'objections. Elle explique difficilement le passage de la paralysie flasque à l'état spasmodique, à moins d'admettre, avec cet auteur, que la contracture des hémiplégiques n'est pas de la contracture, mais une inégalité de répartition paralytique, favorisant l'antagonisme de certains groupes musculaires, opinion qui n'est pas admissible.

Pour Grasset (1899), le centre régulateur du tonus musculaire automatique siégerait dans la protubérance et exercerait son action sur les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière par deux voies, le faisceau pyramidal — action inhibitrice — et les fibres indirectes ponto-cérébelleuses. Pour cet auteur, la contracture d'origine spinale serait liée à l'altération ou à l'absence de la portion spinale du faisceau pyramidal, cette altération déterminant la contracture par la suppression de l'action inhibitrice du tonus qui part de la protubérance et arrive aux cellules des cornes antérieures par le faisceau pyramidal.

Mann a tenté de résoudre autrement le problème de la contracture chez l'hémiplégique. Il admet que la contracture, de même que la paralysie, se localisent à certains groupes musculaires. Ainsi, en général, au membre inférieur les fléchisseurs et les adducteurs seraient paralysés, les extenseurs et les abducteurs seraient en hypertonie. Au membre supérieur on constaterait l'hypertonie des muscles qui commandent l'abaissement du bras, sa rotation en dedans, la flexion de l'avant-bras, etc., tandis qu'il y aurait paralysie des élévateurs de l'épaule, des rotateurs en dehors du bras, des extenseurs de l'avant-bras. Donc, les muscles paralysés n'offriraient jamais d'hypertonie et celle-ci n'existe que dans les muscles qui ont conservé un certain degré de motilité volontaire. Pour expliquer que certains groupes musculaires soient à l'état d'hypertonie et d'autres atteints de paralysie, l'auteur suppose que les muscles reçoivent des fibres d'excitation et des fibres d'arrêt ; pour les muscles contracturés, les fibres d'excitation sont conservées et les

fibres d'arrêt détruites, pour les muscles paralysés c'est le contraire. Cette théorie est en accord avec le résultat des expériences de Hering et de Sherrington ; ces auteurs ont constaté que l'excitation de l'écorce cérébrale chez le singe produit, avant la contraction des muscles qui commandent l'attitude en rapport avec l'excitation, un relâchement des muscles antagonistes.

Je me suis déjà expliqué sur cette théorie de Mann, à propos de l'hémiplégie et j'ai indiqué les raisons pour lesquelles elle ne me paraissait pas devoir être admise, du moins dans la très grande généralité des cas (voy. p. 170). Je ne crois pas non plus par conséquent que l'on puisse expliquer l'attitude des membres dans la contracture des hémiplégiques par l'existence d'une paralysie dans certains muscles et d'une hypertonie dans d'autres. Je ferai en outre remarquer que l'attitude ordinaire de l'hémiplégique contracturé — attitude en flexion au membre supérieur, en extension au membre inférieur, — je ferai remarquer en outre, dis-je, que cette attitude est la même que celle que l'on observe chez le tétanique, chez le strychnisé et chez le sujet en état de rigidité cadavérique. Il y a déjà longtemps que Fouquier (1820) a montré que lorsqu'on donne de la noix vomique à des paralytiques — hémiplégiques et paraplégiques — les membres supérieurs se mettent en flexion et les inférieurs en extension. En d'autres termes, sous l'influence d'un poison tétanisant, les membres prennent la position qui leur est commandée par la résultante des forces antagonistes des muscles en état d'hypertonicité. C'est à cette exagération du tonus musculaire chez l'hémiplégique comme chez le paraplégique — exagération dont la cause nous échappe encore — c'est à cette exagération, dis-je, qu'est très vraisemblablement due l'attitude que prennent les membres de ces malades lorsque la contracture les envahit. Je dois ajouter cependant que cette théorie n'explique pas les cas, d'ailleurs fort rares, dans lesquels la contracture imprime aux membres supérieurs une attitude d'extension et aux membres inférieurs une attitude de flexion — paraplégie en flexion. — Mais pour ce qui concerne les membres inférieurs, il s'agit dans ces cas bien plus d'une rétraction musculaire que d'une véritable contracture.

En résumé, presque toutes les théories sur la contracture ne s'appliquent qu'à un certain nombre de faits, et sont en contradiction avec d'autres. Aucune enfin ne peut expliquer le fait que dans le cas de section complète et totale de la moelle, la paraplégie est une paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux (loi de C. Bastian), lors cependant que la sclérose des faisceaux pyramidaux est portée à son maximum.

Avant de pouvoir expliquer clairement un phénomène pathologique tel que la contracture, il serait nécessaire d'être mieux renseigné sur la physiologie normale de la moelle ; nous sommes prévenus d'autre part que la physiologie expérimentale ne nous sera que d'un faible secours pour élucider le mécanisme de la contracture. Nous sommes loin d'être en mesure d'expliquer les contractures passagères dites *état de l'eau*, les contractures parfois si intenses dans certains cas de ...

quadriplégie, les contractures variables dans certaines *compressions ou affections de la moelle*, nous sommes ignorants des lois qui régissent les phénomènes d'inhibition ou de dynamogénie. Enfin, nous ne tenons compte dans nos raisonnements que des faisceaux exogènes de la moelle, sans accorder la moindre part à la substance grise et aux fibres endogènes. Il est impossible, actuellement, de se prononcer en faveur d'une théorie plutôt qu'en faveur de telle autre.

4. — *Contractures dans les irritations méningées.*

Les *méningites aiguës* s'accompagnent presque toujours de contractures plus ou moins étendues. Tantôt il s'agit de contractures généralisées réalisant presque le tableau clinique du tétanos : c'est le cas le plus rare. Le plus souvent ces contractures sont localisées à certains groupes musculaires particuliers, dont l'état spasmodique prend ainsi une valeur symptomatique considérable.

La contracture frappe surtout les muscles de la nuque et du tronc : la *raideur de la nuque* et *du dos* est parfois telle, que l'on peut soulever le malade par la tête comme une barre rigide ; quelquefois même on observe une hyperextension de la tête en arrière. A un degré moindre, la contracture peut ne se manifester que par le *signe de Kernig*, consistant dans l'impossibilité, pour le sujet assis, d'allonger les jambes jusqu'à faire reposer le creux poplité sur le lit : les genoux restent fléchis, et tant que le malade reste assis, opposent à toute tentative d'extension une résistance invincible.

Le *réflexe contro-latéral* et le *signe de la nuque* décrits par Brudzinski (1908 et 1909) sont également très fréquents. Le réflexe contro-latéral peut être identique ou réciproque. On s'en rend compte de la façon suivante : les deux membres inférieurs du malade sont mis en extension et on fléchit l'un d'eux ; si l'autre présente alors un mouvement de flexion, le réflexe est dit identique. Si cette réaction manque on fléchit un des membres inférieurs, l'autre restant étendu, puis on fléchit ce dernier. On peut voir alors s'esquisser dans l'autre membre un mouvement d'extension ; on dit alors que le réflexe est réciproque. Le signe de la nuque se recherche ainsi : le malade étant dans la position horizontale, on fléchit la nuque d'une main pendant que l'autre appuyée sur la poitrine, empêche le malade de se soulever. Si le signe est positif, on voit les membres inférieurs se fléchir sur le bassin et au niveau du genou. Les signes de Kernig et de Brudzinski ont une très grande importance diagnostique dans tous les syndromes d'irritation méningée.

Guillain (1912) a décrit dans les méningites cérébro-spinales et l'hémorragie méningée un *réflexe controlatéral de flexion du membre inférieur après compression du quadriceps fémoral*. Le malade étant dans le décubitus dorsal et les membres inférieurs en extension, le pincement du quadriceps d'un côté détermine du côté opposé un mouvement brusque de flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse et une

flexion de tout le membre. Le réflexe de Babinski est toujours positif.

D'autres contractures peuvent encore s'observer fréquemment : contracture des muscles abdominaux déterminant l'aspect du ventre en bateau ; contracture des muscles de la face, trismus, torticolis, strabisme spasmodique, parfois même contracture isolée d'un membre.

Toutes ces contractures sont liées à l'état d'irritation des centres nerveux par le processus méningé. Elles ne s'observent que dans les premières périodes des méningites aiguës et disparaissent à la période ultime où elles sont alors remplacées par des paralysies.

Les contractures ne s'observent pas seulement dans les *méningites aiguës*, — tuberculeuse, cérébro-spinale, pneumococcique, etc., — elles peuvent accompagner les *hémorragies méningées* ; elles peuvent se rencontrer à titre épisodique dans les *méningites chroniques* de nature syphilitique ou autre, traduisant alors une sorte de poussée inflammatoire ou congestive. Elles peuvent encore s'observer dans les *pachyméningites*, et par conséquent au cours de la *paralysie générale*. Enfin, *l'inondation ventriculaire* par hémorragie cérébrale s'accompagne de contractures généralisées, souvent associées à des convulsions.

— *Contractures dans les maladies infectieuses ou toxiques.*

Les contractures constituent le symptôme essentiel d'un certain nombre de *maladies infectieuses*, telles que le tétanos, la rage, le scorbut, etc., ou d'*intoxications* — strychnine, ergot de seigle, etc.

Je prendrai comme type de description les contractures du *tétanos*. On peut aussi faire rentrer dans ce groupe les contractures de la *tétanie*, syndrome de nature toxique et dont la pathogénie encore assez mal connue.

Tétanos. — Au point de vue symptomatique, le tétanos se traduit essentiellement par une contracture douloureuse, avec exacerbations paroxystiques, de certains muscles ou groupes musculaires, ou même de la généralité des muscles volontaires, et se terminant fréquemment par la mort.

On sait que le tétanos est produit par la pénétration dans l'organisme du bacille de Nicolaïer, et par la sécrétion de la toxine tétanique qui se fixe électivement sur le système nerveux. On connaît l'étiologie du tétanos : *tétanos chirurgical* par infection des plaies, principalement des plaies contuses et anfractueuses ; *tétanos puerpéral* succédant à l'accouchement ou surtout à l'avortement provoqué ; *tétanos des nouveau-nés* dont le point de départ est la plaie ombilicale ; *tétanos spontané ou médical* où la porte d'entrée reste bien souvent inconnue.

Le tétanos apparaît surtout du cinquième au onzième jour après le traumatisme. A partir du quinzième jour sa fréquence décroît ; mais il peut encore survenir après trente jours, la cicatrisation étant déjà effectuée. Avant le cinquième jour, il est d'autant moins fréquent qu'on se rapproche davantage du moment de l'accident ; mais il peut apparaître le premier jour et même la première heure après le traumatisme.

Les prodromes ne sont pas constants. On signale des baillements, un malaise, de la céphalalgie, une modification de la plaie, qui se dessèche, des douleurs qui, partant de la blessure, à la manière d'une aura, irradient vers le centre du membre en élancements douloureux avec contractures convulsives des muscles, ou bien des crampes avec soubresauts des tendons. Puis éclatent les accidents caractéristiques.

Le premier symptôme est le *trismus*, ou contraction de la mâchoire. Les muscles masticateurs se contractent et bientôt les deux arcades dentaires se serrent convulsivement, surtout si on essaie de les disjoindre. En même temps, les muscles de la nuque se raidissent et le blessé ne peut fléchir la tête. Puis vient le tour des muscles de la face qui, par leur contraction, attirent les commissures des lèvres en dehors, relèvent les ailes du nez, plissent le front, ouvrent largement les orbiculaires; ce masque fixe, associé à la mobilité des yeux, représente ce qu'on appelle le rire sardonique, cynique. La base de la langue, le pharynx se prennent, d'où la dysphagie. Puis la contracture augmente dans la région cervico-dorsale. La tête immobilisée se renverse en arrière.

Les contractures envahissent le dos et incurvent le tronc. La paroi de l'abdomen se prend à son tour : les muscles droits se tendent, se durcissent, le ventre se déprime et s'excave; en même temps apparaît un point douloureux épigastrique et des douleurs en ceinture.

Lorsque l'affection gagne la racine des membres inférieurs, le malade souffre dans les aines et on sent à la palpation la corde formée par les adducteurs contractés. Les muscles des jambes, des cuisses, du tronc, de la nuque étant pris en même temps, le corps devient rigide; et en le soulevant par la tête ou les pieds on le détache du lit tout d'une pièce. Les membres supérieurs ne participent que tardivement à la contracture, ils sont épargnés dans les cas légers.

Quand tous les muscles sont atteints et que tous les segments du corps ne font plus qu'un bloc, on dit que le tétanos est général, complet, c'est l'orthotonos. L'*opisthotonos* répond à l'incurvation du corps en arrière par suite de la contracture des extenseurs du tronc et des membres.

La contracture des fléchisseurs détermine l'*emprosthotonos* : le sujet a l'attitude du fœtus dans la matrice : tête fléchie, genoux au menton, talons aux fesses, bras complètement fléchis.

Le *pleurosthotonos* représente une incurvation latérale due à la contracture des muscles d'un seul côté du corps : la tête s'incline sur l'épaule qui s'abaisse, la hanche se relève et le corps prend la forme d'un croissant.

Cet état de contracture douloureuse est permanent, mais son intensité offre des variations. Il y a des moments d'atténuation. Il y a surtout des exacerbations survenant par crises, ayant pour effet d'exagérer au maximum la contraction des muscles déjà atteints et de la provoquer dans des groupes jusque-là respectés. En même temps que les contractures, les douleurs s'exaspèrent dans ces paroxysmes. Ces crises sur-

viennent spontanément ou à l'occasion d'une cause insignifiante : le moindre mouvement, l'ébranlement du lit, le bruit, l'effort pour avaler, le souffle le plus léger, l'impression la plus fugitive. L'effroi de leur retour est une terreur permanente pour le malade et les crises lui arrachent des cris. Quelquefois la plaie est le point de départ des spasmes ; un élancement douloureux part de la blessure ou de la cicatrice, remonte vers le centre, puis s'irradie sur tous les muscles volontaires. Dans les paroxysmes, les muscles peuvent se rompre.

La fièvre est habituelle, mais non constante ; elle peut faire défaut dans des cas graves et même mortels. Habituellement elle est en rapport avec la gravité de l'affection. Dans les cas aigus ou à évolution rapide, elle monte dès le début à 39°, puis s'élève progressivement jusqu'à l'hyperthermie, 42°, 43°. Wunderlich l'a vue atteindre 44° pendant la vie, puis 45° après la mort : l'élévation *post mortem* est fréquente. Dans les cas moyens, la fièvre oscille sans régularité autour de 38°, 38°,5. Son élévation progressive et continue est d'un pronostic défavorable. Cette hyperthermie, qui ne saurait être expliquée ni par l'intensité des contractions musculaires, ni par une lésion matérielle des centres nerveux, ni par une complication viscérale, pulmonaire ou autre, serait attribuée à une action du poison tétanique sur le centre régulateur de la chaleur.

Le pouls dans les cas bénins reste normal, en rapport avec la température. Il augmente de fréquence pendant les paroxysmes et se calme avec eux. Son accélération permanente est un signe de gravité, même s'il y a encore peu de contracture. La mort arrive souvent quand le pouls dépasse 120, 130, 140. Les irrégularités du pouls sont également d'un pronostic sévère.

Les muscles intercostaux et les élévateurs du thorax sont souvent impliqués dans la contracture, d'où une gêne respiratoire qui n'est plus corrigée que par le diaphragme. La respiration, normale au début et dans les périodes de calme, s'altère pendant les paroxysmes. Son accélération et son irrégularité en dehors des crises sont d'un fâcheux augure. Le pronostic est fatal quand il y a 40 respirations par minute.

Les troubles de l'appareil digestif sont surtout d'ordre mécanique. Le trismus entrave la mastication ; le spasme des muscles du pharynx s'oppose à la déglutition et la salive s'écoule de la bouche. Pendant les spasmes il se produit quelquefois des morsures de la langue. La constipation est la règle. Il peut exister de la dysurie et de la rétention d'urine. Les modifications de l'urine sont sans importance, les analyses conduisent d'ailleurs à des résultats discordants. Comme phénomène sécrétoire, il y a lieu de mentionner des sueurs abondantes. L'intelligence conserve son intégrité.

La marche de l'affection présente des variétés assez grandes ; elle est continue ou rémittente. Dans le premier cas les accidents progressent et s'aggravent sans discontinuité, la mort survient en deux ou trois jours soit par asphyxie lente ou rapide, soit brusquement au cours d'un accès paroxystique.

Lorsque la marche est rémittente, l'évolution est lente, entrecoupée de rémissions plus ou moins longues; elle présente des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Sa durée peut atteindre deux ou trois septénaires, et elle se termine par la guérison ou par la mort.

Dans les cas où la terminaison est heureuse, les rémissions augmentent en durée, les paroxysmes s'espacent, et, dans l'intervalle qui les sépare, la résolution des muscles reste plus marquée. La fièvre, si elle existait, diminue, puis cesse. Les contractions toniques décroissent d'intensité et disparaissent lentement, en abandonnant d'abord les muscles qui ont été atteints en dernier lieu. Il s'écoule ensuite des semaines avant que les muscles recouvrent leur fonctionnement normal.

Lorsque l'évolution de l'affection aboutit à la mort, les accidents, après être restés modérés ou stationnaires, s'aggravent rapidement : le pouls s'accélère, la respiration devient irrégulière et fréquente, puis le malade tombe en prostration et meurt sans convulsions. Ou bien l'aggravation résulte de l'atteinte des muscles respirateurs, et les troubles de l'hématose provoquent une asphyxie lente. Parfois la mort est amenée subitement par un arrêt du cœur, à l'occasion d'un mouvement, d'une excitation, d'une émotion.

Formes cliniques. — D'après la marche, on distingue un *tétanos aigu* et un *tétanos chronique*.

Le **tétanos aigu** peut évoluer avec une rapidité foudroyante : 8, 12, 24 heures. Souvent il tue au bout de 3, 4, 5 jours. S'il dure de 6 à 10 jours, il est dit subaigu. Le tétanos aigu se reconnaît à la rapidité d'apparition et de généralisation des contractures; à l'intensité et à la fréquence des paroxysmes, à la vivacité des douleurs, à l'hyperthermie, à l'accélération considérable du pouls et de la respiration — dyspnée, suffocation — dans l'intervalle des paroxysmes.

Le **tétanos chronique** se distingue par la lenteur de son évolution qui peut embrasser 2, 3, 4 septénaires et plus. Moins grave que le précédent il guérit souvent. Généralement son apparition après la blessure est tardive et son invasion se fait sans éclat. Dès le début, les accidents sont modérés; leur extension est graduelle, traînante, entrecoupée de rémissions, et souvent très limitée; les membres supérieurs échappent à la contracture. Les accès spasmodiques sont rares et sans violence. La température s'élève peu ou point; le pouls reste normal et si les muscles intercostaux restent indemnes, il n'y a pas de troubles respiratoires. Cet état se maintient des semaines avec des alternatives d'accélération et d'aggravation. Puis, ou bien les accidents s'exagèrent et prennent la forme aiguë qui conduit rapidement à la mort; ou bien tous les phénomènes décroissent et la guérison se fait, ce qui a lieu dans la moitié environ des cas. Les chances de terminaison favorable augmentent avec la durée de la maladie; à partir de quinze jours ou trois semaines la guérison est presque la règle. La convalescence est longue et les rechutes ne sont pas rares.

D'après les prédominances symptomatiques on décrit plusieurs variétés :

tétanos avec prodromes, tétanos dysphagique, tétanos céphalique, tétanos partiel.

Le *tétanos avec prodromes* a pour caractère essentiel ce fait que la blessure est le point de départ d'irradiations spasmodiques et d'irradiations douloureuses qui ont le caractère des névralgies traumatiques. Les contractures périphériques, d'abord passagères, deviennent permanentes, gagnent la racine des membres, puis la mâchoire, la nuque et se généralisent. Les accès paroxystiques ont pour signe précurseur une véritable *aura tétanique*, issue de la blessure.

Dans le *tétanos dysphagique*, le spasme pharyngé — dysphagie — s'associe dès l'origine au trismus et bientôt à l'opisthotonos cervical. Il s'accompagne d'une dyspnée précoce par l'aplatissement du pharynx qui entraîne l'occlusion glottique. Sa gravité est extrême.

La lésion qui provoque le *tétanos céphalique* occupe toujours le domaine de l'un des nerfs craniens, et ses symptômes se localisent presque exclusivement à la tête. Les membres échappent aux contractures. Les accidents initiaux sont ceux du tétanos ordinaire : trismus, dysphagie, raideur de la nuque. Mais à ces signes s'ajoutent des spasmes violents du pharynx et du larynx, qui se produisent à chaque tentative de déglutition et rappellent de loin ceux de l'hydrophobie, d'où le nom de *forme hydrophobique* autrefois donné à cette variété de tétanos. En outre, les traits de la face sont altérés, du fait d'une paralysie faciale qui serait le symptôme caractéristique de cette forme. Certaines réserves sont à faire à cet égard, l'asymétrie faciale pouvant résulter de la contracture de certains muscles qui ferait paraître les autres paralysés.

La plupart des cas décrits par les anciens sous le nom de « tétanos céphalique » semblent se rapporter à ce qu'on a décrit plus récemment sous le nom de *tétanos viscéral*, comparant cette forme au tétanos expérimental « splanchnique » de Binot, dont la porte d'entrée siège dans un viscère innervé par le grand splanchnique (intestin, utérus, etc.) : le *tétanos puerpéral* ne serait qu'une variété particulière de ce tétanos viscéral ou splanchnique.

Ici, l'incubation est particulièrement longue : dix jours et plus; mais par contre, une fois les premiers symptômes apparus, l'évolution est d'une extrême rapidité, suraiguë. Souvent même, avant le trismus, apparaissent des contractures violentes et douloureuses du pharynx et du larynx : il s'agit en effet d'une forme hydrophobique. Ensuite surviennent le trismus, la raideur de la nuque, et en même temps les phénomènes bulbaires, respiratoires et cardiaques : le pouls s'accélère considérablement, la température monte rapidement et des crises de suffocation surviennent, de plus en plus menaçantes. En deux jours, le sujet meurt par asphyxie ou par syncope, avant même que les contractures se soient généralisées aux membres. Le pronostic est presque absolument fatal.

Sous le nom de *tétanos partiel*, localisé, ou *trismus*, on décrit les cas où la maladie se borne à la constriction des mâchoires. Celle-ci s'accom-

pagne de douleurs cervicales, de gêne des mouvements de la tête et d'embarras de la déglutition. Cette forme est bénigne, dure de deux à trois semaines; quelquefois elle est éphémère et ne persiste que pendant un ou deux jours.

Rage. — Je n'ai pas à faire ici le diagnostic du tétanos; je rappelle seulement qu'il peut être confondu au début avec le trismus d'une angine phlegmoneuse, d'une dent de sagesse, d'une arthrite temporo-maxillaire, etc.

Il faut distinguer le tétanos de l'*hydrophobie rabique*. Dans la rage, l'incubation est plus longue, les spasmes sont cloniques, la résolution est complète entre les accès, l'écartement des mâchoires est facile; il y a de la salivation et des crachotements. Pendant l'accès le malade s'agite, se débat, menace. Il n'y a rien de semblable dans le tétanos dit hydrophobique.

Empoisonnement par le strychnine. — Dans l'empoisonnement par la *strychnine*, à la suite de convulsions répétées, provoquées par toutes les impressions, même légères, sur le tégument externe, les convulsions toniques arrivent à ne plus cesser, à se réunir sans rémission, produisant alors un état de contracture analogue au tétanos, d'où une confusion possible. Le tétanos en diffère par un état de contracture d'emblée siégeant à la mâchoire et à la nuque, alors que les contractions strychniques n'affectent au début que les muscles des membres inférieurs, gagnent ensuite le tronc puis les membres supérieurs, ne produisent jamais de trismus et n'arrivent que progessivement à l'état de contracture permanente.

Tétanie. — La *tétanie* consiste dans des contractures des muscles des extrémités, capables de s'étendre aux membres, quelquefois au tronc et procédant par accès d'une durée très variable.

La tendance actuelle est d'envisager la tétanie non plus comme une entité morbide, mais comme un syndrome susceptible d'apparaître dans les conditions étiologiques les plus variées, et particulièrement en rapport soit avec des *auto-intoxications digestives*, soit avec une *insuffisance* [illegible] (thyro-parathyroïdienne).

Les recherches expérimentales démontrent, en effet, que la tétanie strumiprive est due à la suppression fonctionnelle, non point de la thyroïde, mais bien des glandes parathyroïdes. Nombre d'auteurs attribuent à l'intoxication par insuffisance parathyroïdienne diverses formes étiologiques de tétanie et, notamment, la tétanie qu'on observe dans l'état puerpéral et chez les nourrices : elle serait, dans ce dernier cas, consécutive à ce fait que l'hypertrophie du corps thyroïde qui, à l'état habituel s'effectue au cours de la grossesse, ferait défaut.

La tétanie procède par accès, qui éclatent d'emblée ou sont précédés de prodromes consistant en troubles de sensibilité : fourmillements,

engourdissement des mains et des doigts, raideur musculaire) et en troubles généraux (malaise général, céphalalgie, fièvre légère.



Fig. [illegible]

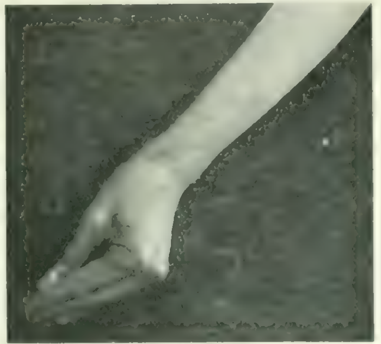


Fig. [illegible]



Fig. [illegible]

[illegible]

L'accès de contracture est le symptôme capital de la tétanie. La division clinique de Trousseau en trois formes est restée classique. Sa description s'applique surtout à la tétanie de l'adulte ; nous verrons ensuite, d'après Escherich, les particularités de la tétanie infantile.

Forme bénigne. — Aux mains et aux pieds apparaissent successivement une sensation de fourmillement, une gêne dans les mouvements des doigts et des orteils, une raideur qui résiste à la volonté et qui est douloureuse comme une crampe.

a. Aux extrémités supérieures, le pouce est énergiquement entraîné dans l'adduction forcée ; les doigts serrés les uns contre les autres se fléchissent à demi sur lui, le mouvement de flexion ne s'opérant généralement que dans l'articulation métacarpo-phalangienne ; la main, dont la paume se creuse par le rapprochement de ses deux bords externe et interne, affecte alors la

forme d'un cône ou celle que prend la main de l'accoucheur lorsqu'il veut l'introduire dans le vagin. — D'autres fois, l'index, plus fortement fléchi que les autres doigts, se place en partie sous eux. En d'autres cas, la flexion est plus générale et plus complète : le pouce, plié dans la paume de la main, est recouvert par les doigts pliés eux-mêmes et si fortement, que les ongles s'impriment sur la peau. La convulsion peut n'affecter que le pouce. Le plus souvent, la contracture s'étend, les poignets se fléchissent à son tour, la main s'inclinant fortement en dedans sans qu'on puisse la redresser (Trousseau) (fig. 223, 224, 225).

D'autres dispositions des doigts sont possibles. Escherich, dans son étude de la tétanie infantile, décrit : l'extension des doigts et leur écartement ; leur disposition en tuiles d'un toit avec adduction forcée comme dans le rhumatisme déformant ; la disposition en « main de scribe » ; et très souvent la pronation de la main avec flexion sur le bord cubital, le pouce rabattu, les doigts étendus dans leurs articulations métacarpo-phalangiennes et fléchis dans leurs extrémités (fig. 225). Alors si la contracture s'étend à tout le membre supérieur, le malade prend une attitude qui rappelle la position du chien debout (Escherich) : les bras sont collés au corps, les avant-bras fléchis et les mains en pronation.

Aux membres inférieurs les orteils se fléchissent, se resserrent les uns contre les autres, le pouce se portant au-dessous d'eux et la plante du pied se creusant en long comme la main. Le pied est en varus équin ; le mollet est dur, la jambe est étendue sur la cuisse, la cuisse sur le bassin. Parfois la contracture prédominante des adducteurs produit un entrecroisement des cuisses.

La contracture intéresse simultanément ou alternativement les extrémités supérieures et inférieures ; elle se limite parfois à l'une d'elles, de préférence les supérieures.

Les muscles contracturés sont durs et soulèvent la peau comme des cordes fortement tendues. Dans les cas légers, le raccourcissement peut faire défaut, la contraction tonique se révélant simplement par un état de rigidité du muscle.

Il est d'ordinaire assez facile de vaincre la contracture et de ramener les membres dans leur attitude normale, mais la déformation reparaît aussitôt qu'on les relâche. Souvent aussi les muscles convulsés résistent aux efforts de réduction, lesquels sont d'ailleurs très douloureux. Des douleurs spontanées, modérées, se manifestent sur les muscles affectés et le long des nerfs du membre en s'irradiant parfois sur le tronc.

Les contractures procèdent par accès, qui durent de 3 à 10, 15 minutes, parfois 1, 2, 3 heures. La sensation de fourmillement réapparaît, annonçant la fin de l'accès. Après une période de repos, l'accès éclate de nouveau, et la série des accès constitue l'attaque, dont la durée peut s'étendre à quelques jours et durer même 1, 2 et 3 mois.

Forme moyenne. — Les phénomènes spasmodiques, la douleur sont plus intenses. Des symptômes généraux apparaissent : fièvre, malaise, inappétence, céphalée. Des congestions passagères se produisent du côté

les paupières, de la face, des yeux, des oreilles, et chez les enfants on observe un gonflement œdémateux du dos du pied et de la main.

La contracture, plus étendue, débutant aux extrémités supérieures puis inférieures, se généralise au tronc, à la face et jusqu'aux muscles de la vie organique. On voit alors la saillie formée par le spasme des grands droits de l'abdomen, la contracture des sterno-cléido-mastoïdiens, des grands pectoraux, de la nuque. A la face, la convulsion tétanique entraîne diverses expressions de physionomie en rapport avec les muscles affectés. — Si ce sont les muscles de l'œil, il en résulte un strabisme externe ou interne, convergent ou divergent; d'autres fois, les mâchoires sont serrées l'une contre l'autre, et la gêne que les malades éprouvent alors dans la parole peut dépendre aussi de ce que la langue se prend à son tour. La contracture s'étendant au pharynx, la déglutition est gênée. Quand elle affecte le larynx, il se produit tous les accidents de l'asthme thymique. Ce spasme laryngé, la contracture des muscles abdominaux, celle des muscles de la poitrine occasionnent une dyspnée plus ou moins considérable qui n'est jamais portée plus loin que lorsque le diaphragme est mis en cause. » (Trousseau.)

Forme grave. — Elle résulte de la répétition de ces accidents à courts intervalles et de leur plus grande intensité. La contracture est donc plus intense, plus généralisée, plus répétée.

Quelquefois elle se localise à des groupes musculaires, abdominaux, pectoraux, biceps, long supinateur, aux muscles de la main d'un seul côté.

Les contractures sont d'ordinaire précédées et accompagnées d'un état de parésie musculaire qui rend la main maladroite, la marche chancelante et qui peut se prolonger pendant des mois et même s'acompagner d'un certain degré d'atrophie musculaire.

Chez *l'enfant*, Escherich décrit une forme permanente qui répond au type décrit par Trousseau, et une forme intermittente, qu'il dit être le plus souvent observée. La forme permanente ou persistante chez l'enfant, peut simuler de très près le tétanos, ainsi que le montrent plusieurs observations rapportées dans ces derniers temps.

On a également cité des cas où cette forme de tétanie avait été confondue, chez le nourrisson, avec la méningite cérébro-spinale; ou plutôt dans lesquels la méningite cérébro-spinale avait reproduit le syndrome tétanique.

La forme intermittente se présente chez des enfants entachés de rachitisme, les plus jeunes ayant le craniotabes, les autres offrant les altérations osseuses (côtes, épiphyses, diaphyses, etc.) de cette affection.

Elle est caractérisée par des contractures de courte durée, séparées par de longs intervalles de repos et localisées surtout aux membres, où elles provoquent le « spasme carpo-pédal ». Le symptôme le plus fréquent et le plus constant est le laryngospasme, qui peut être la seule manifestation de la contracture. D'après Escherich, la forme aiguë, idiopathique

du laryngospasme ne serait autre chose qu'une tétanie des muscles respirateurs. A l'appui de cette proposition, il rappelle que chez l'adulte, le laryngospasme apparaît quelquefois dans la tétanie du myxœdème opératoire (cachexie strumiprive); que les descriptions antérieures du laryngospasme mentionnent des contractures des mains et des pieds avant ou pendant l'accès, et enfin que, sur 50 enfants atteints de laryngospasme, Gay a constaté 47 fois le « signe du facial »; d'autre part, il démontre que dans presque tous les cas de laryngospasme qu'il a lui-même observés, on rencontre les modifications de l'excitabilité du système nerveux périphérique, caractéristiques de la tétanie — signes de Trousseau, de Erb, de Chvosteck.

Dans la tétanie le spasme laryngé apparaît pour une cause légère, quand l'enfant est excité. L'accès augmente d'intensité et de fréquence, pouvant se produire jusqu'à 80 fois en 24 heures, offrant tous les degrés de gravité jusqu'à l'asphyxie et la syncope mortelle. Il est produit par la contracture isolée du diaphragme ou celle des constricteurs de la glotte, ou les deux à la fois.

Dans l'intervalle des accès, on constate l'existence du signe de Trousseau et du signe du facial, indiquant un état tétanoïde préexistant, et persistant aussi un peu après la guérison des accès. La maladie dure ainsi de deux à cinq semaines.

L'étude de l'excitabilité mécanique et de l'excitabilité électrique des muscles dans la tétanie a révélé l'existence de plusieurs signes presque pathognomoniques de cette affection.

Signe de Trousseau. — Tant que la maladie n'est pas terminée, on peut à volonté faire revenir les accès, alors même que les malades en seraient quittes depuis 24, 36, 48, 72 heures et davantage. Il suffit, pour cela, dit Trousseau, d'exercer une compression sur les membres affectés, soit sur le trajet des principaux cordons nerveux qui s'y rendent, soit sur les vaisseaux, de manière à gêner la circulation, artérielle ou veineuse. C'est ainsi qu'en exerçant la compression soit sur le nerf médian au bras, soit sur le plexus brachial, au-dessus de la clavicule, la contracture se manifeste immédiatement, précédée de fourmillements qui en sont les premiers symptômes. En comprimant l'artère crurale, en appliquant une ligature sur la cuisse, ou plus simplement en la serrant vigoureusement avec les deux mains, en comprimant le nerf sciatique, les spasmes musculaires surviennent aux extrémités inférieures, quoique avec moins de facilité. Le même résultat s'obtiendrait par une irritation forte sur un point quelconque du corps. Chez les sujets atteints de tétanie, les muscles ont en effet une tendance à présenter de la contracture spasmodique.

Le signe de Chvosteck ou *du facial*, met en évidence l'hyperexcitabilité neuro-musculaire de la face. Une percussion légère du facial sur la joue, au milieu d'une ligne réunissant le conduit auditif externe à la commissure labiale, détermine une contraction brusque « en éclair » des muscles innervés par le facial. La percussion de la branche temporo-

faciale, à l'angle externe de l'orbite, provoque une contraction des muscles orbitaires, frontal et sourcilier ; c'est le signe de Weiss.

Schlesinger (1910) a décrit sous le nom de « *Beinphänomen* » un signe que l'on obtient lorsque l'on relève et qu'on fléchit fortement sur le tronc les membres inférieurs maintenus en extension ; il se produit alors rapidement une contracture des muscles de la jambe mettant le pied en supination forcée.

Enfin il existe dans la tétanie une hyperexcitabilité électrique des nerfs et des muscles sur laquelle Erb, Chvostek, Schultze, ont attiré l'attention et qui, la dernière surtout, est d'une grande importance diagnostique (Voy. *Séméiologie de l'excitabilité électrique*.)

Les réflexes sont conservés, souvent exaltés. Pendant les accès, ils peuvent être diminués, absents ou exagérés.

L'intelligence est intacte. Les organes des sens présentent des troubles inconstants (modifications pupillaires, diminution de l'acuité visuelle, etc.) ; les muscles oculaires et palpébraux participent quelquefois aux accès de contracture.

La sensibilité présente aussi des troubles variables. Outre les fourmillements, les picotements, l'engourdissement, les douleurs qui accompagnent les contractures, on observe parfois de l'hyperesthésie tactile et d'autres troubles qui, vraisemblablement, relèvent de l'hystérie : hémianesthésie, hyperesthésie unilatérale, anesthésie des muqueuses. Enfin il existe souvent de la sensibilité à la pression des apophyses épineuses et des nerfs au niveau de leur émergence.

Aux troubles trophiques et vasomoteurs se rattachent : des poussées d'herpès, d'urticaire ; des sueurs abondantes à l'occasion des accès ; un œdème particulier sur le dos du pied et de la main, une rougeur subite et intense de l'extrémité céphalique au moment des accès.

L'épilepsie peut coïncider avec la tétanie, la précédant, se combinant avec elle et lui survivant. Dans les violents accès de tétanie on peut observer des attaques épileptiformes (convulsions toniques et cloniques généralisées, avec perte de connaissance et période de coma).

Tandis que chez l'adulte les convulsions ne se montrent que rarement et seulement dans les formes graves, chez l'enfant elles sont fréquentes, font partie du cadre normal de la maladie, même dans sa forme bénigne. Elles apparaissent à l'occasion des accès et ne diffèrent en rien de l'éclampsie ordinaire.

Des troubles viscéraux apparaissent dans les cas graves, le pouls devient rapide et la dyspnée, qui traduit les spasmes des muscles respiratoires et l'engouement pulmonaire, peut prendre un caractère menaçant. On signale aussi la strangurie par spasme du col vésical ; et d'une manière transitoire, de la polyurie, de la glycosurie, de l'albuminurie. La température généralement peu modifiée, ne s'élève guère au-dessus de 38 degrés.

Évolution. — La durée des accès varie de quelques minutes à quelques heures, et leur nombre est extrêmement variable ainsi que la force

de la maladie. La tétanie peut, en effet, ne durer qu'un jour, mais elle peut aussi se prolonger pendant des mois et même des années, la répétition des accès se faisant toujours à l'occasion des mêmes causes (grossesse, lactation). La forme commune dure de quatre à quinze jours et se termine par la guérison, avec possibilité de récidives.

La guérison est la règle. Lorsque la mort survient, elle est le résultat soit du laryngospasme ou de l'éclampsie chez l'enfant, soit de l'asphyxie par spasme des muscles respirateurs chez l'adulte. Les formes graves sont la tétanie par myxœdème opératoire et la tétanie gastrique.

Les *formes cliniques* de la tétanie, diversement interprétées par les auteurs, ont été classées par Otto en formes latente, fugace, fruste, commune, prolongée, grave. La forme latente, édifiée par les auteurs allemands, pourrait n'avoir aucune expression clinique spontanée, et on ne reconnaîtrait son existence que par la constatation des signes de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, caractéristiques de la tétanie. D'autres fois, le laryngospasme traduirait seul le syndrome latent, et même, pour certains auteurs, la tétanie latente se rencontrerait dans tous les cas de laryngospasme.

Valeur sémiologique et pathogénie de la tétanie. — La tétanie peut s'observer chez des sujets sains. Elle se montre alors de préférence dans le sexe masculin et chez les hommes jeunes, généralement des manouvriers, vivant dans les grands centres. La maladie apparaît volontiers en hiver et au printemps pour disparaître en été.

La *forme infantile*, qui a pris une grande importance ces dernières années, s'observerait chez des enfants âgés de trois mois à trois ans et présentant généralement des stigmates de rachitisme récent ou ancien, ou bien l'état constitutionnel dit lymphatique. Le rôle provocateur de la dentition est discuté.

Parmi les causes occasionnelles invoquées (émotion vive, grands efforts musculaires), le *froid* semble avoir un rôle indiscutable. Indépendamment d'une sorte de prédisposition nerveuse héréditaire, qui ferait éclore la maladie chez plusieurs enfants de la même famille, on a signalé des épidémies de tétanie dans certaines agglomérations : prisons, hôpitaux, casernes ; la contagion nerveuse pourrait expliquer certains de ces faits et c'est surtout dans des cas semblables que l'on doit se demander si, au lieu de tétanie véritable, il ne s'agit pas de contractures hystériques.

Ayant observé plusieurs cas de tétanie chez des nourrices, Trousseau décrivit la contracture rhumatismale des nourrices. Il établit ensuite que non seulement l'allaitement, mais aussi la menstruation, l'état puerpéral, la grossesse sont capables de la provoquer. On la signale aussi dans les affections utérines.

L'une des causes les plus fréquentes de la tétanie réside dans une altération fonctionnelle du tube digestif.

Chez l'enfant, le rôle de la diarrhée, souvent invoqué dans l'étiologie de la tétanie, serait discutable pour [illegible], qui ne l'a pas constaté

dans les nombreux cas de la forme de tétanie qu'il désigne sous le nom de forme intermittente avec laryngospasme. On cite aussi l'influence de la constipation, des ascarides.

Chez l'adulte, la tétanie se montre à l'occasion de vers intestinaux, d'inflammation de l'intestin et surtout des diarrhées abondantes et rebelles. La *tétanie gastrique* se rattache habituellement à la dilatation de l'estomac (Kussmaul (1869), Bouveret et Devic (1892), Fleiner (1896), Albu (1899), Gumprow (1900)). — Par dilatation de l'estomac, il faut entendre ici celle qui est due à la sténose car, sur des milliers de sujets atteints de dilatation, souvent très accusée, de l'estomac d'origine neuropathique — faux gastropathes — que j'ai observés depuis une vingtaine d'années, je n'ai jamais observé de symptômes de tétanie. La tétanie d'origine gastrique ne se voit que dans les dilatations d'estomac par sténose organique du pylore, et beaucoup plus souvent dans les sténoses cicatricielles consécutives à un ulcère pylorique ou juxta-pylorique, que dans le cancer du pylore. Gouget a cependant décrit une forme tétanique du cancer de l'estomac, dans laquelle la tumeur pylorique se développe insidieusement et ne se traduit par aucun symptôme fonctionnel avant l'apparition de la tétanie qui, au premier abord, semble primitive.

Le mécanisme de la tétanie gastrique a été diversement interprété. Les uns incriminent la déshydration du sang, résultant de l'abondance et de la répétition des vomissements d'un liquide sécrété par les glandes gastriques (Kussmaul); d'autres en ont fait un phénomène réflexe partant de l'estomac dilaté (G. Sée). On a aussi admis que la tétanie gastrique est généralement due à un phénomène d'intoxication par un produit toxique, tétanigène, développé dans les ingesta en stagnation dans l'estomac dilaté, et pour la formation duquel Bouveret et Devic font intervenir une hypersécrétion chlorhydrique permanente.

Les *maladies infectieuses* à l'occasion desquelles peut apparaître la tétanie ont habituellement une localisation intestinale : fièvre typhoïde, dysenterie, choléra. D'autres agissent sans doute par l'intoxication générale qu'elles déterminent : rougeole, scarlatine, variole, rhumatisme, malaria, influenza, etc.

La multiplicité et l'inconstance des *lésions nerveuses* observées dans la tétanie (hyperémie méningée, méningite, myélite, ramollissement, sclérose médullaire, poliomyélite des cornes antérieures, etc.) permettent d'affirmer que, lorsqu'elles existent, elles sont secondaires ou contingentes. La tétanie, étant le plus souvent passagère et curable, ne semble pas comporter de lésions aussi profondes ; et on admet volontiers l'irritation ou en tout cas une lésion superficielle mais étendue du neurone moteur périphérique.

Qui donc agit sur ces neurones? Kassavitz, qui attribue la tétanie au rachitisme, croit à une irritation des centres nerveux corticaux par l'hyperémie osseuse et méningée ; c'est là une pure hypothèse sans preuve aucune à l'appui.

La majorité des auteurs admet que la tétanie est produite par une *intoxication* exerçant son action sur certains éléments du système nerveux. Ce rôle de l'intoxication est indiscutable pour la tétanie que l'on observait autrefois chez les sujets devenus myxœdémateux à la suite de l'extirpation totale du corps thyroïde (*myxœdème opératoire* de Reverdin). On sait du reste, aujourd'hui, que c'est l'ablation des glandes parathyroïdes et non celle du corps thyroïde qui produit la tétanie.

Des recherches récentes (Yanasa, Harvier) permettent en effet d'incriminer dans la pathogénie de cette affection, l'insuffisance parathyroïdienne et les troubles toxiques qui en résultent. On sait du reste depuis les travaux de Gley, que l'ablation des parathyroïdes détermine parfois chez l'homme et dans certaines espèces animales, des symptômes tétaniques graves et souvent mortels (tétanie du myxœdème opératoire).

Sans nier que certains cas relèvent d'une intoxication d'origine digestive ou infectieuse, Escherich rattache, attribue plutôt la tétanie infantile à une dyscrasie générale, résultant d'un trouble des échanges interstitiels produit par de mauvaises conditions hygiéniques (air vicié, logement insalubre). Cette dyscrasie expliquerait ces coïncidences morbides : rachitisme, état lymphatique, tétanie ; son retentissement sur le système nerveux particulièrement impressionnable de ces enfants provoquerait une exagération anormale de son excitabilité, c'est-à-dire le syndrome tétanie.

6° — *Contractures dans les névroses. — Contractures fonctionnelles.*

Maladie de Parkinson — Contracture parkinsonienne. — Bien que la maladie de Parkinson ne soit certainement pas une névrose et que, dans cette affection, l'absence de lésions appréciables des centres nerveux suggère l'idée d'une modification des fonctions de ces centres par une cause humorale ou glandulaire quelconque, j'estime que, pour le moment tout au moins, on peut regarder la contracture de la maladie de Parkinson comme étant de nature fonctionnelle.

La maladie de Parkinson s'accompagne de rigidité musculaire qui, dans certaines formes frustes, où le tremblement fait défaut, peut à elle seule constituer toute la maladie (Voy. *Tremblement dans la maladie de Parkinson*.)

Cette raideur, devenue permanente, impose au corps et aux membres des attitudes particulières. D'ordinaire la tête est fortement inclinée en avant et comme fixée dans cette position (fig. 213, 214, 215). Aux membres inférieurs la rigidité est quelquefois assez prononcée pour rendre la marche des plus difficiles. Cette contracture imprime chez ces malades une attitude spéciale du tronc et des membres. (Voy. *Sémiologie de l'attitude*.)

La question de l'état de la force musculaire dans cette affection a été assez discutée. Dans des recherches faites sur des parkinsoniens de mon service, Mlle Dyleff (1909) a montré qu'il existe une notable différence dans la force de ces malades, suivant qu'ils effectuent un travail dyna-

mique ou statique. Lorsqu'un parkinsonien exécute un mouvement volontaire pour déplacer un segment de membre — [illegible] la flexion de l'avant-bras sur le bras — lorsqu'en d'autres termes il effectue un travail « dynamique », la force musculaire paraît nettement affaiblie. Par contre, lorsqu'un segment de membre a été mis dans une position quelconque par le sujet, cette position, cette attitude peut être maintenue fixe — travail statique — avec une force musculaire très grande. En d'autres termes, on peut dire que chez les sujets atteints de maladie de Parkinson, la contraction musculaire dynamique est affaiblie, tandis que la contraction musculaire statique est conservée.

La raideur musculaire dans la maladie de Parkinson est indubitablement d'origine nerveuse, mais je le répète, nous ne savons encore rien sur les causes qui la produisent. Du reste l'anatomie et la physiologie pathologique de cette affection sont encore toutes entières à faire.

Contracture hystérique. — La contracture hystérique peut affecter tous les modes : contracture monomusculaire, contracture partielle, occupant un groupe musculaire, un segment de membre, un membre — contracture monoplégique — ou plusieurs membres — contracture hémiplégique, paraplégique, quadriplégique.

Elle apparait après une attaque convulsive, après un traumatisme, en un mot après une émotion ou une excitation quelconques. D'autres fois, mais la chose est beaucoup plus rare, elle survient sans cause déterminante nettement appréciable. Elle peut être la première manifestation apparente de la névrose. Mais ici encore, l'analyse psychologique du sujet montre qu'il y a eu une cause émotive antérieure. Enfin parfois elle succède à une paralysie flasque.

Son début est subit ou rapide, et, d'emblée ou très vite, elle atteint son maximum d'intensité. La rigidité peut être extrême et inviolable (fig. 226, 228 et 229), et se distinguer ainsi de la rigidité de la contracture de cause organique, qu'on peut généralement vaincre au moins partiellement. Elle peut entrainer des déformations excessives qu'il est rare, même impossible, de rencontrer en tout autre cas (fig. 228).

Dans le cas de contracture du membre supérieur, l'avant-bras est plus ou moins fléchi sur le bras (fig. 230), plus rarement on observe une contracture en extension (fig. 228). Dans l'une et l'autre variété, les doigts sont fléchis sur la paume de la main (fig. 228) et l'attitude ordinaire est celle du poing fermé, parfois même accompagnée de flexion du poignet. Le poing fermé avec flexion dorsale du poignet est beaucoup plus rare. Dans le cas de contracture des membres inférieurs, l'attitude ordinaire est celle de l'extension forcée avec équinisme parfois excessif des pieds et flexion plantaire des orteils (fig. 228). Habituellement le pied prend la position de varus-équin (fig. 227). D'autres fois (fig. 231), avec une flexion [illegible] des orteils on peut observer un pied talus. Enfin, si dans les membres inférieurs la contracture en extension est la règle, on peut parfois rencontrer, la chose est cependant rare, la contracture en flexion (fig. 226).

Parmi les contractures des membres, il en est une qui, par sa fré-

[illegible]quence relative et les erreurs de diagnostic auxquelles elle peut conduire [illegible] suffisamment prévenu, doit être mentionnée spécialement : c'est la coxalgie hystérique. Consécutive ou non à un traumatisme, la [illegible] de la jointure imprime au membre inférieur une attitude pouvant simuler exactement celles de la coxalgie de cause organique. Il existe un raccourcissement apparent, le membre est en adduction et



Fig. [illegible] — [illegible] Septembre [illegible]

rotation en dedans (fig. 252, 253, 254), d'autres fois le membre est contracturé en [illegible] et se place dans l'extension directe. Le sujet marche en boitant comme dans le cas de véritable lésion articulaire. On peut, du reste, observer chez les hystériques, à la suite d'arthralgies de diverses jointures, des états de contracture variables ; c'est ainsi que dans l'arthralgie du genou, comme dans celle du coude, les membres sont plus ou moins fléchis (fig. 226). En d'autres termes, chez les hystériques,

localisations des jointures peuvent produire des attitudes vicieuses tout à fait analogues à celles qui se produisent dans les véritables arthrites. Le diagnostic différentiel est du reste toujours facile à établir par l'examen de la jointure — rayons X et narcose chloroformique. Il ne faut pas oublier cependant que, à la longue, du fait de l'immobilisation du membre, il peut survenir de l'ankylose des jointures. Cette ankylose peut du reste aussi se produire dans la paraplégie spasmodique hystérique de date ancienne, sans arthralgie aucune et simplement par l'immobilisation.

En dehors des muscles des membres qui, chez les hystériques, peuvent se contracturer, il en est d'autres chez lesquels cet accident peut être observé, le sterno-cléido-mastoïdien entre autres, et plus rarement les muscles adducteurs des cuisses. J'ai observé, chez une fille de vingt-cinq



[illegible]

ans, à la suite d'une tentative de viol, une contracture des adducteurs des cuisses datant de quatre ans. Ici, la contracture s'était fixée sur les muscles — custodes virginitatis — que la malade avait énergiquement contractés pendant qu'elle luttait contre son agresseur. Il semble, pour beaucoup de cas de paralysie comme de contracture hystériques produits par l'émotion, que cette dernière laisse le malade paralysé ou contracturé avant qu'il ait eu même le temps de reprendre conscience et, dans le cas de contracture, les muscles restent pour ainsi dire figés dans l'état de contraction qu'a produite l'émotion. J'ai vu un assez grand nombre de cas de ce genre et pour l'explication desquels je ne vois pas d'autre interprétation. Enfin, et pour terminer ce qui a trait à la contracture hystérique, je mentionnerai celle qui est limitée, soit à un seul muscle (fig. 255), soit même à une partie d'un muscle — fléchisseurs du médius. — Dans ces cas de *contracture dissociée*, il peut y avoir parfois une irritation périphérique comme point de départ de la contracture (fig. 256).

La contracture hystérique s'accompagne d'ordinaire de troubles objectifs de la sensibilité — anesthésie, hyperesthésie — dont la topo-



graphie est plus grande et limitée, souvent, au territoire même occupé par la contracture.

La contracture hystérique est d'une durée éminemment variable. Elle peut ne persister que pendant quelques jours ou quelques semaines, elle

peut aussi durer pendant des mois (fig. 226, 227, 229, 230), pendant des années (fig. 228). Elle peut disparaître comme elle est venue, c'est-à-dire brusquement à la suite d'une attaque, ou par l'emploi d'un



Fig. 229.



Fig. 230.

Fig. 229. — [illegible]

Fig. 230. — [illegible]

des procédés de la thérapeutique suggestive; elle peut aussi ne se résoudre que lentement et peu à peu. Elle cesse momentanément, parfois définitivement, sous le sommeil chloroformique. L'emploi de la

bande d'Esmarch la fait disparaître ou peut au contraire la produire chez des sujets qui sont en état d'opportunité de contracture.

La guérison lente de la contracture hystérique est assez fréquemment observée et, dans ce cas, la résolution s'obtient entre quelques jours et quelques semaines, parfois seulement au bout de plusieurs mois (fig. 228).



[illegible]

La question de savoir si la contracture hystérique persiste pendant le sommeil est encore discutée. Pour ma part, cependant, je crois à cette persistance, en me fondant non pas tant sur la constatation directe du phénomène [illegible] il n'est pas toujours facile d'affirmer qu'une hystérique dort









Fig. 25[illegible] — [illegible] Salpêtrière, 1909.

[illegible]ellement — mais sur la présence des rétractions fibreuses que l'on observe dans les membres qui ont été très longtemps contracturés — rétractions fibreuses de la plante des pieds et parfois même des mains — et qui persistent indéfiniment après la guérison (fig. 228 et 511).



Fig. 25[illegible] — Contracture [illegible] de la main droite [illegible] [illegible] contracture disparaissait au m[illegible] [illegible] première. Il s'agissait ici d'une [illegible] fléchisseurs superficiel et profond [illegible] 1910 [illegible]

Dans le cas de contracture hystérique des adducteurs, dont j'ai parlé plus haut, les rétractions fibreuses de ces muscles étaient telles qu'elles ne furent rompues qu'avec peine pendant le sommeil chloroformique. Il est incontestable que ces rétractions ne pourraient pas se produire si la contracture cessait pendant le sommeil.

Les circonstances dans lesquelles est survenue la contracture, l'étude de l'état mental, l'existence d'anesthésies, l'absence de phénomènes trahissant une lésion organique contribueront à fixer le diagnostic. Mais il faut être prévenu que parfois ces caractères peuvent faire complètement défaut et que la contracture peut être le seul symptôme par lequel s'accuse l'hystérie (fig. 226 et 227). D'après Babinski, dans la contracture hystérique vraie, les réflexes ne sont pas modifiés. C'est là un point sur lequel j'aurai à revenir. (Voy. *Sémiologie des réflexes*.)

J'ai déjà mentionné l'existence chez les hystériques de contractures *dissociées, partielles*, c'est-à-dire localisées à quelques muscles (fig. 254), à un seul muscle (fig. 255) ou même bornées à une partie seulement d'un groupement musculaire. Leur pathogénie n'est pas encore élucidée. Chez une de mes malades (fig. 256), la contracture, limitée uniquement aux segments des muscles fléchisseurs superficiel et profond actionnant le médius, était causée par une irritation périphérique due à une chéloïde douloureuse de la pulpe digitale. L'excision de la chéloïde amena la guérison. Or, dans ce cas, cette chéloïde, qui remontait à l'enfance, avait toujours été douloureuse, mais ce n'était qu'à la suite d'une augmentation de ces douleurs que la contracture du médius s'était récemment effectuée. Cette malade ne présentait aucun autre symptôme de la grande névrose. D'autres fois comme dans le cas représenté dans la figure 255 — contracture limitée au jambier antérieur — toute cause irritative paraissait faire défaut. Et cependant cette cause paraît le plus souvent exister, parfois même elle peut être insignifiante. Tel était le cas chez une enfant de douze ans que j'ai observée il y a quelques années, et chez laquelle une contracture limitée aux muscles péroniers de la jambe droite était la conséquence d'une torsion du pied — sans entorse — produite un jour pendant la marche.

Les *neurasthéniques*, lorsqu'ils sont en même temps hystériques (*hystéro-neurasthénie*), peuvent présenter des contractures analogues, mais ici la contracture relève uniquement de l'hystérie surajoutée. L'état neurasthénique en effet ne produit jamais de contracture. On a signalé enfin chez certains *névropathes* un *spasme fonctionnel du cou* par contracture du sterno-mastoïdien et du trapèze, que le sujet peut faire cesser par simple opposition légère du doigt sur le menton (*torticolis mental* de Brissaud). Ainsi que je l'ai déjà indiqué, il s'agit là d'un trouble assimilable aux tics et, ce qui montre bien le caractère psychique de cette affection, c'est que la simple application du doigt sur le menton ou sur la joue suffit à faire cesser la contracture des muscles. (Voy. *Spasmes* et *Torticolis*.)

II. — CONVULSIONS

Le terme *convulsions* désigne les contractions brusques et involontaires des muscles.

Il n'est pas synonyme du terme *spasme*. Celui-ci pourrait être réservé aux muscles de la vie végétative, tandis que le mot convulsions s'appliquerait seulement aux muscles de la vie de relation. Cette distinction, proposée par certains auteurs, n'a pas prévalu : on donne souvent le nom de spasmes aux convulsions de certains muscles en particulier : spasme du sterno-cleido-mastoïdien, spasme de l'orbiculaire des paupières (blépharospasme), spasmes fonctionnels de la main dans la crampe des écrivains, etc., qui atteignent évidemment des muscles de la vie de relation, et diffèrent ainsi des spasmes œsophagiens, intestinaux pharyngiens, vésicaux, etc.

Cependant, à mon avis, le mot spasme évoque bien l'idée de contractures plus localisées, plus systématisées et plus constantes, dans leurs manifestations, que les convulsions. D'autre part aux convulsions tant soit peu étendues, s'associent presque toujours des phénomènes vaso-moteurs, et souvent des contractures de certains organes viscéraux, qui, suivant la distinction posée tout à l'heure, mériteraient plutôt le nom de spasmes.

Il convient par conséquent de modifier quelque peu cette distinction et de donner franchement le nom de *spasme* à toute contracture, des muscles volontaires comme des muscles viscéraux, bien systématisée et bien limitée, relativement constante dans ses manifestations, assez durable et se reproduisant d'une façon régulière dans un même territoire sous l'influence de causes analogues. (Voy. *Spasmes*.)

Les *convulsions* au contraire sont des contractures, généralisées ou tout au moins assez étendues, irrégulières, intermittentes et variables.

Les convulsions peuvent être *généralisées*, ou *partielles*.

Selon la durée de la contracture on distingue des *convulsions toniques* et des *convulsions cloniques*.

1° **Convulsion tonique.** La convulsion tonique consiste en une contraction relativement durable, déterminant une rigidité permanente, combinée souvent du reste avec des secousses inégales et d'autant plus limitées que la rigidité permanente est plus intense. La raideur musculaire se maintient par conséquent sans aucun intervalle de résolution complète ; mais tantôt cette contracture persistante est fixe, comme dans le *tétanos* par exemple, tantôt elle subit des recrudescences brusques sous forme de secousses surajoutées, successives, plus ou moins régulières et sans intervalles de résolution complète.

2° **Convulsion clonique.** La convulsion clonique consiste en une succession de secousses plus ou moins intenses, plus ou moins régulières, séparées par de courts intervalles de résolution musculaire.

Les différences qui séparent la convulsion tétaniforme de la convulsion

simplement tonique avec secousses) et de la convulsion clonique sont différentes au degré de la convulsion, la même cause pouvant donner lieu alternativement à l'un ou l'autre mode convulsif. Les deux formes — tonique et clonique — sont même rarement isolées ; elles alternent et se succèdent souvent chez le même sujet et au cours du même accès ; la convulsion tonique passe habituellement par une phase clonique avant de disparaître.

Les mouvements extérieurs qui résultent des diverses formes élémentaires de la perturbation motrice varient comme ces dernières.

Tandis que le clonisme engendre des mouvements brusques, par saccades, étendus, irréguliers dans leur succession et leur force, sans attitude permanente, le tonisme au contraire provoque une attitude persistante avec un état de rigidité et d'immobilité qui reste uniforme, absolu ou combiné à de légères secousses successives et limitées.

Si la convulsion *clonique* s'effectue dans les membres, on les voit s'agiter de soubresauts divers : flexion, extension, adduction, pronation, etc. Au visage, on voit la déviation des globes oculaires qui sont agités de mouvements incoordonnés et violents : strabisme, entraînement de la pupille en haut, etc. ; de même, des grimaces résultent des mouvements des peauciers et simulent la mimique des diverses passions. La tête est alternativement portée dans différentes directions, les convulsions du cou et du tronc produisent avec la même irrégularité des mouvements d'extension et de flexion. Si elles intéressent les muscles du thorax et le diaphragme, elles remplacent le rythme respiratoire normal par une respiration courte, brusquement entrecoupée et insuffisante. Si elles portent sur les muscles de l'abdomen, elles agissent indirectement sur les réservoirs qu'il renferme. Les sphincters participent aussi à la même perturbation : la rétention de leur contenu en est la conséquence fréquente. Parfois, au contraire, c'est l'incontinence qui s'observe, soit par suite de leur relâchement, soit par le fait de la convulsion qui, s'étendant aux muscles expulseurs, fait céder la tonicité permanente des sphincters.

La convulsion *tonique* ne produit pas les mêmes phénomènes objectifs : l'immobilité plus ou moins complète et la rigidité dans une attitude fixe en sont les caractères. Les membres restent étendus ou dans une légère demi-flexion, les mains fermées, le pouce replié dans la paume de la main, et chaque membre est dans un état de raideur telle, qu'en cherchant à le soulever on soulève le corps tout entier. En même temps les membres sont animés de secousses qui les ébranlent sur place, sans les écarter de leur attitude première. A la face, la convulsion tonique prédomine souvent d'un côté, entraînant une déviation des traits, les mâchoires sont serrées. Le tonisme étendu aux muscles respirateurs suspend tout mouvement respiratoire (cyanose, asphyxie). Les sphincters ne semblent pas convulsés au même degré ni aussitôt que les muscles externes, car on observe ici les évacuations involontaires plus souvent que dans les formes cloniques.

Les convulsions généralisées sont habituellement suivies d'un *sommeil* profond avec respiration stertoreuse, par lequel se traduit la fatigue nerveuse qu'elles entraînent. Quelquefois, on peut même voir survenir de véritables *paralysies*, de durée transitoire, en rapport avec l'épuisement des centres nerveux.

Troubles circulatoires et respiratoires. — Lorsque les convulsions sont généralisées, le sang chassé des muscles contractés s'accumule dans les viscères : d'où la possibilité d'hémorragies. Il existe presque toujours des troubles vaso-moteurs : vaso-constriction au début de la crise, avec hypertension, lenteur du pouls et pâleur de la face ; vaso-dilatation à la fin de la crise avec accélération cardiaque et faciès vultueux. La cyanose peut résulter soit des troubles circulatoires, soit aussi de l'entrave apportée aux fonctions respiratoires, et l'asphyxie en est la conséquence.

Température. — Les convulsions peuvent augmenter la température, surtout les convulsions toniques. C'est dans le tétanos que cette hyperthermie s'observe surtout. Elle peut se produire aussi dans l'épilepsie, l'hystérie, l'éclampsie.

Système nerveux. — On observe également divers troubles nerveux : quelquefois une *aura* sensitive, vaso-motrice ou psychique précède l'apparition de la crise. Après cette dernière, on peut observer des hyperesthésies, des névralgies, une sensation de fatigue. Les organes des sens sont parfois intéressés : amblyopie, diplopie, défaut d'accommodation.

Les *sécrétions* s'accroissent souvent à la fin des accès ; on peut observer des crises de larmes, des sueurs profuses, une salivation exagérée avec apparition aux lèvres d'une mousse spumeuse, quelquefois des vomissements. A la fin de la plupart des crises convulsives, il y a émission abondante d'urine très aqueuse.

La marche des convulsions est essentiellement paroxystique. Elles procèdent par des accès dont la réunion constitue une attaque.

L'attaque peut n'être constituée que par un seul accès : ainsi les convulsions toniques et les convulsions épileptiformes. Au contraire, les accès peuvent se grouper en séries continues et constituer ce qu'on appelle l'*état de mal*.

La fréquence des accès est variable suivant la cause de la convulsion. Les convulsions se reproduisent avec une grande facilité : l'épuisement nerveux résultant d'une attaque n'est pas plutôt réparé, que le système nerveux paraît plus exposé qu'auparavant à retomber en convulsions.

Lorsque les convulsions sont symptomatiques d'une *lésion centrale*, elles tendent à se généraliser en se multipliant.

Les convulsions des *pyrexies*, qui se produisent au moment de l'invasion ou du fastigium de l'excitation fébrile, suivent la marche de cette excitation : elles augmentent avec elle pour diminuer bientôt de même et durent peu. Celles qui apparaissent à une période avancée des maladies fébriles appartiennent aux formes graves, ataxiques de ces maladies :

elles sont plus irrégulières dans leur type et leur évolution et affectent une durée plus longue.

Dans les *névroses*, les convulsions marchent par attaques et par accès.

Comme la marche, la durée des convulsions varie selon la cause qui les engendre. Dans les névroses, les attaques peuvent se reproduire indéfiniment, pourvu que la rémission soit complète dans les intervalles.

Les convulsions des maladies aiguës sont les plus courtes, cessant avec la cause.

Celles qui appartiennent aux lésions des centres nerveux ont une durée variable selon l'évolution du processus anatomique causal ; elles peuvent disparaître et être remplacées par la paralysie permanente, quand l'excitation des centres moteurs a fait place à leur destruction.

Les convulsions peuvent entraîner la mort : tantôt par asphyxie consécutive aux convulsions toniques, tantôt brusquement par suffocation, ou bien lentement et progressivement ; tantôt par syncope ou par épuisement nerveux ; dans l'état de mal, la mort survient après une période d'hyperthermie prolongée.

Étiologie. — L'hérédité joue ici un grand rôle. Des enfants nés de parents atteints de névroses diverses peuvent, en vertu d'une susceptibilité nerveuse excessive, être atteints facilement de convulsions. Cette prédisposition nerveuse chez les sujets issus de névropathes a reçu le nom de *spasmophilie* (Féré).

L'*enfance* est l'âge par excellence des phénomènes convulsifs, aussi a-t-on pu dire que chez les enfants la convulsion remplace le délire. Il y a d'ailleurs chez les enfants plusieurs conditions qui créent une espèce d'imminence morbide : les premières époques de la dentition, le sevrage. La prédisposition aux convulsions chez les enfants nés de parents alcooliques est aujourd'hui bien connue. On a pu les attribuer non seulement à l'alcoolisme, mais même simplement à l'état d'ivresse chez un des parents au moment de la conception, aux affections traumatiques (coup, chute sur le ventre) et aux émotions morales vives éprouvées par la mère pendant sa grossesse.

Après la première enfance, le *sexe féminin* est plus souvent atteint que le sexe masculin, en raison de certaines conditions spéciales (évolution pubère, gestation, accouchement).

Les causes déterminantes des convulsions sont très variées. Ce sont d'abord des *lésions de l'encéphale* : congestion, traumatismes du crâne, encéphalites, sclérose cérébrale, hydrocéphalie ; certains cas de ramollissement et d'hémorragie, particulièrement les hémorragies ventriculaires ; les néoplasmes affectant l'écorce dans les régions motrices, les abcès, les gommes, les tubercules, les gliomes. Il faut ajouter encore les lésions et irritations des méninges : les méningites, les tumeurs des méninges et les hémorragies méningées ; c'est probablement à ce groupe qu'il faut rattacher les insolations.

Le pouls lent permanent et beaucoup plus rarement la *migraine* peuvent aussi être incriminés dans l'étiologie des convulsions.

L'*épilepsie*, qui est l'une des causes les plus communes des convulsions, prend place dans un groupe étiologique intermédiaire entre les lésions organiques et les névroses.

Les convulsions peuvent être provoquées d'une manière *réflexe* par des excitations périphériques intéressant les viscères, les membranes, les organes des sens. A ce groupe appartiennent les *convulsions de l'enfance* causées par une simple indigestion, les vers intestinaux, les abus des anthelminthiques, une piqûre de la peau (épingle du maillot), un maillot trop serré, les douleurs de la dentition.

Chez les enfants également, la plupart des *fièvres éruptives* à leur période d'invasion, la scarlatine en particulier, occasionnent des convulsions. De même la paralysie infantile au moment de sa période fébrile. On les voit parfois se produire dans le choléra et la fièvre typhoïde.

Les maladies infectieuses vraiment convulsivantes sont surtout le *tétanos* et la *rage*, puis la *fièvre intermittente pernicieuse* (forme convulsive).

Les *intoxications endogènes* : l'urémie, l'éclampsie; les intoxications exogènes aiguës ou chroniques par l'alcool, l'absinthe, le plomb sont, les premières surtout, des causes fréquentes de convulsions. Parmi les intoxications plus rares, accidentelles, il faut signaler les agents suivants : strychnine, opium, caféine, cocaïne, cantharide, ergotine, belladone, tabac, jusquiame; arsenic, sels d'argent, etc. Les convulsions sont assez fréquentes dans l'asphyxie, l'empoisonnement par l'acide carbonique, le gaz d'éclairage, le gaz des fosses d'aisance.

Enfin les convulsions se rencontrent dans les *névroses* : l'*hystérie* est la névrose convulsive par excellence.

Pathogénie. — Les mouvements convulsifs diffèrent des mouvements normaux : 1° par la violence, la durée, la fréquence de la contraction et la tendance qu'elle a à se généraliser; 2° par la cause qui la détermine et qui n'est ni la volition pour les muscles volontaires, ni pour les autres muscles une excitation utile à l'accomplissement d'une fonction organique (Axenfeld).

Les véritables organes de la production des convulsions sont les centres moteurs bulbo-spinaux. Puisque tout se résume en une hyperactivité de ces centres, il faut voir comment se produit cette hyperactivité.

Tantôt elle sera mise en jeu directement par l'action immédiate d'un produit toxique sur les cellules des centres : c'est ainsi qu'agissent les intoxications d'origine interne et externe, et peut-être aussi les maladies infectieuses.

Tantôt l'excitation des centres bulbo-spinaux ne sera que l'expression d'une irritation des centres supérieurs, transmise par les fibres nerveuses, émanées des zones motrices de l'écorce. Ce mode d'action, qui s'impose pour l'interprétation des convulsions causées par les lésions cérébrales, est peut-être aussi applicable à diverses intoxications ou

infectieux. Il resterait à élucider, dans ce dernier ordre de faits, le mécanisme de cette excitation corticale : on invoque surtout à ce sujet soit les troubles circulatoires, soit le désordre de la nutrition cellulaire, résultant ou bien des troubles circulatoires eux-mêmes, ou bien de l'action directe de produits toxiques (alcool, absinthe, plomb).

Le troisième mode d'excitation des centres bulbo-spinaux est celui qui répond aux excitations périphériques, transmises par les nerfs aux centres sensitifs qui impressionnent secondairement les centres moteurs. Telles sont les *convulsions réflexes*.

Diagnostic et valeur séméiologique des convulsions. — Le premier problème à résoudre est celui de la simulation. On sera conduit à la soupçonner, en dehors des conditions morales qui attirent la suspicion (conscrits, mendiants), quand les symptômes observés ne se rapprocheront positivement d'aucun des types convulsifs connus. Il faut bien savoir cependant que des simulateurs habiles arrivent à reproduire très exactement même les crises épileptiques les mieux caractérisées.

Je n'insiste pas sur le diagnostic avec les *chorées*, les *myoclonies*, etc. Ce diagnostic est vraiment facile et a été déjà suffisamment exposé.

Pour l'étude séméiologique des convulsions, j'étudierai d'abord l'*épilepsie*, qui avec ses deux formes : généralisée (*mal comitial*) ou partielle (*épilepsie jacksonienne*), peut être considérée comme le type des syndromes convulsifs.

1° *Épilepsie généralisée (épilepsie dite essentielle, mal comitial).*

La *crise épileptique* présente un aspect caractéristique. Après une aura de caractère variable (aura sensitive, motrice, vaso-motrice, psychique), le malade pousse un cri, perd connaissance et tombe comme foudroyé ; la face est d'une pâleur de cadavre, toute sensibilité est abolie, le coma est complet. Aussitôt commence la période convulsive. Ce sont d'abord des convulsions toniques qui intéressent tous les muscles et donnent au malade une raideur tétanique : les muscles des yeux, de la face, du cou, du thorax, de l'abdomen et des membres sont tétanisés ; la main est renversée, le pouce étant dans une adduction forcée et fléchi sous les autres doigts. La respiration est momentanément suspendue, la face se congestionne. Après une durée de 20 à 30 secondes, le stade tonique est remplacé par le stade clonique.

Les convulsions cloniques se succèdent rapidement et leur amplitude est graduellement croissante : les membres sont agités de secousses, la face grimace, les yeux roulent dans l'orbite, la langue est mordue par les contractions des mâchoires et une bave sanguinolente apparaît sur les lèvres. La respiration est bruyante, saccadée et il peut se produire une émission involontaire d'urine et des matières fécales.

Après une ou deux minutes, le malade tombe dans le stertor qui termine l'attaque et qui est suivi d'un sommeil réparateur.

Les paroxysmes épileptiques sont plutôt nocturnes, les hystériques sont plutôt diurnes ; et ces derniers sont plus fréquemment périodiques. Mais ce sont là des caractères qui n'ont rien d'absolu. L'accès épileptique est silencieux, l'attaque hystérique est bruyante.

Dans l'une et l'autre maladie on peut observer un « état de mal » qui parfois — mais la chose est rare — peut rendre difficile le diagnostic étiologique. On examinera alors la température qui s'élève constamment dans l'état de mal épileptique. Enfin, d'après certains auteurs (Gilles de la Tourette et Cathelineau), l'examen des urines pourrait apporter un élément de diagnostic. Dans les paroxysmes épileptiques les principes constitutifs de l'urine sont augmentés en masse et conservent leurs proportions relatives. Dans les paroxysmes hystériques, au contraire, il y a diminution des résidus fixes de l'urée et inversion de la formule des phosphates terreux et alcalins. Les caractères des urines dans l'attaque hystérique ont été contestés par Féré.

L'*épilepsie généralisée* peut traduire diverses *lésions cérébrales* ; elle se rencontre dans les méningites, dans les tumeurs, les compressions, l'hydrocéphalie, les porencéphalies ; elle accompagne souvent les syndromes d'*hypertension intra-crânienne*. Elle a été signalée dans la forme cérébrale de la *maladie du sommeil*. Des crises épileptiques peuvent se produire au cours d'*infections*, d'*intoxications* — l'alcoolisme en particulier — ou de *maladies générales* ; elles apparaissent alors comme un symptôme surajouté, et l'on a pris l'habitude, dans ces cas, de les désigner plutôt sous le nom de *crises épileptiformes*, comme je l'indiquerai plus loin.

Mais l'épilepsie généralisée est surtout fréquente dans le *mal comitial* ou *épilepsie* dite *essentielle*, dont l'étiologie est le plus souvent inconnue. Il est probable qu'elle répond assez souvent à l'une des causes que je viens d'énumérer ; mais dans un grand nombre de cas, cette cause échappe complètement. Elle débute presque toujours dès l'enfance ou pendant l'adolescence, parfois à l'occasion d'une peur. Elle se montre la plupart du temps chez des sujets à hérédité névropathique chargée et particulièrement chez les descendants d'alcooliques ; elle coexiste souvent avec des tares intellectuelles, de la débilité mentale ou des malformations diverses ; mais on la rencontre souvent aussi chez des individus remarquablement intelligents, et chez lesquels il n'existe aucune tare pathologique. Il n'est pas très rare de voir l'épilepsie survenir chez des individus ayant dépassé l'âge moyen de la vie et même chez des vieillards — épilepsie tardive. Il s'agit alors dans ces cas de sujets alcooliques, syphilitiques ou artério-scléreux.

2° *Épilepsie partielle (épilepsie Bravais-Jacksonienne).*

L'épilepsie partielle diffère considérablement de l'épilepsie essentielle. Ici le début de la crise est progressif et limité, sans cri initial et sans

chute brusque. Les secousses cloniques, d'abord faibles, puis plus intenses, apparaissent d'abord sur un point très limité, au niveau d'un doigt, de la main, du pied ou de la face. Elles peuvent s'accompagner de douleurs, de sensations subjectives diverses, constituant une sorte d'aura, et en rapport avec la localisation initiale de l'épilepsie.

Les mouvements de l'épilepsie jacksonienne ont ce double caractère d'augmenter progressivement d'intensité, et de se propager de proche en proche aux parties voisines du corps. Débutant par exemple au niveau du pouce, les secousses cloniques, de plus en plus violentes, atteignent ensuite la main, l'avant-bras, le membre supérieur tout entier, puis elles gagnent la face, le tronc, le membre inférieur.

Tantôt elles restent unilatérales malgré leur extension progressive; tantôt passant dans le côté opposé du corps, elles se généralisent complètement.

Suivant que le début se fait par la face, le bras ou le membre inférieur, l'épilepsie partielle est dite *faciale*, *brachiale* ou *crurale*. La recherche du siège initial des convulsions est de la plus grande importance pour le diagnostic topographique de la lésion; c'est le *signal symptom* des auteurs anglais. Les secousses à début facial répondent à une lésion de la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante du côté opposé; les secousses du bras et des doigts correspondent à une lésion de la partie moyenne de la frontale ascendante; les convulsions du membre inférieur relèvent d'une altération de la partie tout à fait supérieure de cette circonvolution et de la partie antérieure du lobule paracentral (fig. 57 et 58). Dans le cas d'épilepsie partielle brachiale ou crurale, le « signal symptôme » siège très souvent dans le pouce ou dans le gros orteil.

Si d'habitude la crise jacksonienne s'étend et se généralise, le fait n'est pas absolument constant. Il est des cas où elle reste limitée à la face, au membre supérieur. Elle peut parfois n'être qu'esquissée et se borner à quelques mouvements du pied sur la jambe ou à quelque grimacement unilatéral plus ou moins fugace. Il est rare toutefois que, même dans ces cas-là, la crise ne se généralise pas une fois ou l'autre au côté correspondant du corps.

Je tiens enfin à faire remarquer que dans certains cas, très exceptionnels du reste, on a pu voir l'épilepsie partielle relever d'une lésion sous-corticale, affleurant plus ou moins l'écorce motrice.

Les convulsions se propagent suivant les connexions anatomiques des centres nerveux: lorsqu'elles atteignent le côté opposé, tantôt elles reproduisent le même ordre d'invasion que dans le côté pris le premier, tantôt elles se généralisent brusquement.

Dans l'épilepsie partielle la perte de connaissance n'est pas constante: au contraire, il est de règle que le malade la conserve tant que les convulsions sont partielles; il assiste à sa crise. La perte de connaissance se produit au contraire presque toujours au moment où les convulsions se généralisent, assez souvent même dès qu'elles ont atteint la face.

La crise d'épilepsie jacksonienne est le plus souvent courte et se reproduit à des intervalles dont la durée peut, selon les cas, varier de quelques heures à plusieurs mois. D'autres fois, mais le fait est beaucoup plus rare, on en voit qui persistent assez longtemps, pendant des heures et quelquefois même pendant plusieurs jours de suite sous forme de secousses cloniques — *épilepsie partielle continue* (Kojessnikow, Brunn 1894) — le malade conservant toute sa connaissance.

Beaucoup plus souvent que l'épilepsie généralisée essentielle, la crise jacksonienne laisse après elle des paralysies transitoires localisées, qui correspondent dans leur distribution aux centres d'abord excités, puis épuisés par la lésion.

Enfin, dans quelques cas rares, soit dans l'intervalle des crises, soit sans l'existence de ces dernières, le malade ressent seulement des sensations douloureuses dans un côté du corps. Il s'agit là d'une sorte d'aura que l'on qualifie du nom d'épilepsie partielle *sensitive*.

Il ne faudrait pas toutefois pousser à l'extrême l'opposition entre l'épilepsie généralisée et l'épilepsie jacksonienne. Il peut exister entre elles tous les intermédiaires ; parfois elles coexistent ou se succèdent chez un même malade.

L'épilepsie jacksonienne est à peu près toujours en rapport avec une lésion corticale en foyer, provoquant l'excitation paroxystique des centres moteurs de l'écorce ; *exostoses, fractures du crâne, hématomes, plaques de méningo-encéphalite, méningite séreuse kystique, tumeurs cérébrales, ramollissement, sclérose* ou *porencéphalie*, etc. Mais ces mêmes lésions peuvent parfois déterminer des syndromes d'épilepsie généralisée.

Enfin, dans quelques cas d'épilepsie partielle, l'autopsie (Landouzy et Sudeley) ou la craniectomie n'ont fourni que des résultats négatifs.

5° Convulsions épileptiformes.

On désigne sous le nom de *crises épileptiformes*, les syndromes convulsifs, réalisant plus ou moins le tableau de l'épilepsie jacksonienne, mais susceptibles d'être rattachés à une cause connue, autre que les affections chroniques du système nerveux que je viens d'énumérer.

Ces crises épileptiformes ne diffèrent donc aucunement des autres syndromes épileptiques. Cependant, comme elles sont liées à l'évolution d'une maladie générale, elles ne présentent pas en général la fixité d'allures, la régularité d'apparition périodique, et la répétition indéfinie des crises de l'épilepsie dite essentielle ou des épilepsies en rapport avec une lésion chronique irritative des centres nerveux ; au contraire, elles sont souvent irrégulières, variables ou temporaires.

On peut voir survenir des crises épileptiformes dans les affections aiguës de l'encéphale et des méninges : dans les *encéphalites aiguës*, les *abcès du cerveau* ; dans les *méningites aiguës* ou *subaiguës*, et plus souvent dans la *méningite tuberculeuse* que dans la *méningite cérébro-*

spinale, l'hémorragie méningée, les hémorragies cérébrales avec inondation ventriculaire déterminent souvent des crises épileptiformes.

Il faut en rapprocher les accès épileptiques présentés de temps à autre par quelques *paralytiques généraux*, et dus à une poussée congestive du côté de l'encéphale ou à un foyer hémorragique — *hématome* — dans les méninges épaissies.

Les maladies infectieuses peuvent s'accompagner de convulsions, et particulièrement dans leurs formes ataxo-adynamiques, *fièvre typhoïde*, *choléra*, *fièvre pernicieuse*, etc. Les convulsions de la *rage* succèdent quelquefois au spasme hydrophobique initial; elles se généralisent et, d'abord provoquées par les impressions visuelles et auditives, elles deviennent spontanées. Elles sont toniques ou cloniques, violentes, et se transforment souvent vers la fin en contractures tétaniformes.

Dans le *tétanos*, on voit presque toujours se surajouter à la contracture permanente de véritables paroxysmes de contracture, provoqués par la moindre excitation périphérique et que l'on peut en somme assimiler à des convulsions toniques. (Voy. *Contractures*.)

Le *rhumatisme cérébral*, enfin, est souvent caractérisé, outre un délire violent et de l'hyperthermie extrême, par des crises épileptiformes très intenses, en même temps que par la disparition des accidents articulaires.

Les convulsions sont fréquentes dans les *intoxications* : on peut les rencontrer dans les empoisonnements par la strychnine, l'opium, la belladone, l'ergot de seigle, etc.

L'*alcoolisme* aigu, ou les épisodes aigus de l'alcoolisme chronique, se manifestent assez souvent par des convulsions.

Dans l'*intoxication saturnine* prolongée les crises épileptiformes sont assez rares, mais elles peuvent se rencontrer et constituent l'un des symptômes de l'encéphalopathie saturnine. Elles sont plus longues que les crises de l'épilepsie essentielle, et le coma qui les termine est suivi de mort. Le diagnostic sera surtout établi par les signes de saturnisme chronique : la contracture des muscles de la mâchoire est assez constante pour qu'on ait pu la considérer comme un signe d'une certaine importance pour le diagnostic.

L'*urémie* est la cause la plus fréquente de convulsions toxiques. Elle peut provoquer des convulsions partielles, mais presques toujours les convulsions sont généralisées et caractérisent la forme convulsive de l'urémie nerveuse.

Les convulsions urémiques revêtent l'allure de la crise d'épilepsie, avec cette différence qu'il n'y a généralement ni cri initial, ni aura, ni morsure de la langue, ni flexion forcée du pouce. L'accès est unique ou se répète à intervalles plus ou moins longs pendant lesquels le malade recouvre ses facultés, gardant quelquefois des troubles des sens ou de l'intelligence. Si les accès se répètent — il peut y en avoir un très grand nombre dans les vingt-quatre heures — le malade reste dans un état

comateux qui se termine par la mort. La mort peut également succéder au premier ou au deuxième accès. La guérison complète n'est pas très rare, en particulier dans le cas de néphrite aiguë.

En l'absence de commémoratifs, la pâleur de la face, le myosis, le ralentissement du pouls, l'hypertension artérielle, le bruit de galop, et la présence d'albumine dans les urines, permettront de faire le diagnostic.

Les convulsions généralisées avec perte de connaissance font partie intégrante du *syndrome de Stokes-Adams* ou *pouls lent permanent* ; elles coïncident avec les périodes d'arrêt relatif du cœur, et semblent par conséquent résulter d'une véritable ischémie cérébrale.

On a rencontré parfois les crises épileptiformes associées aux *migraines*, ophtalmique et surtout ophtalmoplégique.

Il existe enfin des crises épileptiformes d'origine *réflexe*, provoquées par l'irritation des nerfs périphériques cutanés ou viscéraux, par des corps étrangers, par une irritation nasale, par des vers intestinaux (convulsions de l'helminthiase) chez les enfants, etc. On a rapporté quelques faits curieux d'*épilepsie pleurale*, provoqués par exemple par les lavages de la plèvre avec une solution froide.

On peut dans beaucoup de ces cas se demander s'il s'agit bien d'une crise épileptiforme réflexe, ou bien d'une crise épileptique vraie provoquée chez un comitial à l'état latent, par quelque excitation douloureuse ou émotive.

4° *Éclampsie*.

L'*éclampsie puerpérale* est un syndrome convulsif assez spécial, survenant uniquement chez les femmes enceintes ou bien pendant et après l'accouchement. Elle est liée très probablement à l'auto-intoxication gravidique, favorisée par des insuffisances glandulaires, rénale et hépatique.

L'éclampsie est souvent précédée de prodromes tels que de la céphalée ou de la somnolence ; puis survient une douleur épigastrique, accompagnée de dyspnée et de vomissements.

L'accès lui-même se déroule en trois phases, une phase d'*invasion* avec agitation extrême, et petits mouvements convulsifs localisés : contractions fibrillaires de la face, clignement des yeux, mouvements de la langue qui sort et rentre alternativement, mouvements des yeux qui roulent dans les orbites.

Au bout de deux ou trois minutes apparaît la phase des *convulsions toniques*. La contracture est généralisée, intense, comparable à celle du tétanos et réalisant parfois un véritable opisthotonos ; la tête et les yeux sont presque toujours déviés à gauche ; la respiration est suspendue. Cette contracture tonique dure quelques secondes et est remplacée par des *convulsions cloniques* généralisées. La face est grimaçante, les yeux roulent furieusement, la langue est projetée et rentrée alternativement.

rougeur, anxiété ; les membres supérieurs en pronation forcée frappent le thorax, dans un mouvement comparable au geste d'un tambour ; enfin, le malade peut parler.

Au bout de quelques minutes, ces mouvements se ralentissent, il pousse un profond soupir et tombe dans un coma plus ou moins profond, qui bientôt fait place à une nouvelle crise.

Ces crises sont très fréquentes, jusqu'à ; le plus souvent elles se succèdent par groupes de cinq à six, constituant un véritable état de mal.

Comme on le voit, ces crises se rapprochent singulièrement des crises épileptiques, mais elles en diffèrent cependant par la présence habituelle de prodromes convulsifs, l'absence de cri initial, la durée relativement longue de la crise, leur répétition presque subintrante, presque ce qui ne est pratique une attaque. Il faut savoir cependant que certaines crises d'éclampsie peuvent revêtir absolument l'aspect de crises épileptiques.

De même les convulsions de l'urémie peuvent revêtir le mode éclamptique.

Convulsions dans les névroses. — Crise hystérique.

Les convulsions hystériques diffèrent beaucoup des autres syndromes convulsifs.

D'abord elles sont extrêmement variables d'un sujet à l'autre et, chez un même sujet, elles peuvent varier suivant les causes qui les provoquent, et selon les circonstances extérieures. C'est dire qu'elles échappent à toute description schématique.

Charcot et Richer ont donné de la grande crise hystérique une symptomatologie qui a été longtemps classique. Après des prodromes d'excitation nerveuse, avec hoquet, nausées, tremblement, et sensation de boule épigastrique, la crise se déroulait en trois phases : *période épileptoïde* avec convulsions toniques, puis cloniques suivies de résolution ; *période de clownisme* avec grands mouvements désordonnés, contorsions, contracture du tronc en arc de cercle, cris aigus, etc. ; *période des attitudes passionnelles*, suivie de la *période de délire* qui n'était pas toujours bien distincte.

Il paraît actuellement certain, et je l'ai toujours soutenu depuis près de trente ans, que les crises visées par cette description n'étaient le plus souvent autre chose que le résultat du dressage et de l'imitation. Il ne faudrait pourtant pas aujourd'hui exagérer dans la négation comme on exagérait jadis dans l'affirmation. J'ai vu un certain nombre de crises, où l'imitation pas plus que la suggestion ne pouvaient être admises, et qui cependant se rapprochaient plus ou moins de cette description.

A cet égard, les études sur les sujets de la clientèle privée sont singulièrement plus instructives et fournissent des résultats autrement précis, que celles basées sur l'observation des sujets d'hôpital. Et c'est en étudiant les malades de la clientèle privée que je suis arrivé depuis longtemps à la conviction que, de près ou de loin, l'attaque hysté-

ique n'était le résultat d'une auto ou d'une hétéro-suggestion et qu'elle n'était autre chose qu'une décharge émotive.

Des prodromes d'excitation générale, la sensation de boule épigastrique remontant à la gorge sont des sensations assez banales chez les névropathes même non éduqués. Il me paraît d'autre part exact qu'une période de contractures toniques précède assez souvent les grands mouvements de la crise nerveuse.

Quant aux attitudes passionnelles, je ne les ai jamais rencontrées que chez les sujets ayant subi un dressage spécial.

Bien que les crises nerveuses des hystériques soient très variables dans leur expression symptomatique, on pourra cependant les reconnaître à quelques caractères. Les crises surviennent toujours à l'occasion de causes morales : émotion, frayeur, chagrin, contrariété, etc.

Elles ne s'accompagnent pas de cri initial, de chute brusque, de lividité du visage et de morsure de la langue, de mictions involontaires (1). Elles ne se déroulent pas dans un ordre fixe.

Elles ne s'accompagnent à peu près jamais de perte *réelle* de la connaissance ; quelles que soient les apparences, on peut presque toujours retrouver chez le malade quelque manifestation de sensibilité et de conscience. Jamais ou presque jamais, l'hystérique ne se fait mal en tombant ; elle ne porte pas de traces de coups, de brûlures, de blessures quelconques, lorsque la crise survient. L'hystérique trouve, à peu près toujours, le moyen de se soustraire au danger ; avant de tomber, elle choisit sa place, pour ainsi dire.

La crise hystérique s'accompagne de *grands mouvements* désordonnés, et non de petits mouvements égaux et rapides comme ceux de l'épilepsie.

Elle s'accompagne également de cris, de plaintes, de sanglots, de crises de larmes, de hoquets, de tremblements, etc. La présence de tels symptômes associés à une crise convulsive entraîne presque à elle seule le diagnostic de crise névropathique.

Enfin, la crise hystérique peut presque toujours être empêchée ou interrompue par une sommation énergique du médecin, par des menaces ou des punitions, souvent même par un simple raisonnement.

Tous ces caractères démontrent en somme la nature fonctionnelle et l'origine psychique de la crise hystérique, ainsi que la nécessité de la traiter par la psychothérapie.

6 *Convulsions de l'enfance*

Les convulsions sont particulièrement fréquentes chez l'enfant. Tandis que chez l'adulte elles ont presque toujours une signification précise, chez l'enfant, au contraire, elles sont une réaction presque banale et d'interprétation souvent très difficile.

En effet, on peut bien rencontrer chez l'enfant des crises d'épilepsie essentielle ou des crises d'épilepsie jacksonienne symptomatique d'une lésion organique. On peut voir des crises convulsives au cours d'une

céphalite aiguë, ou d'une méningite ; la méningite tuberculeuse [illegible] presque toujours le type [illegible].

D'autres fois on peut encore assimiler les convulsions de l'enfant aux crises névropathiques de l'adulte. C'est le cas, par exemple, de certains enfants nerveux qui, pour une contrariété ou une réprimande, présentent des crises de colère violentes, souvent accompagnées ou terminées par des mouvements convulsifs et parfois même par des pertes de connaissance plus ou moins apparentes.

Mais à côté de ces faits, on peut, chez les enfants, voir apparaître des convulsions à l'occasion de la dentition, ou du sevrage, dans les troubles gastro-intestinaux, au début des maladies infectieuses telles que la rougeole, la scarlatine ou la pneumonie ; on a pu dire que chez l'enfant les convulsions remplacent toujours le délire.

Il existe des convulsions réflexes provoquées par l'helminthiase intestinale, par une irritation périphérique, comme une simple piqûre d'épingle égarée dans le maillot, ou l'irritation du nez ou de l'oreille par des corps étrangers, etc.

Enfin on peut voir survenir des convulsions sans cause appréciable, c'est ce que l'on a appelé l'*éclampsie infantile essentielle*. Elles surviennent, il est vrai, chez des enfants à hérédité névropathique manifeste : mais il est évident qu'elles doivent traduire le plus souvent une lésion cérébrale latente, ou bien être en rapport avec quelque intoxication digestive. Dans quelques cas, ces convulsions paraissent liées à l'alcoolisme de la nourrice, ou à l'abus de café, de thé, de boissons excitantes.

Il est possible aussi qu'elles soient parfois des manifestations de la *tétanie* (Rilliet et Barthez, Escherisch, Hochwart).

En tout cas et quelle qu'en soit la cause, les convulsions de l'enfant ont une allure un peu spéciale. Il n'existe ni aura, ni cris, ni morsure de la langue ; l'enfant a surtout des mouvements convulsifs des bras, de la face, et particulièrement des globes oculaires qui remontent et se cachent sous la paupière supérieure. La perte de connaissance est constante, parfois même elle peut n'être accompagnée que de quelques mouvements convulsifs à peine ébauchés.

En présence de phénomènes convulsifs chez un enfant, il ne faudra donc pas porter d'emblée un pronostic alarmant. Avant de songer à une lésion cérébrale constituée ou à une poussée d'encéphalite susceptible d'entraîner par la suite des séquelles convulsives ou paralytiques, il faudra rechercher tous les signes qui pourraient permettre de rattacher ces convulsions à une maladie infectieuse, à une erreur d'alimentation de la nourrice et de l'enfant, ou à quelque excitation périphérique.

MYOTONIES

On peut grouper sous le nom de *myotonies* quelques affections rares où le tonus musculaire paraît augmenté avec des caractères particuliers

Maladie de Thomsen (*Myotonia congenita*, Erb). — On peut en donner comme type la maladie de *Thomsen*, ou myotonie congénitale, et le plus souvent familiale.

Elle est caractérisée par des troubles de la contraction musculaire, qui devient anormalement persistante. Le sujet peut exécuter normalement toutes les contractions musculaires qu'il désire, mais la contraction se prolonge un certain temps après qu'il veut la faire cesser. En d'autres termes, il existe une persistance involontaire de la contraction volontaire, ou encore une décontraction lente des muscles.



[illegible]

Les choses se passent de la manière suivante : lorsque, après un certain temps de repos, le malade veut faire un mouvement quelconque, en mettant par conséquent en jeu tel ou tel groupe musculaire, ce dernier reste en état de contraction et la volonté du malade est impuissante à le relâcher. Après un temps variable, 5, 20, 30 secondes, la contraction cesse pour se reproduire, mais moins longuement, au mouvement suivant. Ce dernier devient d'autant plus facile qu'il est répété plus souvent, jusqu'à ce qu'il s'exécute sans difficulté ; aussi voit-on ces malades pouvoir faire de longues marches et parfois même danser.

La rigidité est surtout marquée lorsque le sujet veut exécuter un mouvement avec force et rapidité, serrer la main, — il ne peut plus alors lâcher ce qu'il tient, — plier rapidement l'avant-bras sur le bras, serrer les mâchoires, etc. On voit quelquefois ces malades être pris, à la suite d'un mouvement brusque, d'une raideur généralisée et tomber à terre.

Tous les muscles du corps, même ceux de la face, des yeux, de la langue, etc., peuvent présenter la même raideur à l'occasion des mouvements volontaires. Cette durée de la rigidité musculaire est augmentée sous l'influence des impressions morales, en particulier lorsque le malade sent qu'on l'observe. Le froid, une longue période de repos produisent le même résultat. Enfin, la myotonie peut n'exister que dans quelques muscles. Chez un malade de mon service elle était limitée uniquement aux fléchisseurs des doigts des deux côtés.

Dans la maladie de Thomsen les muscles sont hypertrophiés d'une manière régulière et uniforme (fig. 272 et 273). Parfois cette hypertrophie est surtout accusée dans les muscles qui fonctionnent le plus et particulièrement [illegible]. Cependant, dans cette affection la force musculaire est plutôt diminuée. Cette hypertrophie est une hypertrophie vraie et résulte d'une augmentation [illegible] du diamètre de la fibre primitive.

L'atrophie musculaire quand elle survient [illegible] est rare, n'apparaît que d'une façon tardive.

Dans la maladie de Thomsen il existe des modifications des réactions



[illegible]

électriques spéciales, en particulier la réaction myotonique (voir Séméiologie de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles). Enfin lorsque l'affection est ancienne, on peut observer des rétractions fibro-tendineuses, immobilisant les membres dans une attitude vicieuse, comme dans la myopathie atrophique progressive (voir p. 722).

Eulenburg a décrit, sous le nom de **paramyoclonie congénitale**, une affection analogue à la maladie de Thomsen, caractérisée par un certain degré de raideur musculaire se produisant sous l'influence du froid, et immobilisant plus ou moins les individus pendant une durée pouvant [illegible] d'un quart d'heure à plusieurs heures. Il survient [illegible] de faiblesse paralytique. L'orbiculaire des lèvres et celui des paupières sont particulièrement atteints. Les réactions [illegible] des muscles ne sont pas [illegible].

En dehors de la myotonie congénitale, [illegible]

décrit, depuis quelques années, des **myotonies acquises** (Talma, Fürstner, Nikitine, Pelizaeus, Dercum, Bonnard et Lévy, etc.). Dans ces cas on retrouve bien les caractères propres à la réaction myotonique, mais il s'agit le plus souvent d'états passagers, curables. En outre, les muscles ne sont pas complètement souples pendant le repos, et bien souvent même, les crampes myotoniques ne surviennent qu'après des efforts prolongés. C'est un cas analogue qui a été décrit par Claude sous le nom de *pseudo-myotonie*.

Ces états myotoniques passagers peuvent se reproduire à plusieurs reprises ; c'est ce que Sand a décrit sous le nom de *myotonies acquises et intermittentes*.

Enfin, on a décrit des *myotonies associées* à divers syndromes, à l'épilepsie (Hirschkron), à la sclérose en plaques (Erb), à la polynévrite (Hoffmann), à la myélite (Lannois), à la tétanie (Bettmann, Lossen), à la maladie de Parkinson (Johanny Roux), mais c'est surtout avec l'atrophie musculaire myopathique qu'on a vu la myotonie coïncider : Noguès et Sirol (1899), Hoffmann (1900), Rossolimo (1902), Lortat-Jacob et Thaon (1905), Batten et Gibb (1908), Steinert (1909).

Dans ces faits il y a association de la myotonie et de la myopathie. Batten et Gibb ont réuni sous le nom de *myotonies atrophiques* un certain nombre de cas où l'atrophie était précoce et superposée à l'état myotonique. Le plus souvent la myotonie précède l'atrophie et cette dernière peut arriver à un degré très avancé. Le type clinique est tantôt le type scapulo-huméral, tantôt le type facio-scapulo-huméral. Souvent aussi dans cette forme, l'atrophie débute par les muscles des mains et des avant-bras. La réaction myotonique est généralement observée. Les réflexes tendineux sont diminués ou abolis. Dans les cas où la face est prise — facies myopathique — les muscles dépendant des nerfs bulbaires sont souvent frappés, la langue peut s'atrophier ainsi que le voile du palais, d'où phénomènes de dysarthrie. Les muscles du larynx peuvent aussi s'atrophier. Enfin, on a parfois noté du ptosis. Mais, ce qu'il faut retenir de cette symptomatologie, c'est que la myotonie est ici le facteur primitif et que l'atrophie musculaire ne survient que secondairement.

CATALEPSIE

On a appelé *catalepsie* l'impossibilité de la contraction volontaire des muscles, coïncidant avec une aptitude spéciale à conserver l'attitude imprimée aux membres.

Il est à peu près admis aujourd'hui que la catalepsie vraie n'existe que chez les hystériques en état ou non d'hypnose.

Le sujet reste figé dans la position où on le met, les yeux ouverts et immobiles, l'expression de physionomie atone, ou répondant à l'hallucination qui s'est emparée de lui. Les membres sont immobiles ; si on veut les mouvoir, on s'aperçoit qu'ils sont souples, non contracturés —

de statue vivante ; les divers segments conservent la position dans laquelle on les place ; on dirait un mannequin articulé et mû par quelqu'un. Les cataleptiques peuvent prendre et conserver les attitudes les plus variées, sans témoigner aucune sensation de fatigue. Lorsqu'on imprime de petites secousses à un membre en catalepsie, il peut arriver que ces oscillations se prolongent un certain temps. Cherche-t-on à mettre en marche un cataleptique, il fait automatiquement quelques pas, puis revient à son attitude antérieure.

Si la catalepsie vraie est toujours une manifestation artificielle obtenue chez des hystériques, il existe cependant des *états cataleptiques* assez semblables que l'on peut observer chez les idiots, les dégénérés et au cours de certaines maladies mentales ; ils se rapprochent alors de la catatonie. On peut les rencontrer aussi dans les maladies infectieuses.

Catatonie. — On désigne sous le nom de *catatonie* une tendance à conserver une attitude imposée ou même choisie spontanément. Le malade prend souvent de lui-même une attitude et la conserve presque indéfiniment : pendant des heures, parfois même des mois et des années. Il restera les bras en croix ou les mains jointes ; il accepte avec la même facilité une attitude qu'on lui impose et la conserve très longtemps.

Il peut également reproduire indéfiniment le même mouvement, mais on désigne plutôt ce phénomène sous le nom de *stéréotypie*.

La catatonie ne survient qu'au cours des *maladies mentales* ; elle accompagne presque toujours un *état démentiel* avec affaiblissement notable de l'intelligence.

Très souvent, la catatonie se trouve associée, chez le même sujet, à d'autres manifestations d'automatisme, telles que la *stéréotypie* sous toutes ses formes : stéréotypie motrice, graphique, verbale, écholalie, verbigération, etc.

La catatonie est particulièrement fréquente dans la *démence précoce*, au point que Kahlbaum décrivait sous le nom de catatonie une maladie que l'on assimile maintenant à la forme dite catatonique de la démence précoce. En effet, la catatonie est essentiellement un symptôme qui peut se rencontrer — quoique avec une fréquence beaucoup moins grande — dans l'idiotie, la *confusion mentale*, la *mélancolie avec stupeur*, et même au cours de la *fièvre typhoïde*, des *intoxications alcoolique* et *morphinique*. Elle peut s'observer aussi dans les affections du *cervelet* (Babinski). (Voy. p. 42[illegible].)

Avant de terminer cet exposé rapide de la catalepsie, je signalerai encore ce fait que Spina, ayant injecté un centimètre cube de teinture fraîche d'opium dans l'abdomen d'un rat qui n'était pas lié à la table d'opération, a pu provoquer, en passant doucement à plusieurs reprises la main sur la queue de cet animal, un état cataleptiforme des muscles caudaux. L'auteur en conclut qu'il est probable que, chez l'homme, les contractions, dans l'état cataleptiforme, sont causées par l'action réitérée

de l'excitation du nerf ou grâce qu'il est possible de provoquer la catalepsie chez l'homme ; mais par le courant [illegible]. Onimus l'ont montré, au moyen du courant électrique ou par l'excitation mécanique de la peau.

Résistance à la fatigue chez l'enfant. — Jusqu'à l'âge de deux ans et demi environ, l'enfant normal possède une aptitude particulière à conserver sans fatigue les attitudes passives (Collin, 1911). Il garde par exemple facilement pendant un quart d'heure, vingt minutes, ses bras en l'air ou dans la position horizontale. Si, même après avoir placé les bras de l'enfant dans l'une ou l'autre de ces positions, on en abaisse un, l'autre bras reste levé, comme s'il était oublié par le petit sujet. A cet âge on constate également l'exagération des réflexes tendineux, le signe de Babinski : c'est le type des réactions des nourrissons.

A partir de l'âge de deux ans et demi, tous ces caractères se modifient chez l'enfant normal : l'exagération des réflexes tendineux disparaît, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, l'enfant ne garde plus sans fatigue les attitudes passives et, lorsqu'après lui avoir levé les bras en l'air, on en abaisse un, l'autre s'abaisse spontanément. On peut dire alors que l'évolution du système nerveux est terminée.

Certains enfants conservent plus longtemps que normalement — jusqu'à quatre, cinq, six ans — les réactions du premier âge. On constate chez eux, entre l'exagération des réflexes tendineux et quelquefois le signe des orteils, la persistance des attitudes passives, la résistance à la fatigue, le phénomène du bras restant levé lorsqu'on abaisse l'autre. Ces manifestations sont à rapprocher du *syndrome de débilité motrice* décrit par Dupré et Merklen (1911). Ils montrent que le développement du système nerveux n'est pas encore terminé et se rencontrent particulièrement chez les *enfants retardataires* ; j'en ai observé un exemple remarquable chez un enfant de douze ans très nettement arriéré. Si ces phénomènes surviennent chez des enfants ayant dépassé l'âge où ils existent normalement, s'ils prouvent, je le répète, que le développement du système nerveux n'est pas encore terminé, ils n'indiquent pas cependant que ce développement ne puisse se parachever. Enfin, d'après Collin, ce complexus ou syndrome de résistance à la fatigue pourrait aider au diagnostic différentiel entre l'enfant simplement arriéré et l'idiot ou l'imbécile. Il ferait en général défaut chez ces derniers.

HYPOTONIE

L'hypotonie musculaire a été observée dans certaines affections du système nerveux. Frenkel, puis [illegible] ont décrit l'hypotonie musculaire des tabétiques [illegible] également dans la *maladie de Friedreich*. [illegible] Frenkel a fait remarquer que les tabétiques prennent souvent [illegible] des attitudes irréalisables chez un individu normal [illegible] se mettre à [illegible]

[illegible]





[illegible]

[illegible] sur un plan horizontal [illegible] la flexion possible de la jambe étendue sur le bassin. Sur un sujet sain, la jambe levée le plus haut possible fait avec l'horizontale un angle de 65 à 75 degrés en moyenne [illegible] jamais à la verticale. Quand on veut lever la jambe plus haut, le mouvement est limité par la résistance tonique des muscles antagonistes. Chez le tabétique, au contraire, la jambe est levée facilement jusqu'à ce qu'elle [illegible] l'horizontale un angle qui dépasse 100 degrés et qui peut atteindre 120 à 150 degrés [illegible]

Ce sont là des attitudes que l'on ne peut guère produire même chez des sujets atteints d'atrophie musculaire très avancée, et on ne peut les reproduire sur le cadavre, ce qui démontre bien qu'elles sont dues à la disparition du tonus musculaire. D'une manière générale, on peut dire que, dans le tabes, l'hypotonie est d'autant plus prononcée que le sujet est [illegible]. Cette proposition n'est cependant pas absolue et, même à la période préataxique — j'ai été à même de constater le fait plusieurs fois — on peut rencontrer parfois une hypotonie extrême.



J'ai également observé l'*hypotonie* dans le *mal de Pott* et dans un cas de *syringomyélie*. Dans deux cas de *vertige labyrinthique* de mon service, Egger a également constaté une hypotonie de toute la musculature du corps.

L'hypotonie, en effet, n'est pas un phénomène particulier aux lésions des voies sensitives périphériques (racines postérieures et cordons postérieurs dans le tabes) ; toutefois elle ne s'observe qu'à un degré bien moindre dans le cas de troubles des voies motrices centrales ou des voies cérébelleuses.

Dans l'*hémiplégie*, Babinski a attiré l'attention sur l'hypotonie des muscles du côté paralysé. Il a montré par exemple que la flexion passive de l'avant-bras sur le bras pouvait être plus complète du côté paralysé. C'est là un des petits signes de l'hémiplégie organique. Il se rencontre même au cours d'hémiplégies extrêmement légères, comme par exemple dans certains cas de chorée de Sydenham à forme hémiplégique, ainsi que l'a montré André-Thomas. C'est là encore un symptôme qui montre la nature organique de cette affection (voy. Chorée).

Dans les affections cérébelleuses, il existe en général de l'hypotonie. Babinski, André-Thomas et [illegible] ont constaté qu'elle était plus marquée au niveau des membres inférieurs : hyperextension de la jambe sur la cuisse, abduction excessive des cuisses. Cette hypotonie fait partie, d'une façon à peu près constante, du syndrome cérébelleux. L'hypotonie enfin est le symptôme essentiel de l'affection décrite sous le nom de myatonie congénitale. On peut l'observer également [illegible] dans certains cas d'[illegible] infantile [illegible] non d'athétose.

MYATONIE CONGÉNITALE

En 1900, Oppenheim attira l'attention sur une maladie de la première enfance, qu'il désigna sous le nom de *myatonia congenita*. D'après la description qu'il donna à cette époque, les détails qu'il y ajouta en 1904 et les observations publiées par Rosenberg, [illegible], Lang, [illegible], Collier et Wilson, Cattaneo, etc., il s'agit d'une affection presque toujours congénitale, qui peut exceptionnellement apparaître [illegible] quelques mois après la naissance. Elle atteint à peu près indifféremment les deux sexes et, dans toutes les observations qui en ont été publiées jusqu'ici, il n'en est qu'une où on ait constaté le caractère familial, l'affection existant chez le frère et la sœur.

La paralysie avec atonie est le caractère dominant de la maladie. Cette paralysie, toujours symétrique, peut être étendue à tous les muscles d'une façon inégale. Les extrémités inférieures sont un peu plus souvent et plus profondément atteintes que les membres supérieurs, le tronc et surtout que la face. D'après la majorité des auteurs, les muscles les plus rapprochés de la racine des membres seraient les plus pris.

Lorsqu'on examine l'enfant, on remarque que les segments atteints restent flasques et immobiles ; cependant, malgré les apparences, il n'y a jamais de paralysie tout à fait complète, mais un état d'impotence qui est très analogue à celui de la chorée molle. Les ligaments sont considérablement relâchés, ce qui, joint à l'extrême atonie des muscles, permet de donner aux membres des attitudes fantastiques, en particulier d'hyperextension. L'enfant est incapable de rester dans la position assise sans qu'il se produise une déformation de la colonne vertébrale. La tête est quelquefois ballante, les membres supérieurs sont le plus souvent en flexion avec rotation en dehors, les membres inférieurs en flexion.

Quand la maladie est très légère, l'hypotonie domine et la faiblesse musculaire ne se traduit que par le manque de force de quelques mouvements.

Les muscles sont petits et donnent à la palpation une sensation particulière de mollesse [illegible] de la [illegible] du muscle [illegible] et du muscle des [illegible] atrophie myopathique [illegible]

la flaccidité que révèle la palpation des muscles mous ne modifie que peu l'aspect général des membres. Il n'existe pas de tremblements fibrillaires, il n'y a pas non plus de boules musculaires comme chez les myopathiques. Les réflexes tendineux sont abolis, on a cependant signalé quelques rares cas de myotonie avec contracture. Les réactions électriques sont d'ordinaire très affaiblies. Le muscle répond seulement à un courant faradique fort, les réactions galvaniques étant conservées.

La sensibilité est normale et les réflexes superficiels sont conservés. Quelques auteurs font mention d'une indifférence extraordinaire à l'électrisation, au pincement, etc., qui ferait croire à des troubles de la sensibilité à la douleur. Il n'existe pas d'altération de l'intelligence, ni de retard dans le développement. Le fonctionnement des organes des sens est normal. Les sphincters sont intacts. La santé générale et la résistance vitale semblent bonnes.

Tous les auteurs sont unanimes à signaler l'évolution de la maladie vers l'amélioration spontanée, mais celle-ci est extrêmement lente et ses progrès se comptent par années. Il paraît probable aujourd'hui, en l'absence d'une observation des malades encore suffisamment prolongée, que la guérison n'est jamais complète. Le pronostic est assombri du fait de la fréquence et de la gravité des complications broncho-pulmonaires dues à l'hypostase, et aux troubles de la ventilation pulmonaire qui se produisent lorsque les muscles du tronc sont intéressés.

Quelques rares cas ont été suivis d'autopsie. Baudouin (1907) a constaté des lésions de sclérose musculaire avec régression des fibres et une altération du neurone périphérique, se traduisant par la diminution de nombre et de dimensions des cellules du groupe externe de la corne antérieure, la petitesse des racines antérieures et le retard de myélinisation des nerfs. Dans ce cas, il existait également une sclérose marquée du corps [illegible] et du [illegible]. Marburg (1911) croit pouvoir assimiler la maladie d'Oppenheim à une poliomyélite totale, généralisée, en voie de régression progressive.

La maladie d'Oppenheim s'individualise au point de vue diagnostic par trois ordres de signes caractéristiques : flaccidité strictement symétrique, faiblesse sans paralysie complète, abolition des réflexes tendineux. On la distinguera des *paralysies obstétricales* dont la symptomatologie et l'étiologie sont faciles à reconnaître, qui sont complètes dès le début et qui s'accompagnent de troubles de la sensibilité. La *paralysie spinale* se différencie par son mode de début qui est rapide, sa topographie, son évolution partiellement régressive. Les *névrites périphériques* enfin se reconnaissent à l'existence de douleurs.

Dans certains cas d'*hémiplégie cérébrale infantile* bilatérale, avec ou sans athétose, on peut observer une hypotonie musculaire excessive, aussi intense que dans la myotonie congénitale. Mais il n'existe pas de troubles de la contractilité électrique, les réflexes tendineux sont exagérés, [illegible].

[illegible]

[illegible]

au degré de l'atrophie. Enfin, la maladie est le plus souvent familiale [illegible]

Le caractère congénital est, pour Oppenheim, l'élément essentiel qui permet de distinguer l'affection qu'il a décrite d'autres paralysies du premier âge : la pseudo-paralysie *syphilitique* de Parrot, les troubles moteurs de la maladie de *Barlow* et du *rachitisme*.

La maladie de Parrot est facile à reconnaître, car il n'y a pas ici de paralysie véritable, la gêne des mouvements, l'impotence, étant la conséquence de l'altération des os qui sont gonflés, douloureux et dont les épiphyses sont plus ou moins décollées. La maladie de Barlow [illegible] est également une pseudo-paralysie consécutive aux lésions [illegible] des os constituées par des hématomes sous-périostés. Ici les lésions sont plus ou moins analogues à celles que l'on observe dans la maladie de Parrot avec laquelle d'ailleurs il faut faire le diagnostic. Dans le *rachitisme* il est de notion courante que les enfants marchent tard et cela tient pour une part aux lésions du squelette qui est mou et ne supporte pas le poids du corps. Ici encore, par conséquent, on a affaire à une pseudo-paralysie. Il y a cependant des cas rares dans lesquels on observe une véritable paraplégie. Il s'agit alors [illegible] Burkardt, Binz — d'une myopathie d'origine rachitique avec lésions histologiques comparables à celles que l'on observe dans les myopathies. Cette forme de paraplégie rachitique présente un intérêt à la fois dogmatique et pratique, car les lésions musculaires qui la causent sont susceptibles de guérir complètement.

CHAPITRE IV

SÉMIOLOGIE DE LA TOPOGRAPHIE DES PARALYSIES ET DES ATROPHIES MUSCULAIRES ENVISAGÉE AU POINT DE VUE DE LEUR LOCALISATION ANATOMIQUE

Topographie périphérique — radiculaire — médullaire — cérébrale.

Une paralysie, une atrophie musculaire peuvent, selon la localisation de la lésion dont elles relèvent, présenter une topographie fort différente. La lésion causale peut en effet siéger : 1° sur les troncs nerveux eux-mêmes ou sur les plexus dont ils émanent, *paralysies périphériques isolées ou associées* ; 2° sur les racines médullaires, ou sur les troncs d'origine des plexus, *paralysies radiculaires* ; 3° dans la moelle épinière, *paralysies et atrophies de cause médullaire* ; 4° dans les hémisphères cérébraux, *paralysies d'origine cérébrale*.

I. — TOPOGRAPHIE PÉRIPHÉRIQUE

Ici la paralysie et l'atrophie musculaire — et d'ordinaire, dans le cas de lésion périphérique, ces deux ordres de symptômes marchent ensemble — présentent une localisation et partant une topographie qui sont commandées par la distribution anatomique du nerf ou des nerfs lésés. La lésion peut porter sur un ou sur plusieurs nerfs ou sur les plexus d'où ils émanent.

Par topographie périphérique, je comprendrai ici seulement les paralysies et les atrophies relevant de lésions portant sur les plexus et sur les nerfs déjà constitués à l'état de troncs nerveux. La topographie de la paralysie et de l'atrophie relève ici uniquement de l'anatomie descriptive. Toutefois, il est bon de faire remarquer qu'une localisation rigoureusement limitée aux muscles innervés par un ou plusieurs troncs nerveux (radial, médian, cubital), s'observe surtout, presque exclusivement, dans les cas de traumatisme ou de compression de ces troncs nerveux et qu'elle est fort rare — exceptionnelle — quoique possible cependant — lorsque ces nerfs sont altérés du fait d'une lésion infectieuse ou toxique. Dans ce dernier cas, en effet, tous les nerfs des membres étant altérés dans leur texture et partant dans leur fonctionnement, la distribution de

L'atrophie est toute différente ; elle prédomine presque toujours à l'extrémité des membres [illegible] et diminue d'intensité progressivement et régulièrement, à mesure que l'on remonte [illegible] [illegible] d'[illegible]. [illegible]

I. — Nerfs crâniens

Branche motrice du trijumeau ou nerf masticateur

La paralysie de la branche motrice du trijumeau se traduit par l'impo-



[illegible]

tence fonctionnelle des muscles masticateurs. Si la paralysie est unilatérale, lorsque le malade essaye de serrer les mâchoires, on ne sent plus du côté correspondant, le masséter et le temporal se durcir sous le doigt. La pression des dents est très diminuée du côté malade. Le mouvement de latéralité de la mâchoire vers le côté sain est moins considérable ou

peut même manquer complètement, et la protusion en avant, sous l'influence du ptérygoïdien, est moins marquée. Dans la paralysie bilatérale, on observe les mêmes troubles, mais la mastication est très difficile, le malade se fatigue vite et ne peut écraser aucune substance un peu résistante. Cette paralysie bilatérale peut même, lorsqu'elle est complète et totale, rendre impossible tout mouvement d'élévation de la mâchoire inférieure.

D'après F. W. Müller, dans la paralysie unilatérale, on observerait un abaissement du pilier postérieur du voile du palais avec une déviation de la luette du côté paralysé, symptôme qu'il faudrait rapporter à une paralysie du sphéno-staphylin. On peut aussi noter une certaine gêne de la déglutition, soit à cause de la paralysie du sphéno-palatin, soit par suite de la paralysie du mylo-hyoïdien.

La paralysie isolée de la branche motrice du trijumeau peut relever d'une origine nucléaire (*paralysie labio-glosso-laryngée*), ou bien être supra- ou infra-nucléaire ; dans ce dernier ordre de faits, elle accompagne d'ordinaire la *paralysie pseudo-bulbaire* (Voy. *Dysarthrie*, p. 455). Dans la paralysie de cause infra-nucléaire — lésions protubérantielles ou compression de la racine motrice par une tumeur ou un exsudat méningé — aux troubles moteurs viennent d'ordinaire s'ajouter des troubles sensitifs par participation de la racine sensitive au processus morbide, troubles qui viennent compléter le tableau clinique et qui permettent de reconnaître le siège de la lésion. Le plus souvent, dans ces cas, on observe en même temps de l'hémiplégie et de l'hémianesthésie alternes. La paralysie de cause nucléaire ou infra-nucléaire est toujours accompagnée d'atrophie musculaire (fig. 242). (Voy. *Hémiplégie par lésions du tronc encéphalique*, p. 208.)

Nerf facial. — Les symptômes qui traduisent la paralysie des muscles innervés par le facial sont avant tout des troubles dans l'expression de la physionomie ; le nerf facial est en effet le nerf de la mimique. Lorsqu'il ne maintient plus les muscles dans leur tonus permanent ou ne leur transmet plus les excitations volontaires, la physionomie du malade traduit aussitôt le déficit qui existe dans l'innervation des muscles d'un côté de la face (fig. 243 et 244). Le symptôme qui frappe au premier abord, c'est que la symétrie de la figure est détruite, et que tous les mouvements augmentent cette asymétrie. A cela viennent souvent se joindre différents troubles du côté des organes des sens — goût, odorat, ouïe — qui font de la paralysie faciale totale par lésion périphérique du nerf, un tableau clinique des plus faciles à reconnaître.

Si l'on fait porter son examen successivement sur les différentes parties de la figure, on note tout d'abord que la bouche, même au repos, est attirée du côté sain par le tonus des muscles qui n'est plus contre-balancé ; pendant les mouvements volontaires, lorsque le malade veut rire ou parler, cette déviation s'accentue encore davantage. La prononciation de certaines lettres, des labiales surtout, est gênée, et la paralysie du bucci-

rateur qui rend la joue flasque, peut gêner la mastication, les aliments s'accumulant entre les dents et la joue. Si l'on fait tirer la langue au malade, elle paraît déviée ; mais ce n'est là qu'une illusion qui provient de ce que la bouche n'est pas droite et de ce que la langue est repoussée du côté sain par la commissure du côté paralysé ; en effet, si, avec le doigt, on remet la bouche dans la rectitude, on voit la langue reprendre sa direction normale ; pourtant, dans un certain nombre de cas, la langue peut être déviée du côté sain, réellement et pour son propre compte.

D'après les classiques, si, une fois la bouche ouverte, on examine le voile du palais, on doit le trouver abaissé du côté malade : l'anatomie semblait démontrer, en effet, autrefois (Longet), que le facial innervait le péristaphylin interne, le palatostaphylin et le péristaphylin externe, muscles dont l'action normale est de tendre le voile du palais et de relever la luette. Mais cette opinion n'est plus admise aujourd'hui : la physiologie a démontré, en effet, que tous les muscles du voile du palais sauf le péristaphylin externe, qui reçoit ses filets de la branche motrice du trijumeau sont innervés par le vago-spinal — rameau pharyngien du pneumo-gastrique. En réalité, la paralysie du voile du palais est très rare au cours de la paralysie faciale ; Gowers et H. Jackson, dans un nombre très considérable d'observations, n'ont jamais noté de troubles dans les mouvements et ils n'ont vu que très rarement un léger abaissement du voile du côté paralysé.



Fig. 25[illegible]

Dans certains cas de paralysie faciale, on peut observer, du côté de la langue, des troubles sensitifs qui consistent dans l'abolition de la sensibilité gustative dans les deux tiers antérieurs : c'est un symptôme qui échappe en général au malade et qui demande à être recherché. On observe ces troubles gustatifs lorsque la corde du tympan est intéressée, c'est-à-dire lorsque la lésion porte sur le nerf facial dans son trajet intrapétreux. On sait, en effet, que les filets de la corde qui viennent de la langue, après avoir traversé la caisse du tympan, abordent le facial à l'entrée du canal de Fallope, se mêlent alors intimement à ses fibres jusqu'au niveau du ganglion géniculé, puis quittent à ce niveau le

[illegible]

facial pour gagner le cerveau par une voie encore mal déterminée.

Lorsque la lésion porte au-dessus du ganglion géniculé, on peut encore observer dans certains cas du côté paralysé une diminution de la sécrétion salivaire et de la sécrétion lacrymale. La diminution de la sueur s'observe souvent. Ce dernier fait s'explique par les expériences de Vulpian et de Raymond qui ont montré que le tronc du nerf facial contient des filets sudoraux.

L'examen complet de la bouche et de la langue, terminé si l'on porte



Fig. [illegible]. — Hémiplégie faciale [illegible]

son attention sur le nez, on verra que l'aile du côté paralysé n'est plus soulevée à chaque inspiration un peu forte, mais qu'au contraire elle s'aplatit et que la narine se rétrécit ; c'est à cette particularité, entraînant une certaine gêne dans la respiration nasale, que doit être attribuée la diminution de l'odorat du côté paralysé, observée dans certains cas.

L'œil, largement ouvert, ne peut plus se fermer (fig. 245 et 246) : **l'orbiculaire des paupières paralysé laisse prédominer l'action du releveur de la paupière supérieure, et le clignement est impossible** : dans les efforts d'occlusion volontaire, l'œil se porte bien en haut et en dehors comme à l'état normal (C. Bell), et remonte même à un niveau plus élevé que celui du côté sain (Négro). Les paupières ne se ferment pas, et même pendant le sommeil on aperçoit toujours la sclérotique. La para-

lysie du muscle de Horner qui s'associe à ces troubles, empêche l'écoulement régulier des larmes par le canal lacrymal. Le réflexe palpébral est aboli.

Du côté paralysé, tous les plis et toutes les rides s'effacent, d'où un aspect lisse de la peau, surtout marqué au niveau du front, où les plis transversaux, nets du côté sain, disparaissent à partir de la ligne médiane.

Les muscles moteurs de l'oreille externe sont aussi innervés par le facial, mais peu développés chez l'homme, leur paralysie ne se traduit par aucun symptôme appréciable. Il n'en est pas de même de la paralysie de deux petits muscles de l'oreille moyenne innervés par le facial, le muscle de l'étrier et le muscle interne du marteau ; ce dernier muscle, en se contractant augmente la tension de la membrane du tympan, c'est-à-dire qu'il diminue l'amplitude des vibrations et par suite l'intensité des ondes sonores ; lorsqu'il est paralysé il ne joue plus ce rôle protecteur, d'où une exaltation de l'ouïe du côté malade. Ce symptôme est net surtout dans les premiers jours de la paralysie et ne s'observe que quand la lésion porte sur le trajet fallopien du facial.

A cet ensemble de troubles moteurs s'ajoutent parfois, assez rarement, du reste, quelques symptômes sensitifs. Les malades se plaignent alors de douleurs, de sorte que Testuz et Weber ont pu décrire une sorte de paralysie faciale douloureuse ; il semble qu'il s'agisse dans ces cas, soit d'un processus de névrite atteignant aussi les filets du trijumeau mêlés au facial, soit, plus souvent, d'une inflammation des tissus voisins du nerf.

Il est des cas toutefois où certains phénomènes douloureux, l'*otalgie* en particulier, accompagnant la paralysie faciale, semblent devoir être mis sur le compte d'une atteinte de ce nerf. C'est l'opinion de Ramsay Hunt (1909) qui considère le facial comme un nerf mixte, comparable au trijumeau et dont la racine sensitive est représentée par le nerf de Wrisberg. Bien que moteur avant tout, le facial est également sensitif par la corde du tympan — rameaux sensitifs pour les deux tiers antérieurs de la langue —, par la branche profonde des nerfs pétreux — rameaux sensitifs pour l'oreille moyenne (cellules mastoïdiennes et trompe d'Eustache) — et par le rameau du trou stylo-mastoïdien — fibres sensitives pour l'oreille externe (pavillon). — L'auteur donne à l'appui de cette opinion un argument tiré de la pathologie : la coexistence avec une paralysie faciale d'un herpès otique, qui relève d'une atteinte du ganglion géniculé. (Voy. *Zona*.)

Dans la paralysie faciale périphérique on a encore noté dans certains cas une diminution plus ou moins grande de la sensibilité à la pression douloureuse. Il résulte des recherches de Maloney et Foster Kennedy (1911) que dans son trajet à travers l'aqueduc de Fallope le nerf facial contient des fibres provenant du trijumeau et qui conduisent les sensations de pression. Au-dessous de cet aqueduc le nerf facial ne contient plus de ces fibres. Un cas de paralysie faciale étant donné, l'existence de

troubles de la sensibilité à la pression douloureuse indiquera que la lésion siège au niveau du canal de Fallope. Dans ces cas, du reste, la fonction gustative est également altérée.

Dans la paralysie faciale il ne suffit pas d'avoir noté l'état des muscles sous l'influence des excitations volontaires, il faut aussi examiner l'état des réactions électriques, et c'est là un point très important pour le pronostic (voy. *Séméiologie de l'état électrique des nerfs et des muscles*).

[illegible]

En effet, lorsque la paralysie faciale a été très marquée, on voit au bout de quelques jours apparaître des troubles de l'excitabilité électrique du nerf et des muscles et on trouve, plus ou moins accentuée, la réaction de dégénérescence dans les parties les plus atteintes.

Le retour ou plutôt la persistance des contractions électriques normales n'est pas un signe certain de disparition de la paralysie, comme l'ont montré des observations récentes de Babinski, André Thomas et Rieder, Bouchaud. Ce dernier auteur rapporte un cas où, au bout de quatre ans, la paralysie était encore absolument flasque dans certaines branches du facial, alors que les réactions électriques étaient normales ou presque.

Dans la paralysie faciale périphérique, lorsque les mouvements reviennent sans que l'excitabilité électrique s'améliore en même temps, ce qui est le cas le plus habituel, on observe des contractions cloniques et toniques gênantes pour le malade, surtout marquées dans le domaine des zygomatiques moyens.

Il s'agit là de véritables *spasmes* du facial qu'il faut avec soin distinguer des tics de la face. Depuis les travaux de Brissaud, les caractères différentiels de ces deux variétés de mouvements sont bien connus. D'autres auteurs, Meige en particulier, se sont attachés à préciser les caractères cliniques appartenant en propre au spasme facial. Les degrés

en sont variables. Tantôt c'est un simple frémissement du bord de la paupière inférieure qui gagne ensuite la supérieure et amène une diminution de la fente palpébrale, pouvant presque aller jusqu'à l'occlusion complète ; tantôt ce sont des mouvements spasmodiques se propageant à toute une moitié de la face qui est alors le siège d'une véritable *contracture frémissante*.

Ces mouvements surviennent par crises qui consistent d'abord en une augmentation progressive de la fréquence des contractions alternant avec des périodes de repos, dont la durée va en diminuant, puis en un espacement de ces mouvements, leur décroissance se faisant dans l'ordre inverse. La volonté ne peut en aucune façon les influencer et, à plus forte raison, les enrayer.



[illegible]

Babinski a étudié les caractères cliniques du spasme facial. Ce sont des contractions qui consistent en de brusques secousses de courte durée, qui se succèdent rapidement et aboutissent à un état spasmodique durable ; il s'agit de véritables crises d'abord cloniques puis toniques. Ces contractions sont au début parcellaires ou fasciculaires ; elles sont déformantes, produisant une incurvation caractéristique du nez et une fossette mentonnière.

L'apparition de ces spasmes est loin d'être constante et à ce sujet les observations d'André Thomas et Rieder et de Bouchaud sont intéressantes, car le premier montre un hémispasme facial coïncidant avec une parésie faciale inégalement distribuée et la dernière présente des mouvements associés. Les contractions spasmodiques n'existaient que dans les branches inférieures du facial où la paralysie s'accompagnait de contracture, alors qu'elles manquaient au front ou autour de l'œil, là où la paralysie était flasque.

Les spasmes survenant après une paralysie faciale peuvent-ils être distingués de l'*hémispasme facial* proprement dit ? D'après Huet, ce diagnostic pourrait être fait généralement, le spasme post-paralytique présentant des caractères qui lui sont propres : état de contracture secondaire permanent, influence des impressions psychiques ou périphériques, des mouvements volontaires, sur cette contracture permanente

et les spasmes qu'ils augmentent; persistance après leur apparition d'un état parétique plus ou moins marqué. Enfin mouvements associés de la bouche et des yeux, la lèvre supérieure se relevant quand l'œil se ferme ou l'œil se fermant quand la bouche s'ouvre.

Le spasme facial peut du reste exister un certain temps isolé et précéder une paralysie plus ou moins marquée du facial, comme dans certains cas de compression du nerf par une tumeur.

Un mode de terminaison assez fréquent de la paralysie faciale périphérique est la *contracture* (Duchenne, de Boulogne). La paralysie n'existe plus, le malade peut comme auparavant exécuter tous les mouvements, mais sa figure reste asymétrique, en sens inverse de l'asymétrie qui existait au moment de la paralysie. Le côté de la face autrefois paralysé présente, par suite de l'exagération du tonus musculaire, une exagération de ses rides et de ses plis à tel point que, à un examen superficiel, on pourrait croire que c'est le côté opposé — côté sain — qui est paralysé. Cette exagération des rides et des plis s'accompagne d'une diminution d'ouverture de l'œil et d'un certain degré d'élévation de la



Fig. 247. — [illegible] examiné au microscope après dissociation et action de l'acide osmique et du picro-carmin, ne présentait pas d'altérations. [illegible]

commissure labiale (Voy. fig. 247). Pendant les mouvements de la mimique cette contracture s'exagère encore. A l'état de repos, ces muscles contracturés sont animés de mouvements cloniques — blépharospasme intermittent et élévation rythmée de la commissure labiale — analogues à ceux que l'on obtient sur un sujet sain, en électrisant le nerf facial à l'aide d'un courant faradique à intermittences lentes. Cet état de contracture, dans certains cas, peut persister indéfiniment.

La contracture avec mouvements rythmés n'est pas l'apanage exclusif de la paralysie faciale par compression ou dite *a frigore*. Elle peut s'observer, et j'ai été à même de constater une fois le fait, dans les para-

lysies faciales accompagnant la polynévrite généralisée. Dans le cas que j'ai observé, il existait une double paralysie faciale périphérique avec paralysie des quatre membres, troubles de la sensibilité, réaction de dégénérescence, etc. La guérison de la paralysie des muscles des membres et de la face fut complète au bout de onze mois, et cependant plusieurs années après la guérison, la figure de la malade était encore asymétrique et des deux côtés il existait des mouvements rythmés des élévateurs des commissures des lèvres et de l'orbiculaire des paupières. Cet état de contracture postparalytique avec mouvements rythmés, dans ce cas de névrite faciale d'origine infectieuse, me paraît intéressant à signaler, lorsqu'en effet, on n'a jamais rien signalé d'analogue dans les muscles des membres après la guérison d'une paralysie de nature névritique, et il semble que cette particularité ne se rencontre que dans les muscles innervés par le facial.

Séméiologie et valeur diagnostique de la paralysie faciale. — La paralysie faciale peut être d'origine *périphérique* ou d'origine *centrale*.

La paralysie de cause périphérique peut être la conséquence d'une altération du noyau d'origine du nerf facial (*paralysie nucléaire*), ou bien être produite par une lésion portant sur le nerf lui-même depuis ses filets radiculaires jusqu'à ses branches périphériques (*paralysie infranucléaire*). Quant à la paralysie faciale d'origine centrale (*paralysie supranucléaire*), elle peut être produite par une lésion siégeant sur un point quelconque du trajet du neurone operculo-bulbaire du nerf facial, depuis l'extrémité inférieure de la circonvolution frontale ascendante, centre de ce neurone, jusqu'au niveau de son arborisation autour du noyau d'origine de ce nerf, dans la région bulbo-protubérantielle.

Paralysie faciale périphérique, nucléaire et infra-nucléaire. — Le nerf peut être intéressé *après sa sortie du rocher*, et alors on n'observe ni troubles du goût, ni troubles de l'ouïe, — au contraire, ces troubles existent toujours lorsque le nerf est intéressé *dans son trajet intra-temporal*. Enfin, si la lésion siège plus haut *tout près du noyau d'origine* du nerf, dans son trajet radiculaire à travers la protubérance, la paralysie faciale périphérique s'accompagne souvent d'une *hémiplégie* dite *alterne*. Dans ce cas, en effet, la lésion intéresse fréquemment le faisceau pyramidal, ce qui provoque une paralysie des muscles du côté opposé du corps. Cette hémiplégie peut s'accompagner d'*hémianesthésie* également *alterne* (voy. *Hémiplégie alterne*). La paralysie faciale de cause protubérantielle peut relever d'une *compression* par exsudat ou tumeur méningée ou d'un *foyer* de ramollissement ou d'hémorragie intra-protubérantiel (voy. *Syndromes protubérantiels*, p. 225). Quant aux causes qui peuvent léser le nerf au cours de son trajet, ce sont des *traumatismes* (pression du forceps, fracture du rocher), des *compressions* ou des *inflammations* propagées (gommes syphilitiques, affections de l'oreille moyenne), des *névrites* (syphilis, diabète, tétanos céphalique).

polynévrite généralisée). Dans la *névrite lépreuse* enfin, la paralysie faciale n'est pas rare et elle est en général bilatérale. A ce propos, je ferai remarquer que dans la paralysie dite *a frigore*, il s'agit le plus souvent de processus névritiques d'origine infectieuse ou toxique; les lésions du nerf étaient des plus nettes dans un cas de Minkowski ainsi que dans celui que j'ai rapporté avec Théohari (1897). La paralysie faciale périphérique infra-nucléaire, quelle que soit la cause dont elle relève, est le plus souvent unilatérale. La forme bilatérale est beaucoup plus rarement observée (fig. 245).



La *paralysie nucléaire* (fig. 248) est souvent bilatérale (polioencéphalite supérieure et inférieure) et est fréquemment associée à des paralysies d'autres nerfs craniens, des nerfs moteurs de l'œil en particulier. Il en est de même pour la forme *congénitale* de la paralysie faciale nucléaire qui, elle aussi, est le plus souvent bilatérale. La forme congénitale a été parfois rencontrée chez des sujets ayant des anomalies de développement. La paralysie faciale nucléaire peut encore s'observer au cours de la *poliomyélite aiguë* de l'enfance.

Paralysie faciale d'origine centrale — supranucléaire. — La paralysie qui relève d'une lésion cérébrale affecte une distribution particulière, elle se localise au domaine du facial inférieur : l'orbiculaire des paupières et les muscles du front paraissent intacts. En réalité, bien qu'ils soient beaucoup moins touchés, on peut, par un examen attentif, noter des troubles manifestes du tonus de ces muscles au repos, ainsi que de la force et de l'amplitude de leurs mouvements (voy. fig. 25). L'œil, au début surtout, est plus ouvert que du côté sain; le sourcil du côté paralysé est abaissé, il perd sa courbe normale et tend à se rapprocher de l'horizontale; si on dit au malade d'élever les sourcils, on observe que le mouvement commence plus vite du côté sain que du côté paralysé, et qu'il remonte plus haut : même chose si on lui fait froncer les sourcils. De sorte que le facial est paralysé dans sa totalité, et si la paralysie est notablement moins marquée dans le domaine du facial





supérieur, cela tient à ce fait bien connu que, dans toute hémiplégie, les muscles des mouvements associés sont affectés à un degré beaucoup moindre que les muscles à mouvements asynergiques. (Voy. *Paralysie faciale dans l'hémiplégie cérébrale*, p. 170.)

La paralysie faciale d'origine cérébrale peut, très rarement toutefois, se terminer par *contracture*. Cette dernière ne siège d'ordinaire que dans le domaine du facial inférieur (voy. fig. 24). Il est tout à fait exceptionnel de la voir siéger également dans celui du facial supérieur (voy. fig. 25).



Fig. 251. — Hémispasme facial [illegible] hystérique [illegible]

Dans l'*hystérie* on peut observer tantôt une contracture des zygomatiques d'un côté, accompagnée en général d'une hémi-contracture correspondante de la langue (*hémispasme glosso-labié* Charcot, Brissaud et Pierre Marie), tantôt et plus rarement peut-être, une contracture de tous les muscles innervés par le facial (fig. 251).

Dans l'*hémiplégie hystérique* la paralysie faciale est très rare et porte également presque exclusivement sur le facial inférieur. C'est en général une parésie parfois à peine appréciable et nullement comparable à celle que l'on observe dans l'hémiplégie de cause organique.

Dans la paralysie faciale d'origine centrale ou supra-nucléaire — c'est-à-dire relevant d'une lésion corticale, sous-corticale, capsulaire ou pédonculaire — les réflexes, celui de la cornée en particulier, sont conservés, tandis qu'ils sont abolis dans les variétés nucléaire et infra-nucléaire. Dans la paralysie faciale supra-nucléaire, les mouvements réflexes de la mimique — rire, pleurer — sont également le plus souvent conservés (fig. 248 et 249), tandis qu'ils font toujours défaut dans la paralysie faciale périphérique. Dans la paralysie faciale supra-nucléaire enfin, la contractilité électrique est normale.

Nerf glosso-pharyngien. — Il est à peu près impossible de décrire d'une façon précise les symptômes de la paralysie du glosso-pharyngien (1); en effet, la physiologie n'a pas encore établi exactement quelle est la distribution motrice de ce nerf, et d'autre part, en clinique, la paralysie isolée du glosso-pharyngien ne s'observe pour ainsi dire jamais. En réalité le glosso-pharyngien est toujours lésé avec le pneumogastrique ou le spinal, ou même avec d'autres troncs nerveux, dans les lésions de la base du crâne et de la région bulbo-protubérantielle, et c'est en partie à sa paralysie qu'il faut rapporter les *troubles de la déglutition* que l'on observe dans ces conditions (voy. p. 208). Pour affirmer l'existence d'une lésion de ce nerf, on ne peut même pas se baser sur l'abolition de la sensibilité gustative dans la partie postérieure de la langue, car il se peut que ces filets sensitifs abandonnent le glosso-pharyngien et rejoignent le trijumeau avant d'arriver au noyau de la 9e paire.

Nerf pneumogastrique (1). — Le nerf pneumogastrique contient un nombre considérable de filets moteurs se rendant aux organes les plus variés, et contribuant à innerver soit des muscles lisses, soit des muscles striés. Lorsque ce nerf est détruit sur un point de son trajet, il faut donc s'attendre à voir apparaître un certain nombre de troubles dans les fonctions des divers appareils auxquels il se distribue : larynx, cœur, poumon, tube digestif. Malheureusement, par suite du défaut de moyens d'exploration, ces troubles n'ont pas pu toujours être analysés, et nous ignorons, par exemple, quels sont dans le poumon les troubles moteurs qui succèdent à une lésion d'un pneumogastrique. Pour ce qui concerne le tube digestif nous savons par la physiologie qu'une section des deux pneumogastriques supprime la motilité de l'estomac. Les seuls symptômes que nous connaissions bien chez l'homme à la suite de lésion du nerf vague, sont les paralysies laryngées et les troubles cardiaques que l'on constate dans ce cas.

Après la destruction totale du pneumogastrique au-dessus de la naissance du récurrent, la corde vocale correspondante est complètement paralysée et reste en position cadavérique, c'est-à-dire dans une situation moyenne, intermédiaire à l'abduction et à l'adduction : elle est immobile et ne remue ni dans les efforts de phonation, ni dans les mouvements respiratoires. Si cette paralysie est unilatérale, il n'en résulte pas de trop grands troubles fonctionnels : la respiration est facile, et la voix elle-même est peu altérée, la corde saine augmentant son ascension jusqu'à venir au contact de la corde paralysée.

Par contre, lorsqu'il s'agit d'une double paralysie des pneumogastriques, les deux cordes restent en position cadavérique, l'aphonie est complète, la respiration est très gênée, chaque inspiration aspirant pour

(1) [illegible]

ainsi dire les deux cordes qui viennent s'accoler et fermer la glotte, d'où une dyspnée inspiratoire très marquée.

Enfin, dans certains cas, il se peut que tous les filets moteurs du larynx ne soient pas pris simultanément, et que la paralysie soit limitée aux dilatateurs de la glotte. Cette éventualité est fréquente dans le *tabes* à toutes ses périodes et peut déterminer des troubles graves (voy. *Crises laryngées des tabétiques*).

Les *hémiplégies laryngées*, syndromes d'Avellis, de Schmidt, etc., ont été précédemment décrites. (Voy. *Syndromes bulbaires*, p. 226.)

Quant aux troubles cardiaques, consécutifs aux lésions du vague, ils consistent dans une accélération plus ou moins marquée des battements du cœur; le pneumogastrique est, en effet, comme on le sait, le nerf modérateur du cœur. Lorsqu'un seul pneumogastrique est touché, cette accélération n'existe pas toujours (voy. *Troubles fonctionnels de la respiration et de la circulation*).

La paralysie des pneumogastriques — uni ou bilatérale — peut être d'origine *nucléaire* — *poliomyélite aiguë, sclérose latérale amyotrophique paralysie labio-glosso-laryngée*.

Les causes qui peuvent amener une paralysie des pneumogastriques sont encore soit des *compressions*, soit des processus *névritiques* succédant à une infection ou à une intoxication.

Les *compressions* peuvent atteindre le pneumogastrique à la base du crâne, et dans ce cas le glosso-pharyngien et le spinal sont en même temps toujours intéressés : on note alors, en plus des troubles propres aux lésions du pneumogastrique, une paralysie unilatérale du voile du palais et du pharynx. Si l'hypoglosse est compris dans la lésion on observe en outre une paralysie avec atrophie de la moitié correspondante de la langue (voy. p. 226).

Parfois la compression n'atteint que les récurrents : c'est ce qui se produit dans certaines tumeurs du médiastin, et surtout dans les anévrismes de la crosse de l'aorte : il n'existe alors que des signes de paralysie laryngée.

Enfin, en dehors des compressions, il faut mentionner tous les *traumatismes* pouvant atteindre le pneumogastrique dans son trajet au niveau du cou : la chose peut encore arriver dans les opérations pratiquées sur le sympathique cervical.

Les *névrites* du pneumogastrique constituent une autre variété de lésion de ce nerf; on les observe, quoique très rarement, dans l'intoxication saturnine : on a noté dans ce cas une paralysie bilatérale des thyro-aryténoïdiens internes et la dilatation de la glotte.

Dans la *polynévrite alcoolique*, on peut aussi rencontrer des lésions du vague, ainsi que je l'ai montré en 1884 : dans un cas que j'ai publié, la lésion des pneumogastriques, qui fut vérifiée à l'autopsie, se traduisait par une tachycardie très marquée, 120 à 140 pulsations par minute. Cette névrite du vague peut s'observer aussi dans les névrites de cause infectieuse, en particulier dans la *diphtérie*.

Nerf spinal. — Le spinal, par sa branche externe, innerve le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze presque entièrement ; ces deux muscles ne reçoivent en plus que quelques filets du troisième et du quatrième nerf cervical. La paralysie du nerf spinal se traduira donc par une impotence fonctionnelle de ces deux muscles.

Le sterno-cléido-mastoïdien, en se contractant, rapproche l'apophyse mastoïde de la clavicule et tourne le menton du côté opposé. Lorsqu'il est paralysé, ce mouvement est très affaibli, car il ne peut plus être accompli que par quelques autres muscles dont l'action ne peut pas suppléer à celle du trapèze. D'autre part, on ne voit plus le muscle faire saillie sous la peau du cou dans les inspirations profondes, ou dans les efforts du malade pour abaisser en bas et en avant le menton lorsqu'on le lui maintient élevé.

La paralysie du trapèze se traduit par des signes un peu plus difficiles à analyser ; et il faut avant tout se rappeler l'action des différents faisceaux de ce muscle à l'état normal. D'après Duchenne (de Boulogne), le faisceau claviculaire incline d'abord la tête en la portant un peu en arrière et en faisant tourner le menton du côté opposé, puis il produit une faible élévation de la clavicule et du moignon de l'épaule. — Les faisceaux qui s'attachent en dehors de l'acromion et à la moitié externe de l'épine du scapulum produisent : 1° une élévation de l'acromion ; l'angle inférieur de l'omoplate s'éloigne de la ligne médiane ; 2° une élévation en masse de l'épaule. — Les faisceaux qui s'attachent à la moitié interne de l'épine de l'omoplate élèvent peu l'angle externe, mais rapprochent l'omoplate de la ligne médiane, en même temps l'angle externe se porte d'avant en arrière et le moignon de l'épaule s'efface. — Les faisceaux qui s'attachent au bord spinal agissent en deux temps : 1° ils abaissent l'angle interne de l'omoplate de 1 à 2 centimètres ; 2° le bord spinal se rapproche du plan médian de 3 à 4 centimètres. Si on excite simultanément tous les faisceaux, on constate que l'omoplate s'élève par un mouvement combiné de rotation sur son angle interne et d'élévation en masse ; de plus, le bord spinal se rapproche de la ligne médiane, le moignon de l'épaule s'efface d'avant en arrière et de dehors en dedans, la tête se renverse en arrière et se tourne du côté opposé.

Lorsque le muscle trapèze est paralysé, l'omoplate n'est plus fixée au thorax. Son bord interne s'éloigne de la ligne médiane et fait saillie en même temps en arrière sous la peau, tandis que le moignon de l'épaule se porte en avant. En même temps l'omoplate bascule ; elle n'est plus fixée que par l'angulaire, qui attire l'angle interne en haut, tandis que l'angle externe s'abaisse et que l'angle inférieur se rapproche de la ligne médiane. Lorsque le malade se retourne et qu'on regarde sa poitrine, on voit que la fosse sus-claviculaire paraît plus creuse et plus large par suite de la chute de l'acromion en dehors (fig. 252).

Dans les mouvements volontaires, l'épaule ne peut plus être élevée que par l'angulaire ; mais ce mouvement manque de force. D'autre part, l'omoplate ne peut plus être fixée solidement au thorax pendant les

mouvements du bras, de sorte que tout travail du bras du côté paralysé devient extrêmement fatigant. Enfin, comme l'acromion n'est plus maintenu en position fixe, le malade ne peut pas élever le bras au-dessus de l'horizontale. On ne note jamais de troubles sensitifs. Quant aux modifications de l'excitabilité électrique, elles sont semblables à celles de la paralysie faciale périphérique.



Fig. 252. — [illegible]nal dans une intervention chirurgicale. (Salpêtrière, 1910.)

Les causes de la paralysie du spinal comprennent tous les *traumatismes* qui peuvent atteindre le nerf de son origine à sa terminaison : compression par une tumeur, par une lésion de la colonne vertébrale, par un fardeau trop lourd enlevé sur l'épaule, section de sa branche externe dans une intervention chirurgicale sur les ganglions tuberculeux du cou (fig. 252), etc. On n'a jamais observé jusqu'ici une lésion isolée du noyau du spinal, mais ce noyau peut être atteint dans certaines affections, dans la *syringomyélie*, dans la *paralysie labio-glosso-laryngée*, dans la *poliomyélite aiguë* et *chronique* et dans la *sclérose latérale amyotrophique* — où l'on observe souvent, dans cette dernière affection surtout, une disparition des faisceaux inférieur et moyen du trapèze. La paralysie de la branche externe du spinal a été observée dans le *tabes* (Huet et Guillain, 1907 ; Souques, 1909).

J'ai indiqué plus haut que les troubles paralytiques du spinal étaient quelquefois associés à d'autres troubles provenant de l'atteinte concomitante du pneumogastrique (*syndrome d'Avellis*, — *syndrome de Schmidt*, — et quelquefois, en outre, du grand hypoglosse, — *syndrome de Jackson*, — *syndrome de Tapia*) (voy. p. 227).

Nerf hypoglosse. — Nerf purement moteur, l'hypoglosse ne traduit sa paralysie que par une hémiparésie de la langue. Cette gêne des mouvements rend, pendant les premiers jours tout au moins, la parole,





la mastication et la déglutition assez difficiles ; plus tard, le malade s'habitue à son infirmité et tous ces signes s'atténuent. Lorsqu'on lui fait



[illegible]



[illegible]

tirer la langue, on voit que la pointe en est déviée du côté paralysé par suite de l'action du muscle génioglosse du côté sain (fig. 254, 255, 256).



[illegible]



[illegible]

le sillon médian présente une courbe à concavité du côté de la paralysie. De ce côté enfin tout mouvement de la langue est impossible. Lorsqu'il s'agit d'une paralysie *nucléaire* (fig. 255, 256, 257) ou *périphérique*, et c'est dans ces cas surtout que les symptômes sont très accusés, on observe en plus une hémiatrophie de la langue et des troubles de l'excitabilité électrique. Dans le cas de lésion bilatérale l'atrophie porte sur tous les muscles de la langue.

La paralysie d'origine nucléaire s'observe dans la *paralysie labio-glosso-laryngée*, la *poliomyélite aiguë*, la *syringomyélie* (fig. 256), le *tabes*. La lésion nucléaire peut être congénitale (fig. 257). La paralysie de l'hypoglosse se rencontre aussi associée à la paralysie d'autres nerfs craniens, elle peut s'observer dans l'hémiplégie alterne (fig. 254). Enfin la paralysie de l'hypoglosse par lésion *périphérique* s'observe dans tous les cas où un traumatisme, une inflammation de voisinage, une tumeur ont pu atteindre le nerf en un point quelconque de son trajet à partir de son noyau. Elle peut s'observer dans la polynévrite. Elle fait enfin partie des *syndromes de Jackson* et de *Tapia*.

La paralysie de l'hypoglosse peut être d'*origine centrale* ou *supra-nucléaire* — corticale, sous-corticale, capsulaire — elle s'accompagne alors d'hémiplégie ou de monoplégie brachiale, c'est le cas de beaucoup le plus fréquent. Lorsqu'elle est bilatérale, elle constitue un des symptômes fondamentaux de la *paralysie pseudo-bulbaire*. Dans ces différents cas il n'y a pas d'atrophie de la langue.

Enfin dans l'*hémiatrophie faciale* (fig. 549 et 550) on peut observer une atrophie de la moitié correspondante de la langue.

La *contracture* unilatérale des muscles innervés par l'hypoglosse s'observe dans l'*hystérie* associée à celle des releveurs de la lèvre supérieure du même côté (hémi-contracture de la langue dans le *spasme glosso-labié* de Charcot). Elle peut aussi exister à l'état isolé, sans contracture des releveurs de la lèvre. On a alors affaire à l'*hémispasme lingual* (fig. 258).

II. — Nerfs spinaux.

Nerf phrénique. — La perte des fonctions de ce nerf se traduit par une paralysie du diaphragme. Elle peut être bilatérale ou unilatérale. Dans le premier cas le rythme respiratoire est modifié des deux côtés et, contrairement à ce qui se passe à l'état normal, les hypocondres s'affaissent pendant l'inspiration et bombent pendant l'expiration. Pendant les efforts, la dyspnée peu marquée au repos s'exagère. La voix est affaiblie. Dans le cas de paralysie unilatérale, la déformation de l'hypocondre du côté paralysé pendant l'acte respiratoire entraine une asymétrie entre les deux bases de la poitrine.

La paralysie du nerf phrénique peut être de cause *périphérique* par propagation d'une inflammation pleurale ou péritonéale. Le traumatisme, les compressions du nerf par une tumeur, les polynévrites de cause infectieuse ou toxique, la diphthérie en particulier en sont des causes

assez fréquentes. Les lésions *médullaires* de la région cervicale — compressions, myélite aiguë, poliomyélite aiguë ou chronique, sclérose latérale amyotrophique — amènent la paralysie du diaphragme dès que les III, IV, et V segments cervicaux participent à la lésion. L'état du malade est alors très grave et il succombe à l'asphyxie, car les muscles intercostaux étant déjà paralysés du fait de la lésion médullaire, la suppléance par les muscles inspirateurs auxiliaires (scalène, sterno-cléido-mastoïdien) est tout à fait insuffisante.

Lorsque la lésion porte sur le tronc ou sur les racines du nerf phrénique — compression, radiculites, — la paralysie du diaphragme peut être plus ou moins dissociée. En effet, la partie supérieure et moyenne de ce muscle est innervée par CIV, le pilier antérieur et la partie postérieure par CIII et CV et la région costale par les racines DVII à DXII. Dans le cas de lésion du tronc du nerf phrénique au cou, la région costale du diaphragme conserve ses fonctions (Voy. fig. 269).

Nerf circonflexe. — Le muscle deltoïde innervé par le circonflexe a comme action l'abduction du bras. Ses faisceaux antérieurs portent l'humérus en avant et en dedans jusqu'à la position horizontale, les faisceaux postérieurs portent l'humérus en arrière avec une moindre élévation du bras. Les faisceaux moyens élèvent directement le bras en dehors et en haut. L'action combinée de tous ces faisceaux produit une abduction directe du bras. La paralysie du deltoïde se traduit par l'impossibilité de mettre le bras dans l'abduction, de le porter en avant et en arrière. C'est une paralysie avec atrophie musculaire souvent très intense.

De cause *périphérique* la paralysie du nerf circonflexe relève soit d'un traumatisme — chute sur l'épaule, luxation, arthrite, élévation prolongée du bras pendant le sommeil chloroformique et dans lequel le nerf est tiraillé ou comprimé — (Raymond, Seeligmüller). Le diabète, le froid, une influence toxique ou infectieuse ont encore été signalés. Dans la *paralysie radiculaire supérieure*, type Duchenne-Erb, la paralysie du deltoïde est constante, car le nerf circonflexe tire ses origines de CV et CVI (Voy. fig. 270, 272 et 276). Elle s'observe aussi accompagnée de paralysies atrophiques d'autres muscles du bras et de l'épaule dans les atrophies de cause *myélopathique* et *myopathique*.

Paralysie du grand nerf thoracique postérieur. — *Paralysie du grand dentelé.* Le nerf du grand dentelé, volumineuse branche collatérale du plexus brachial, tire ses origines des V et VI racines antérieures cervicales. (Voy. fig. 270, 272 et 276.)

La fonction du grand dentelé varie selon qu'il prend son point fixe sur le thorax ou sur l'omoplate. Le plus souvent le point fixe est thoracique et ce muscle élève l'épaule en portant l'omoplate en avant, en dehors et en haut. Si les portions supérieure et inférieure de ce muscle se contractent isolément, il se produit un mouvement de bascule du scapulum ou mouvement de sonnette. Duchenne de Boulogne a en effet montré expérimentalement, que la portion inférieure du muscle [illegible]

entraînant l'angle inférieur de l'omoplate en haut et en dehors et l'angle supérieur en bas et en dedans, l'angle externe restant immobile. Cet





[illegible]

auteur a montré en outre que, bien qu'élévateur du moignon de l'épaule, le grand dentelé ne se contracte pas dans l'action de porter un lourd fardeau : sa contraction continue en agissant sur la paroi thoracique serait, en effet, un obstacle à la respiration. Quant au rôle de fixation

de l'omoplate sur le thorax mis en doute par Duchenne, Jaschke, Bernard, il est admis par Berger, Seeligmüller, Eulenburg, Ferrier. Lorsque le grand dentelé prend son point fixe sur l'omoplate sa contraction agit sur les côtes et par cela même sur la respiration; on admet qu'inspirateur par ses première et troisième portions il est expirateur par sa seconde, mais étant donné le volume restreint du faisceau moyen, il est avant tout un muscle inspirateur.

La paralysie du grand dentelé peut se rencontrer isolée ou plus fréquemment associée à des paralysies des muscles voisins, en particulier à celle de la portion scapulaire du trapèze. Elle est caractérisée par des troubles moteurs et une déformation de l'épaule ainsi que du thorax.

L'élévation du bras est très difficile, surtout à mesure qu'il se rapproche de la ligne médiane et elle est impossible à partir de ce point. L'action du deltoïde est en effet entravée car l'épaule n'est plus fixée et partant l'élévation du bras ne peut plus s'exécuter comme à l'état normal. La déformation de l'épaule est caractéristique et résulte du manque de fixation de l'omoplate. En effet, lorsque le bras est porté horizontalement, elle bascule, sa face antérieure se détache de la paroi thoracique et son bord spinal s'écarte de la ligne médiane et c'est à ce détachement de l'omoplate que l'on a donné le nom de *scapulum alatum*. Lorsque le bras est porté horizontalement en dehors cette déformation est moins apparente, l'omoplate se détache moins du thorax, son bord spinal toutefois fait encore saillie sous la peau, bascule et se rapproche de la ligne épineuse. Cette déformation si caractéristique ne se voit généralement pas ou est à peine esquissée quand le bras est au repos tombant le long du corps : on constate toutefois un léger abaissement de l'épaule (fig. 259 et 260).

La paralysie du grand dentelé se rencontre fréquemment dans les atrophies musculaires de cause myélopathique ou myopathique. Elle est alors bilatérale et en général symétrique. Isolée, elle s'observe rarement. Dans certains cas un traumatisme, pénétrant dans l'aisselle ou le creux susclaviculaire en est la cause déterminante et dans ce cas il s'agit plutôt d'une lésion radiculaire provoquant une paralysie du grand dentelé, associée à une paralysie du rhomboïde, du trapèze, etc. Les compressions radiculaires, les radiculites, agissent de la même manière et la paralysie du grand nerf thoracique inférieur fait partie des symptômes de la paralysie radiculaire supérieure (CV et CVI). Lorsque la paralysie est limitée uniquement au domaine du grand dentelé, l'étiologie est souvent obscure et de même que pour d'autres paralysies musculaires on a invoqué l'action du froid, les intoxications, les infections.

Nerf radial. — Au bras le nerf radial innerve le muscle triceps et à l'avant-bras les muscles du groupe des extenseurs. (Voy. fig. 270, 272, 276 et 277.) Lorsque tous ces muscles sont paralysés, le membre supérieur présente l'attitude suivante : l'avant-bras est fléchi, la main est en pronation et en flexion sur l'avant-bras, les doigts sont moyennement fléchis dans la paume de la main (fig. 261). Dans les mouvements

volontaires la paralysie des muscles s'accuse encore davantage : l'extension de l'avant-bras sur le bras est impossible; lorsqu'on met l'avant-bras en demi-flexion et en demi-pronation sur le bras, les efforts du malade pour le fléchir davantage ne provoquent pas la contraction du long supinateur; le court supinateur est lui aussi paralysé : en effet, l'avant-bras étant en extension sur le bras, le passage de la pronation à la supination sans action du biceps est impossible. Enfin la paralysie des extenseurs des doigts se caractérise par l'impossibilité de relever les premières phalanges des doigts sur le métacarpe; l'extension des phalangines et des phalangettes — action des interosseux — étant au contraire conservée. Pour obtenir l'action des interosseux il faut avoir soin de relever la main du malade. Quant au pouce, il est fléchi et en adduction; le long abducteur du pouce étant paralysé, il ne peut être porté dans l'abduction; et la paralysie du long et du court extenseur du pouce empêche également l'extension. La localisation de la paralysie au territoire anatomique du radial est donc facile à reconnaître.



[illegible] (Dejerine, 1894).

Les troubles de la sensibilité n'existent à l'état nettement accusé que dans le cas de lésion grave du nerf. Ils occupent alors (voy. fig. 373, 375, 381 et 382) la partie moyenne et postérieure du bras et de l'avant-bras, la partie externe du bras au-dessous du V deltoïdien, la moitié externe de la face dorsale de la main et la face dorsale de la première phalange de l'index et de la moitié externe du médius, la face dorsale du pouce et la moitié externe de la région thénarienne. Suivant la cause, la paralysie radiale peut être étendue à tout le territoire musculaire innervé par ce nerf, ou se localiser seulement à un certain nombre de muscles. Lorsqu'une *compression* porte sur le nerf radial à sa sortie du plexus brachial, la paralysie est généralisée à tout ce territoire musculaire; c'est le cas pour la paralysie dite *des béquilles*. Mais, sauf ce cas, le muscle triceps est presque toujours respecté dans les paralysies radiales. Ces paralysies qui n'atteignent que les muscles épicondyliens relèvent en général d'un *trau-*

ordinaire d'une compression du radial au niveau de la gouttière de torsion, compression se produisant en général à la suite du sommeil naturel ou de l'ivresse. C'est la forme de paralysie radiale par compression la plus fréquente. Beaucoup plus rarement la compression est due à une périostite humérale. Certaines *névrites toxiques, infectieuses* ou [illegible] peuvent présenter la même localisation, mais c'est rare. Au cours du *tabes* on a observé quelquefois des paralysies analogues, se terminant par la guérison et dont la pathogénie est assez mal connue.

Enfin, dans la *névrite saturnine à type antibrachial*, la paralysie ne frappe que les muscles extenseurs du poignet et des doigts, respectant presque toujours le long supinateur, l'anconé et souvent le long abducteur du pouce ; la même distribution peut se rencontrer dans les paralysies radiales consécutives à des injections sous-aponévrotiques d'*éther sulfurique*. Cet état de dissociation dans la paralysie peut parfois s'observer au cours de *névrites infectieuses* ou *toxiques* autres que la névrite saturnine. Je l'ai constaté également dans un cas de *névrite traumatique* — plombs de chasse ayant atteint la face dorsale de l'avant-bras et dans un cas de *névrite post-typhique*.

Les lésions du plexus brachial n'amènent jamais de paralysie exactement localisée au territoire nerveux du nerf radial. Enfin, à la suite d'une lésion médullaire on ne trouve mentionnée cette dernière localisation que dans quelques rares cas de *paralysie infantile*, où la lésion a atteint surtout le centre médullaire du nerf radial, c'est-à-dire le septième segment cervical. Et encore dans ces cas, la paralysie n'est-elle pas exclusivement confinée au domaine de ce nerf.

La sémiologie des paralysies correspondant à la distribution anatomique du *médian* et du *cubital* sera faite en détail dans le chapitre suivant à propos de la *Sémiologie de la main*.

Paralysie des muscles de l'abdomen. — Paralysies d'origine *périphérique*, *radiculaire* et *médullaire*. — La paroi abdominale est constituée par une série de muscles larges superposés (muscles grand et petit obliques et muscle transverse) qui viennent des parties inférieures de la cage thoracique et de la crête iliaque et vont entrecroiser leurs tendons sur la ligne médiane, constituant ainsi la ligne blanche. Un muscle à direction verticale (grand droit) formant une véritable sangle renforce cette paroi de chaque côté de la ligne médiane ; son extrémité inférieure est elle-même doublée d'un petit muscle (pyramidal) du reste inconstant qui est compris dans sa gaine. Les muscles abdominaux, malgré leur développement considérable dû vraisemblablement à l'absence des côtes, sont comparables aux muscles intercostaux dont ils partagent en somme l'innervation. Cette dernière leur est fournie par les derniers nerfs intercostaux et des branches du grand et du petit abdomino-génital, correspondant à une origine radiculaire allant de [illegible] à [illegible] (Voy. fig. 269 à 276).

La fonction des muscles de l'abdomen est différente selon que l'on

considère la contraction isolée de chaque muscle ou leur action combinée. Dans le cas d'action isolée, voici ce que l'on constate : Le *grand oblique* prend presque toujours son point fixe sur le bassin et dans ce cas il fléchit la colonne vertébrale en avant quand il se contracte des deux côtés ; si la colonne vertébrale est immobilisée il abaisse les côtes ; sa contraction unilatérale fait tourner le thorax du côté opposé. Lorsque son point fixe est supérieur, il élève le bassin et diminue les dimensions de la cavité abdominale. — Le *petit oblique* a une action sensiblement la même, toutefois il attire le thorax de son côté ; combinant son action à celle du grand oblique correspondant, il fléchit directement le thorax. — Le *transverse* attire en dedans les dernières côtes et agit surtout sur les organes abdominaux. — Le *grand droit* prenant son point fixe sur le bassin fléchit la colonne vertébrale et abaisse le thorax, c'est lui surtout qui entre en contraction dans l'effort destiné à passer de la position couchée à la position assise ; prenant son point fixe sur les côtes il porte en haut le bassin. Duchenne de Boulogne a montré que les portions sus et sous-ombilicales de ce muscle se comportaient différemment par l'électrisation : la portion supérieure en se contractant attire en haut la paroi abdominale, la portion inférieure l'attire en bas.

Par leur action combinée les muscles abdominaux agissent sur la cavité abdominale et ont en outre un rôle respiratoire. — *Sur la cavité abdominale*. Par leur action continue ces muscles jouent le rôle d'une sangle élastique à point fixe postérieur, qui tend à revenir sur elle-même et qui diminue les dimensions transversale et antéro-postérieure de la cavité abdominale. Une contraction volontaire peut en outre diminuer les dimensions verticales de cette cavité. On comprend par cela même leur rôle important dans la défécation, la miction, les efforts, l'accouchement, le vomissement etc. En outre ils interviennent dans la fixité de certains organes abdominaux, les reins en particulier, et leur affaiblissement est suivi de ptoses viscérales. — *Rôle respiratoire*. Le transverse refoulant en haut les organes abdominaux, donne un point fixe au diaphragme et devient ainsi expirateur, les autres muscles grand et petit obliques et grand droit ne jouent ce rôle qu'en abaissant les dernières côtes. C'est là du reste une action malgré tout assez accessoire, la paralysie des muscles abdominaux n'entravant pas la respiration d'une manière marquée.

Paralysie des muscles abdominaux. — Alors que les paralysies des nerfs intercostaux supérieurs sont rares et assez peu connues, celles des nerfs intercostaux inférieurs, c'est-à-dire des nerfs des muscles adominaux sont plus fréquentes et par cela même plus étudiées. Les travaux les plus anciennement connus sur ce sujet (Duchenne, Erb) ont trait à des paralysies d'origine médullaire ou de cause myopathique. L'origine *périphérique* de cette paralysie des derniers nerfs intercostaux, signalée par Bernhardt (cas de Taylor), a été nettement établie par les observations de Pelnar (1904), Minkowski (1905), Lichtheim (1906). Cette paralysie périphérique localisée aux quatre derniers nerfs intercos-

taux reste néanmoins une affection rare. Elle peut relever de causes diverses : herpès, paludisme, fièvre typhoïde, alcoolisme, goutte, diabète, etc.

La paralysie des muscles abdominaux de cause périphérique présente les caractères suivants : le début en est annoncé par des douleurs à caractères névralgiques spontanées, lancinantes, constrictives (douleur en ceinture) etc., présentant des exacerbations dues aux mouvements et aux efforts. Elles sont localisées à la paroi abdominale d'un seul ou des deux côtés suivant que la paralysie est uni ou bilatérale ; elles sont réveillées par la pression du muscle ou des troncs nerveux ; il existe ainsi fréquemment un point postérieur à l'émergence du nerf intercostal et un autre plus antérieur, points où la douleur persiste avec une fixité remarquable.

A côté de ces troubles subjectifs de la sensibilité on constate généralement sur le trajet du nerf intercostal ou des nerfs atteints, des troubles objectifs consistant soit en simples paresthésies, soit dans certains cas en anesthésie complète.

L'excitation de la surface cutanée abdominale détermine normalement on le sait des contractions réflexes des grands droits sous-jacents et Oppenheim décrit deux réflexes abdominaux, un supérieur et un inférieur répondant aux parties sus et sous-ombilicales de ce muscle. Les centres médullaires de ces réflexes seraient d'après cet auteur DVIII-DIX pour le supérieur et DX-DXI-DXII pour l'inférieur. D'après Schwarz et Davidenkof (1911) il y aurait non pas deux, mais trois réflexes abdominaux : deux supérieurs, et un inférieur, le centre de ce dernier se trouvant dans les XIe et XIIe segments médullaires et non dans les Xe, XIe et XIIe comme le pense Oppenheim ; le XIe segment ne jouerait du reste qu'un rôle accessoire. En cas de paralysie des muscles abdominaux on voit suivant les cas l'abolition de tous ces réflexes ; des deux côtés si la paralysie est complète et bilatérale, l'abolition des inférieurs avec conservation des supérieurs si la paralysie est abdominale inférieure ou l'abolition de tout ou partie de ces réflexes d'un côté avec conservation de ceux du côté opposé, si la paralysie est unilatérale. La paralysie des muscles abdominaux peut être constatée : par l'inspection au repos ou à l'occasion des mouvements, par la palpation qui ne doit jamais être négligée et qui renseigne au moins autant que l'inspection, enfin par l'examen électrique des muscles. Les données fournies par ces différents examens varient du reste suivant que la paralysie abdominale est totale, unilatérale, partielle, complète ou localisée aux muscles abdominaux inférieurs.

Dans la paralysie bilatérale, lorsque le malade est debout, l'abdomen est saillant, globuleux et cette saillie augmente par la toux et les efforts : il a perdu ses reliefs normaux et sa surface est lisse. Les fesses sont également proéminentes par suite d'un certain degré de lordose (un fil à plomb abaissé de la région dorsale supérieure rencontre la partie moyenne du sacrum). La partie inférieure du thorax semble rétrécie. La palpation révèle une mollesse particulière de la paroi abdominale dont

les muscles ne se contractent plus, de même le pincement de la peau ne fait plus apparaître les réflexes musculaires. Lorsque le malade couché sur le dos essaye de se relever, il ne peut y parvenir et la main placée sur la paroi abdominale ne perçoit pas la sangle des muscles droits. Les différentes fonctions abdominales : miction, défécation, etc. sont profondément altérées ; de même la respiration, la toux, le chant, les cris sont plus ou moins troublés.

Les paralysies partielles sont plus intéressantes à étudier au point de vue des déformations ; celles-ci sont conditionnées d'une part par la paralysie des muscles qui permet leur distension sous l'influence de la pression exercée par les intestins et d'autre part par l'action prédominante des muscles sains. Les saillies abdominales anormales, visibles à la simple inspection et perceptibles par la palpation qui révèle une mollesse particulière du muscle et l'absence de ses contractions, sont cantonnées à toute une moitié de l'abdomen (paralysie unilatérale complète), ou bien à la portion inférieure seulement (paralysie unilatérale inférieure) ou encore à toute la portion sous-ombilicale de l'abdomen (paralysie abdominale inférieure totale). Elles entraînent naturellement des déformations et des déviations de la ligne blanche et de l'ombilic. En règle générale la ligne blanche et l'ombilic sont attirés du côté sain ; l'ombilic est dévié latéralement dans le cas de paralysie unilatérale et attiré en haut vers l'épigastre dans la paralysie abdominale inférieure totale ; les déviations augmentent à l'occasion des efforts.

L'examen électrique doit toujours être pratiqué avec grand soin pour tous les muscles et leurs différentes portions, car il peut exister en dehors des paralysies que je viens de décrire, des paralysies localisées à certains muscles abdominaux avec conservation des autres. C'est ainsi que Davidenkow décrit deux types qu'il oppose l'un à l'autre : la paralysie des muscles oblique interne et transverse, dans laquelle la déformation se reconnaîtrait surtout par la pression et le pincement du ventre et la paralysie du grand droit et de l'oblique externe, dans laquelle existe au maximum la difficulté à passer de la position couchée à la position assise et des troubles d'équilibration du bassin. Les réactions électriques varient depuis la simple diminution de l'excitabilité faradique et galvanique jusqu'à la disparition de la contractilité faradique et l'apparition de l'inversion de la formule et de la RéD.

L'évolution de ces paralysies, si l'on considère le *type périphérique* de cause toxique ou infectieuse, est généralement assez bénigne et après une durée de quelques semaines ou de quelques mois, elles guérissent. Les paralysies d'origine *radiculaire* (à moins qu'il ne s'agisse de processus syphilitiques) et celles qui relèvent d'une *lésion médullaire*, sont plus fréquentes et d'un pronostic naturellement beaucoup plus sombre, et il en est de même chez les *myopathiques*.

Le diagnostic de la paralysie des muscles abdominaux, qu'elle soit uni ou bilatérale, est facile à établir de par ses caractères objectifs. Cette paralysie peut être d'origine périphérique, radiculaire ou médul-

faire. La forme périphérique, qui peut être uni ou bilatérale, de cause infectieuse ou toxique, se reconnaît aux douleurs spontanées et à celles éveillées par la pression des muscles; elle est du reste fort rare. Dans la myopathie atrophique progressive, la participation des muscles abdominaux à l'atrophie se reconnaît à la saillie de l'abdomen et à l'impossibilité pour le sujet de passer du décubitus dorsal à la station assise sans le secours des bras (voy. fig. 114 à 117).

Les paralysies des muscles abdominaux relèvent souvent d'une lésion *médullaire* ou *radiculaire* et, selon la hauteur de la lésion, elles peuvent être totales ou partielles et alors à distribution radiculaire. L'origine médullaire des nerfs de ces muscles va de DV à LI. Toute lésion transverse siégeant au-dessus de DV amènera une paralysie de tous les muscles de l'abdomen, paralysie qui pourra être unilatérale ou non. Cette paralysie des muscles abdominaux est de connaissance banale dans les cas de lésions médullaires un peu haut situées, qu'il s'agisse de myélite transverse, d'hématomyélie, de compression ou de lésions de l'axe gris antérieur — poliomyélite aiguë ou chronique, sclérose latérale amyotrophique. Au-dessous de Dv cette paralysie sera à type radiculaire d'autant plus inférieur que la lésion médullaire sera plus bas située. (Voy. fig. 262).

Entrevues par Kocher (1896) puis par Ibrahim et Hermann (1905), les paralysies des muscles abdominaux à topographie radiculaire furent décrites par Lowegren (1905) qui, au cours de la poliomyélite aiguë et chronique, constata l'existence d'une paralysie sous-ombilicale isolée. Salecker (1908), dans un cas de tumeur de la moelle, note la paralysie des muscles sous-ombilicaux avec perte du réflexe abdominal inférieur et réaction de dégénérescence dans la partie inférieure des obliques. A l'autopsie, il existait une destruction complète des XI[e] et XII[e] racines dorsales avec atteinte partielle de la X[e]. Le grand droit paraissait intact dans ce cas. D'après ces travaux et ceux de Schwarz (1909) et Goldstein (1909), il paraît établi que le grand droit de l'abdomen possède un centre médullaire plus haut situé que celui des muscles obliques — DV, DVI, DVII — pour sa partie supérieure. Une lésion des XI[e] et XII[e] segments dorsaux détermine une paralysie complète du quatrième segment du grand droit, tandis qu'une lésion du XII[e] segment ne produit qu'une parésie de ce segment (Davidenkof, 1911). Dans les autres muscles de l'abdomen — grand oblique, transverse — on peut observer aussi des paralysies à type radiculaire mais ici les divisions en sont, pour le moment, moins nettement établies.

En dehors des lésions médullaires, les *altérations des racines* sont une cause encore assez fréquente de paralysies des muscles abdominaux à topographie radiculaire, qu'il s'agisse de compression ou de radiculite. Dans un cas de tabes enfin, j'ai observé avec Leenhardt (1905) une paralysie atrophique des muscles abdominaux du côté gauche avec intégrité du grand droit. Chez cette malade, qui était arrivée à un degré très avancé de son affection, il existait en outre une paralysie atrophique des

muscles sacro-spinaux du côté gauche, avec scoliose à convexité gauche. Les compressions des racines médullaires — pachyméningite, tumeur, fractures de la colonne vertébrale — peuvent produire aussi des paralysies des muscles abdominaux, mais souvent ici la symptomatologie n'est pas purement radiculaire, des phénomènes d'ordre méningé et médullaire venant fréquemment s'y ajouter. Enfin, dans beaucoup de cas de radiculite ou de compression, les racines postérieures participant à la lésion, on constatera l'existence de troubles de la sensibilité dans les domaines cutanés correspondants.

Nerf crural. — Le nerf crural, qui tire ses origines des segments médullaires LII à LIV, innerve le psoas-iliaque, le couturier, le quadriceps fémoral, le pectiné et le moyen adducteur. (Voy. fig. 280 à 285.) Lorsqu'il est paralysé, le malade ne peut plus étendre la jambe sur la cuisse ni fléchir la cuisse sur le bassin. La station debout, la marche sont très difficiles ou impossibles. Des troubles sensitifs peuvent être observés dans le domaine cutané de ce nerf — partie antérieure et interne de la cuisse et du genou, partie interne de la jambe et du pied. (Voy. fig. 575 et 584.)

La paralysie *périphérique* du nerf crural est assez rare et relève d'une compression de ce nerf — traumatisme, tumeur, abcès — dans le petit bassin. Elle est alors ordinairement unilatérale. Si la cause de la compression siège au-dessous de l'émergence des filets destinés au psoas iliaque, les fonctions de ce muscle sont respectées. La névrite isolée du nerf crural, de cause toxique ou infectieuse, est exceptionnellement rare, car, dans ce cas, les autres nerfs du membre inférieur sont également pris. Dans le diabète, la paralysie du nerf crural accompagnée de douleurs névralgiques a été signalée, ainsi que dans la goutte. Cette paralysie peut encore relever d'une lésion *radiculaire* ou *médullaire*. Mais dans l'un et l'autre cas la paralysie n'est pas limitée au domaine du nerf crural, elle atteint ordinairement le jambier antérieur qui est innervé aussi par LIV.

Nerf obturateur. — Ce nerf tire ses origines médullaires des mêmes segments que le nerf crural — LII à LIV. (Voy. fig. 280 à 285.) — La paralysie du nerf obturateur relève soit de traumatismes, soit d'une compression de ce nerf dans le petit bassin — fractures, tumeur pelvienne, hernie obturatrice. Elle est caractérisée par une paralysie des adducteurs, des troubles dans les mouvements de rotation de la cuisse en dedans et en dehors, et des altérations de la sensibilité sur la face interne du tiers supérieur de la cuisse et parfois même s'étendant jusqu'au niveau du genou. (Voy. fig. 573, 575, 590.)

Nerf sciatique. — Le nerf sciatique innerve à la cuisse le biceps crural, le demi-membraneux, le demi-tendineux, et en partie le grand adducteur, puis par ses branches terminales, le sciatique poplité externe et le sciatique poplité interne, tous les muscles de la jambe et du pied.

(voy. fig. 282 à 286). La paralysie totale de ce nerf amène donc des troubles considérables dans la motilité et la sensibilité (voy. fig. 575, 584, 590 et 592) du membre inférieur : le pied est immobile sur la jambe, son extrémité antérieure est entraînée en bas par l'action de la pesanteur, les mouvements actifs de flexion de la jambe sur la cuisse sont impossibles, seule l'extension est conservée et peut être maintenue par les muscles de la région antérieure de la cuisse qui sont intacts. C'est là un fait important ; en effet, grâce aux muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse, muscles innervés par le nerf crural et par le nerf obturateur, le sujet peut encore marcher malgré une paralysie même totale du sciatique ; il maintient sa jambe en extension, et la projetant en avant s'en sert comme d'une échasse.

Parfois, la paralysie n'atteint que le sciatique poplité externe ou le sciatique poplité interne. Le sciatique poplité externe innerve les péroniers latéraux, le jambier antérieur, le long extenseur des orteils et l'extenseur propre du gros orteil, le pédieux (voy. fig. 280 à 284) ; comme on le verra à propos de la sémiologie du pied, la paralysie des muscles de la région antéro-externe de la jambe amène une attitude caractéristique : l'extrémité antérieure du pied tombe en avant, — *équinisme*, — la flexion dorsale est impossible ; le malade ne peut plus mettre son pied en abduction et l'adduction elle-même est très imparfaite. Lorsque le malade veut marcher, la pointe du pied raclerait le sol si le malade ne suppléait au défaut d'action des extenseurs, en soulevant plus ou moins haut la jambe : il en résulte une démarche spéciale : le *steppage*.

Le triceps sural, le jambier postérieur, les fléchisseurs commun des orteils et propre du gros orteil, les interosseux, constituent le territoire musculaire du sciatique poplité interne (voy. fig. 282 à 286) ; lorsque la paralysie frappe ces muscles, on voit disparaître les mouvements de flexion du pied sur la jambe et de flexion des orteils sur la plante, tandis que la paralysie des interosseux amène une griffe spéciale des orteils ; je ne fais du reste que signaler ces troubles qui seront tous étudiés à propos de la sémiologie du pied.

Une fois l'étendue de la paralysie bien établie, on pourra donc reconnaître quelles sont les branches du sciatique qui sont atteintes, et par suite savoir à quel niveau siège la lésion ; la distribution des troubles de la sensibilité permettra encore de préciser le diagnostic. La lésion du sciatique poplité externe entraîne l'anesthésie de la région antérieure et externe de la jambe, du dos du pied, de la plus grande partie des orteils (voy. fig. 573, 575, 584) ; quant au sciatique poplité interne, il contient les filets sensitifs qui se rendent à la face plantaire des orteils, à la plante du pied, ainsi qu'à la face postérieure et inférieure de la jambe : sa paralysie s'accompagne donc d'une anesthésie de toute cette région. (Voy. fig. 573, 575, 584 et 592.)

Les paralysies totales et complètes du sciatique sont rares, et quand on les observe elles résultent en général d'un traumatisme (compression

excessive ou section du nerf) et il en est de même pour la paralysie de ses branches terminales — sciatiques poplité externe et interne. Le plus souvent la paralysie prédomine dans certains muscles du territoire du sciatique, elle peut alors succéder à diverses *névrites*, toxiques ou infectieuses ; dans ce cas on observe généralement une paralysie plus accusée des muscles de la région antéro-externe de la jambe. La *névrite saturnine* affecte quelquefois une distribution analogue à celle que l'on observe à l'avant-bras : elle se localise aux muscles péroniers, extenseur communs des orteils et propre du gros orteil et respecte le jambier antérieur — type péronier de la paralysie saturnine. J'ai observé le même fait dans deux cas de paralysie alcoolique, et dans un cas de névrite à marche très lente et à étiologie indéterminée. Dans ces différents cas, du reste, la paralysie et l'atrophie ne sont que très rarement limitées exclusivement au domaine du sciatique poplité externe, bien qu'il m'ait été donné cependant de constater le fait. Le plus souvent les muscles innervés par le sciatique poplité interne y participent également, d'une manière toutefois un peu moins intense. Toutes ces névrites toxiques sont en général bilatérales. Les névrites infectieuses peuvent affecter la même localisation, elles peuvent, quoique très rarement, être unilatérales. (Voy. *Atrophies musculaires névritiques*.)

Chez les accouchées, on peut voir également une paralysie localisée prédominant dans le sciatique poplité externe ; parfois cette paralysie peut résulter de la compression des racines du sciatique par la tête du fœtus ; mais le plus souvent elle succède à une *infection puerpérale* (fig. 173 et 174). Dans certains cas de *tumeurs des organes pelviens* ou du *bassin*, on a observé également des paralysies plus ou moins dissociées du sciatique poplité externe. On a vu, par exemple, la compression du tronc lombo-sacré produire une paralysie atrophique limitée au jambier antérieur. Les mêmes causes peuvent frapper le *sciatique poplité interne* dans sa totalité ou dans ses branches. Dans l'immense majorité des cas, du reste, ces *paralysies dissociées* du nerf sciatique poplité externe sont d'origine *radiculaire* ou *médullaire* (Voy. *Paralysies radiculaires du plexus sacré*). Je mentionnerai aussi le *tabes* où la paralysie du nerf sciatique poplité externe peut parfois être dissociée, c'est-à-dire respecter le jambier antérieur (fig. 195).

Quant aux affections *cérébrales* pouvant amener une paralysie du nerf sciatique, je rappellerai que, si dans la très grande majorité des cas la paralysie — hémiplégie, monoplégie — ne se limite pas au domaine du nerf sciatique, il en est d'autres où les choses se passent différemment. On peut en effet observer des monoplégies du membre inférieur siégeant uniquement dans les muscles du pied et de la jambe, c'est-à-dire dans le domaine des nerfs sciatique poplité interne et externe — *monoplégie crurale dissociée* (Voy. p. 255). Enfin dans certaines lésions *médullaires* la paralysie peut prédominer et même de beaucoup dans les muscles de la région postérieure de la cuisse et dans ceux de la région antérieure de la jambe, à savoir dans les muscles innervés par le tronc

du nerf sciatique et le sciatique poplité externe (Voy. *Paraplégie dissociée*, p. 275).

Paralysies du plexus brachial. — Les paralysies du plexus brachial peuvent résulter (voy. fig. 268) soit d'une lésion du plexus lui-même, soit d'une lésion des branches qui s'en détachent, soit enfin d'une lésion des troncs primaires et secondaires qui le constituent. Les premières forment les *paralysies du plexus brachial proprement dit*, les deuxièmes intéressent les branches terminales du plexus et rentrent dans l'étude des *paralysies associées* de deux, trois ou plusieurs nerfs du membre supérieur (paralysies des nerfs radial, médian, cubital, paralysies des nerfs circonflexe et médian, des nerfs circonflexe et musculo-cutané, etc.), les troisièmes constituent les *paralysies radiculaires*. (Voy. *Topographie radiculaire*.)

Paralysies du plexus lombaire et du plexus sacré. — Les paralysies par lésion du *plexus lombaire* ou du *plexus sacré proprement dits* sont moins bien connues que celles du plexus brachial. Elles peuvent être uni ou bilatérales et relèvent d'ordinaire d'une compression — tumeurs du bassin, de l'utérus. — Le plexus lombaire a comme branches terminales le nerf obturateur et le nerf crural, et le plexus sacré n'a qu'une seule branche terminale, le grand nerf sciatique. Les muscles du membre inférieur sont presque tous innervés par ces trois nerfs. Les fessiers, les jumeaux supérieur et inférieur, le pyramidal le sont par des branches collatérales du plexus sacré. Quant aux branches collatérales du plexus lombaire elles innervent les muscles de la région abdominale antérieure — droit de l'abdomen, grand et petit oblique et transverse — ainsi que les obturateurs. (Voy. fig. 268.)

Il est donc facile de se rendre compte de la topographie occupée par la paralysie, suivant que le plexus lombaire ou le plexus sacré seront envahis par une lésion. Dans le premier cas, les muscles abdominaux les obturateurs, les adducteurs, le quadriceps fémoral seront paralysés et atrophiés ; dans le second cas, ce seront les fessiers, les muscles de la région postérieure de la cuisse et tous les muscles de la jambe. Il existera enfin des troubles de la sensibilité dans la sphère de distribution périphérique de ces différents nerfs.

Les *paralysies radiculaires* de ces plexus sont, par contre, beaucoup mieux connues ; elles seront décrites à propos de la topographie radiculaire des paralysies.

B. — TOPOGRAPHIE RADICULAIRE

La topographie radiculaire motrice a été étudiée par les cliniciens et par les physiologistes. Entrevue par Duchenne de Boulogne, elle fut précisée pour les 5e et 6e paires cervicales par Erb et pour les 7e, 8e cervicales et la 1re dorsale par Mme Dejerine-Klumpke. Les physiologistes (Ferrier et Yeo, Forgues et Lannegrace, P. Bert et Marcacci, Sherrington,

Russell) établirent, par leurs expériences chez l'animal, que l'excitation de telle ou telle racine antérieure produit des mouvements qui sont toujours les mêmes, et qui se produisent dans des groupes musculaires innervés par des nerfs périphériques différents. La méthode anatomo-clinique au cours de ces dernières années a, du reste, beaucoup accru nos connaissances à cet égard et actuellement nous pouvons établir avec une précision suffisante, l'origine radiculaire des fibres motrices contenues dans chaque muscle du corps. (Voy. fig. 268 à 286.)

La physiologie expérimentale — en particulier les expériences de Sherrington sur le singe — ont montré qu'un muscle est en général innervé par plusieurs racines, sauf toutefois les petits muscles des gouttières vertébrales qui ne sont innervés que par une seule. Pour Sherrington, chaque fascicule d'une racine antérieure représenterait en petit la racine tout entière car, en électrisant un seul fascicule, on détermine un mouvement dans tout le muscle, seulement ce mouvement est moins fort que lorsque toute la racine est excitée. Étant donné ce fait que presque tous les muscles du corps sont innervés au moins par deux racines, chaque muscle serait donc et dans toute son étendue sous la dépendance de ces deux racines. Les faits anatomo-cliniques ne sont pas toujours conformes à cette loi et il serait possible que, dans les muscles à innervation radiculaire double, chaque racine se rendît à une partie déterminée du muscle.

Sauf les muscles des gouttières vertébrales et les muscles intercostaux qui sont innervés directement par les branches postérieures ou antérieures des nerfs radiculaires correspondants, tous les autres muscles du tronc et des membres, y compris le diaphragme (1), le sont par l'intermédiaire des plexus — plexus cervical, brachial, lombaire, sacré — formés par l'accolement et l'enchevêtrement d'un certain nombre de racines, contenant à la fois et les fibres motrices et les fibres sensitives de la région correspondante du corps. (Voy. fig. 268.)

Nerfs spinaux.

Paralysies radiculaires du plexus brachial. — Le terme de *paralysies radiculaires* fut appliqué primitivement à la lésion des *troncs radiculaires* ou *racines du plexus brachial*, c'est-à-dire à la lésion des troncs mixtes des quatre dernières paires cervicales et de la première paire dorsale, dans leur trajet *extra-rachidien* étendu des trous de conjugaison à leurs anastomoses dans le plexus. Aujourd'hui on tend de plus en plus à l'appliquer, en outre, à la lésion de leurs racines médullaires dans leur trajet *intra-rachidien*.

J'estime donc qu'aujourd'hui, il est nécessaire de distinguer les paralysies radiculaires en *intra* et en *extra-durales*. Les paralysies intra-durales relèvent d'une lésion spontanée ou traumatique, portant sur les

(1) Le diaphragme est innervé par les 3e, 4e et 5e racines cervicales mais surtout par la 4e.

racines dans leur trajet intraméningé et peuvent intéresser isolément ou simultanément les racines antérieures et les racines postérieures. Ce sont le plus souvent des *radiculites*, des *compressions* ou des *arrachements* de racines au niveau de leur implantation médullaire. Les paralysies extradurales sont produites par la même cause, mais ici la lésion est extraméningée, car siégeant au niveau ou en dehors des trous de conjugaison, elle porte sur les troncs radiculaires jusqu'à leur constitution en plexus. Ce sont des *paralysies des troncs radiculaires des plexus brachial, lombaire, sacré*.



Fig. [illegible]

Les filets nerveux moteurs qui vont aux muscles des membres, sont disposés dans les troncs radiculaires selon un ordre déterminé, si bien que, d'après les muscles atteints par la paralysie, on peut connaître quelles sont les paires rachidiennes lésées (Voy. fig. 268).

La clinique et l'expérimentation ont montré que, le tronc commun aux branches antérieures des 5e et 6e *paires cervicales* contient les nerfs du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur et aussi ceux des sus et sous-épineux, du rhomboïde, du sous-scapulaire, du faisceau claviculaire du grand pectoral et du grand dentelé. Par le 7e *nerf cervical* passent les filets nerveux qui se distribuent au triceps, à la portion sternale du grand pectoral, au grand dorsal, aux extenseurs de la main et quelques filets pour les nerfs médian et cubital. Enfin le tronc commun au 8e *nerf cervical* et au 1er *nerf dorsal* concourt à former le nerf brachial cutané interne et son accessoire, le cubital, le médian et une petite partie du radial (Voy. fig. 268).

Suivant le nombre des troncs radiculaires du plexus brachial atteints, la paralysie peut revêtir divers types : elle est *totale*, ou bien localisée aux *troncs radiculaires inférieurs* ou aux *troncs radiculaires supérieurs*, chacune de ces variétés se traduisant par des symptômes très nets.

Paralysie radiculaire totale. — Lorsque tous les troncs radiculaires qui constituent le plexus brachial ont été détruits ou lésés, la paralysie est totale, elle intéresse aussi bien les muscles de la main et de l'avant-bras que ceux du bras et de l'épaule ; le membre, complètement flasque, pend le long du tronc. L'anesthésie est complète à la main, à l'avant-bras ; le plus souvent elle s'étend jusqu'à un ou deux travers de doigt au-dessus du coude, limitée là par une ligne plus ou moins irrégulière. Parfois elle remonte sur le bras, mais, dans ce cas, la peau de la région interne du bras, qui est innervée par les 2e et 3e nerfs intercostaux, garde toujours sa sensibilité et l'anesthésie n'atteint que la région externe et postérieure du bras, jusqu'au niveau de l'insertion deltoïdienne. En d'autres termes, l'anesthésie ici se présente avec une topographie *radiculaire* (Voy. fig. 408 à 411).

Enfin il est un autre symptôme très important pour le diagnostic de la paralysie radiculaire totale ; ce sont les *phénomènes oculo-pupillaires* : du côté de la paralysie le malade présente du myosis, un rétrécissement marqué de la fente palpébrale, une rétraction du globe oculaire et quelquefois un aplatissement de la joue. Comme l'ont démontré les recherches de Mme Dejerine-Klumpke (1885), ces phénomènes oculo-pupillaires proviennent de la participation du sympathique à la lésion : ses expériences sur le chien lui ont montré que ces symptômes n'apparaissent, qu'autant que la section ou l'arrachement ont intéressé le rameau communiquant du premier nerf dorsal : les symptômes oculaires ont donc une valeur séméiologique de premier ordre, puisqu'ils indiquent d'une part la participation de la 1re racine dorsale à la lésion, et d'autre part le siège intradural de la lésion ou son siège extradural au niveau du trou de conjugaison.

Tel est le tableau de la paralysie radiculaire totale ; je n'insisterai pas sur les phénomènes secondaires qui s'observent ici comme dans toutes lésions graves des nerfs : atrophie musculaire, perte des réactions électriques, troubles trophiques cutanés, perte de la réaction sudorale, cyanose et douleurs irradiées dans le bras, symptômes qui existent presque toujours dès la première période de l'affection.

Paralysie radiculaire inférieure. — Paralysie type Klumpke. — C'est là un second type de paralysie du plexus brachial, plus rare que le premier ; elle succède en général à une paralysie radiculaire totale. Elle revêt la forme d'une paralysie du cubital, et frappe les petits muscles de la main, de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar et les interosseux. L'anesthésie, à type radiculaire, s'étend à la moitié interne de la main et de l'avant-bras, c'est-à-dire à la zone de distribution cutanée du cubital et du brachial cutané interne (Voy. fig. 406 et 407) ; on observe des phénomènes oculo-pupillaires : myosis, rétrécissement de l'orifice palpé-

bral, rétraction du globe oculaire, phénomènes qui appartiennent en propre à cette forme de paralysie radiculaire du plexus brachial et qui indiquent son siège intra ou extradural au niveau du trou de conjugaison.



[illegible] pondent très exactement à la distribution des racines postérieures 5e, 6e et 7e cervicales.

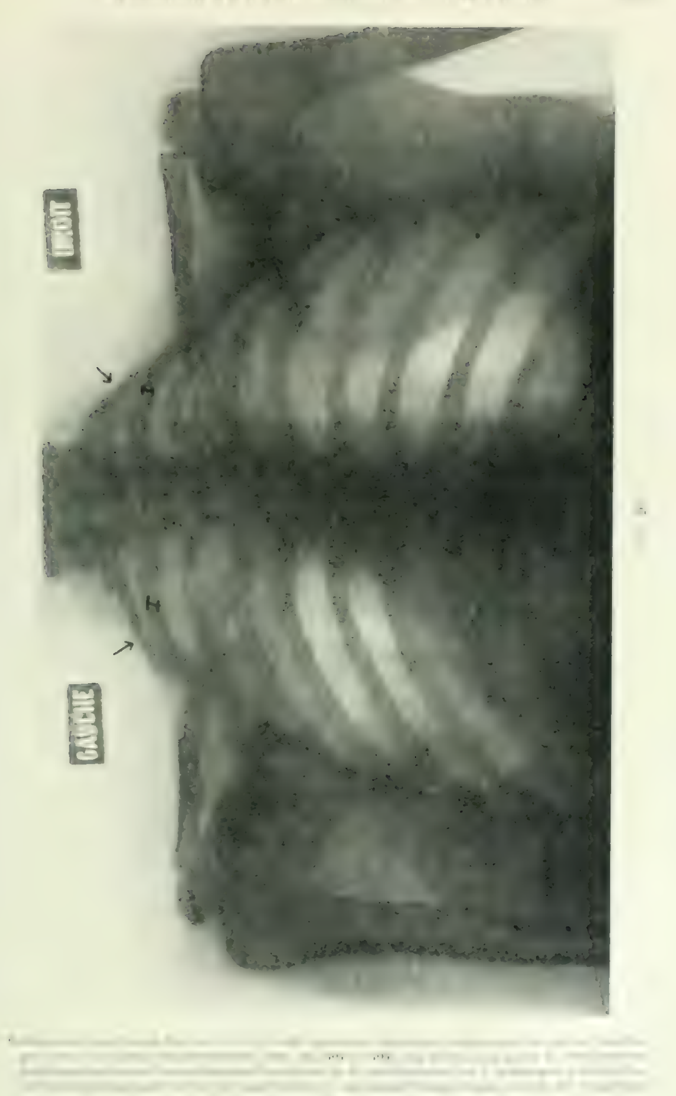
Avec le temps il se produit un œdème chronique de la main, un état lisse de la peau et des troubles trophiques des ongles qui sont fortement incurvés (Voy. fig. 262).

Paralysie radiculaire supérieure, paralysie type Duchenne-Erb. Ici la paralysie n'intéresse que les muscles dont les filets moteurs passent par les deux premiers troncs radiculaires du plexus : il s'agit alors d'une *paralysie radiculaire à type supérieur*, encore appelée paralysie *Duchenne-Erb* ; c'est en effet Duchenne qui en a rapporté les cinq premières observations, et c'est Erb, qui, par l'exploration électrique, localisa ces paralysies dans le tronc commun aux 5e et 6e paires cervicales. La paralysie se limite à un groupe de muscles du membre supérieur, le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur (fig. 265, 264, 266 et 267) ; dans la majorité des cas, d'autres muscles de l'épaule ou du bras sont aussi intéressés, et un examen soigné fait reconnaître la participation, plus ou moins complète à la paralysie, des muscles sous-épineux, grand rond, grand dorsal, grand dentelé, grand pectoral, court supinateur (Klumpke). Quelle que soit l'étendue de la paralysie, les troubles de la sensibilité sont limités à la zone de distribution cutanée du nerf musculo-cutané, du radial, quelquefois du circonflexe et du médian. Ici aussi l'anesthésie affecte le type radiculaire (fig. 402 à 405).



[illegible]

Les *radiculites* et les paralysies du membre supérieur par *lésion intramédullaire* ou *vertébrale* peuvent, lorsqu'elles sont limitées à


DROIT
GAUCHE

certaines racines médullaires déterminées, revêt la même symptomatologie que les paralysies des troncs radiculaires supérieurs et inférieurs du

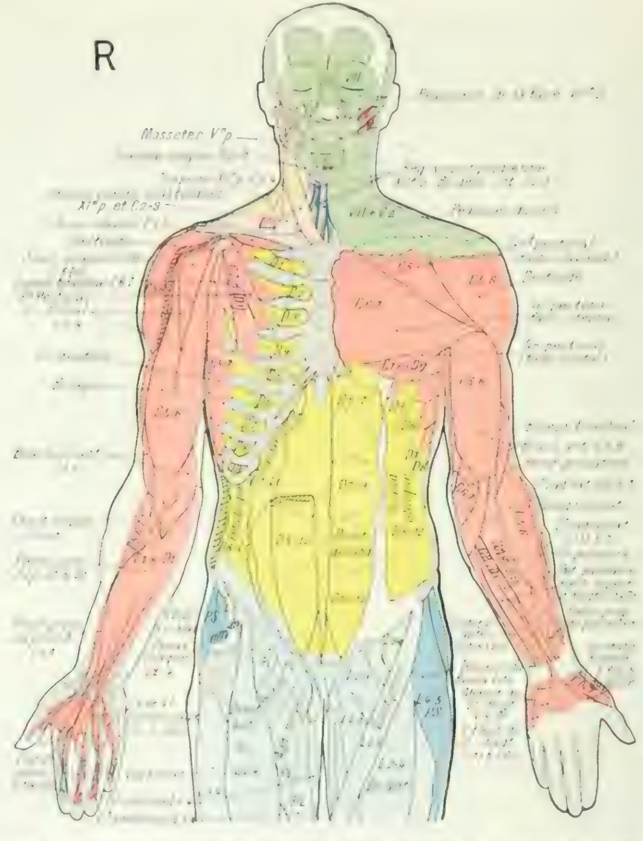




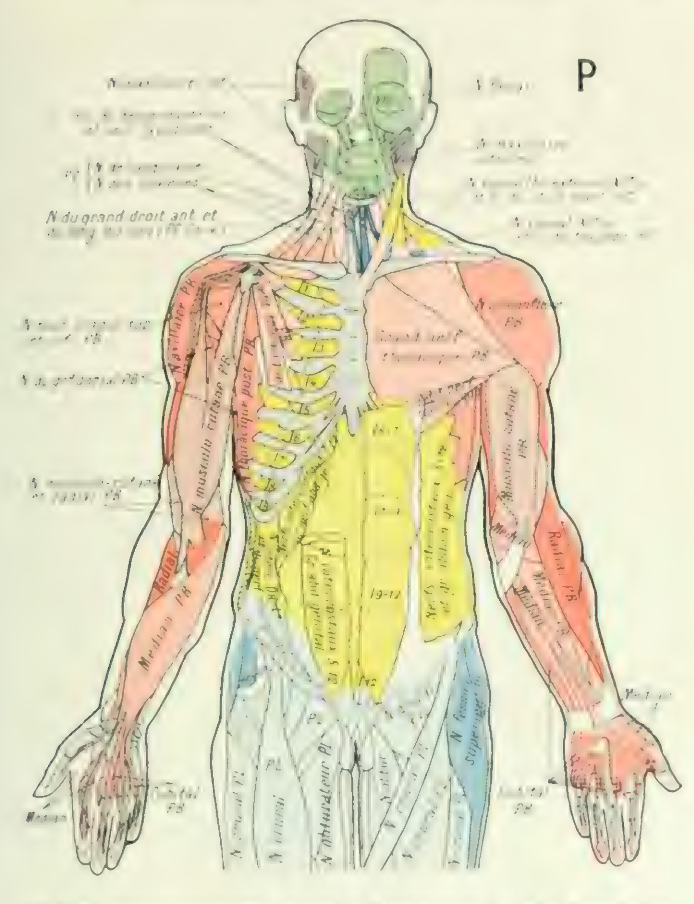
plexus brachial. C'est ainsi que l'on peut voir survenir une paralysie radiculaire type Duchenne-Erb, dans certaines arthrites tuberculeuses verté-



chiales avec compression des 5e et 6e paires cervicales au niveau de leur passage dans les trous de conjugaison (Secretan, Klumpke), ou une para-

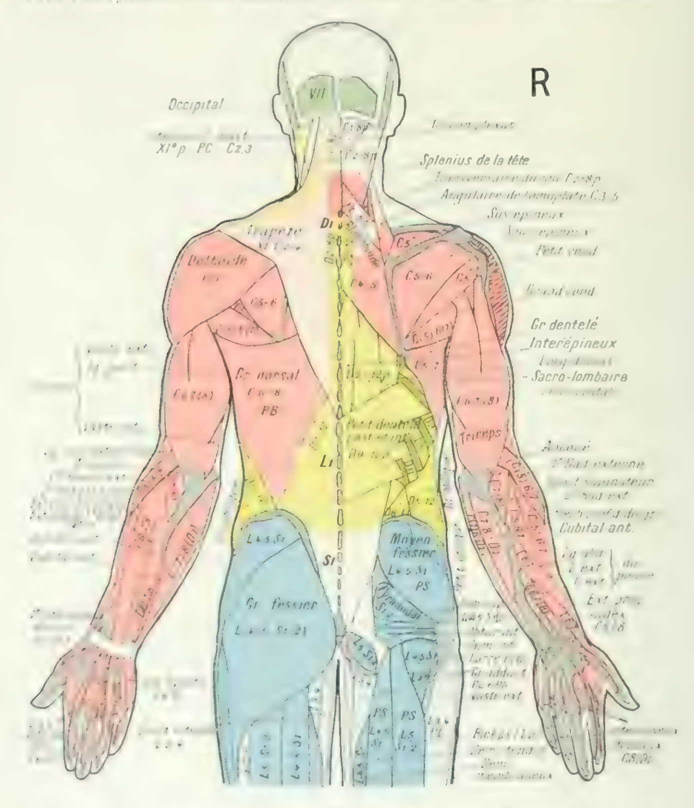


lysie type Klumpke avec troubles oculo-pupillaires, par lésion intra-dure-mérienne: sarcome (Pfeiffer), infiltration cancéreuse (Bruns), ménin-



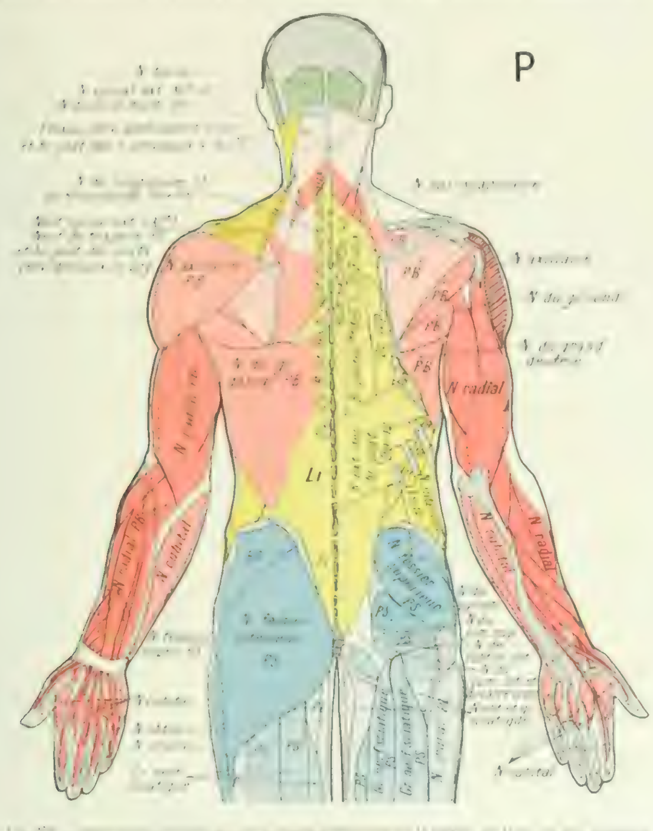
P
N du grand droit ant et
N axillaire PB
N musculo cutané PB
Radial
Médian PB
Radial PB
19-12
N obturateur PL
PL

gite gommeuse (Dejerine et Thomas) ou autre (Muller), des 1re et 2e racines dorsales ou des 8e cervicale et 1re dorsale. Enfin, dans les lésions étendues (compression d'un grand nombre de racines due à un abcès par



congestion avec compression médullaire (Sollas), le malade peut présenter le syndrome de la paralysie totale du plexus brachial. Lorsque les altérations sont très limitées (lésion isolée d'une ou plusieurs racines anté-

rieures ou d'une ou plusieurs racines postérieures), la symptomatologie peut se réduire à quelques troubles sensitifs ou moteurs circonscrits.



L'arrachement de certaines racines médullaires se fait par abaissement ou hyperélévation abduction de l'épaule (P. Duval et G. Guillain, 1900) se

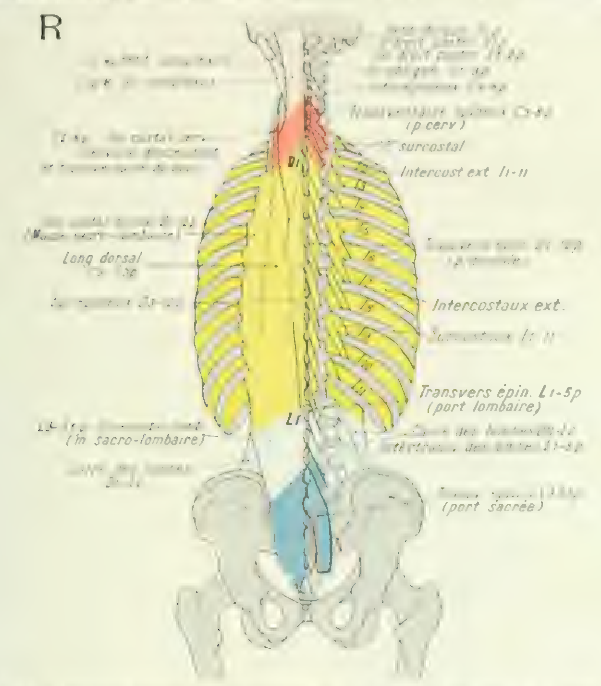
au cours de *traumatismes violents* (Voy. fig. 408 à 411), de certaines *manœuvres obstétricales*, etc., peut réaliser le syndrome clinique des paralysies radiculaires du plexus brachial. Ces paralysies peuvent être bilatérales (Voy. fig. 266 et 267); elles sont toujours graves, beaucoup plus graves que ne le sont, en général, les paralysies radiculaires obstétricales dues à la compression, dans le creux sus-claviculaire, d'un ou plusieurs troncs du plexus par une cuiller de forceps, ou à une distension un peu forcée de ce plexus, etc. Lorsqu'elles surviennent pendant le jeune âge, elles s'accompagnent toujours d'arrêt de développement du membre et peuvent simuler au premier aspect une paralysie infantile ou une monoplégie cérébrale infantile.

Enfin, lorsqu'il s'agit de paralysie radiculaire intradurale de cause traumatique, les troubles de la sensibilité peuvent parfois dépasser de beaucoup la zone cutanée innervée par les racines lésées. Le tiraillement ou l'arrachement des racines produit, en effet, dans la moelle des *foyers d'hématomyélie* caractérisés par des troubles sensitifs à type de dissociation syringomyélique, occupant une étendue plus ou moins grande de la moitié correspondante du corps. (Dejerine et Egger 1902. Voy. fig. 476 et 477).

Quand la paralysie est due à une lésion du *plexus brachial proprement dit*, elle se traduit comme la paralysie radiculaire totale par une monoplégie atrophique, accompagnée de troubles de la sensibilité. Mais la

topographie des symptômes moteurs et sensitifs est en général moins nettement radiculaire que dans les lésions des troncs radiculaires du plexus : elle se rapproche plus ou moins de la topographie périphérique et ne s'accompagne pas de phénomènes oculo-pupillaires.

Valeur sémiologique et diagnostique. — La *paralysie du plexus brachial* peut survenir brusquement à la suite d'une hémorragie



dans la région du plexus, et en imposer pour une *monoplégie de cause cérébrale ou médullaire*. Cette *variété apoplectiforme*, fort rarement observée, a été décrite par Dubois (de Berne) 1888, et il m'a été possible d'en **déterminer les lésions anatomo-pathologiques — hémorragie du plexus brachial** — dans un cas suivi d'autopsie (1889). (Voy. page [illegible].)

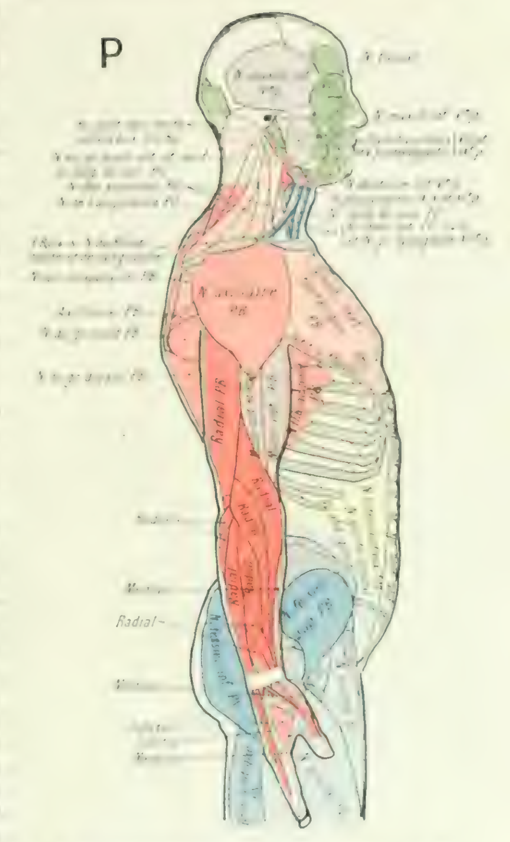
Le diagnostic de la paralysie du plexus brachial est en général facile,

on ne la confondra pas avec les paralysies d'origine médullaire — *poliomyélite aiguë* de l'enfance ou de l'adulte — ni avec celles qui se produisent dans l'*hystéro-traumatisme* (voy. *Monoplégies*).

La *paralysie radiculaire à type supérieur* peut être parfois plus difficile à distinguer : en effet, la même localisation se rencontre dans les types *facio-scapulo-huméral* et *scapulo-huméral* de la *myopathie atrophique progressive*. Mais dans ces cas, il s'agit bien plus d'atrophie que de paralysie. L'affection est bilatérale et symétrique, et, d'autre part, la sensibilité est intacte. La *poliomyélite aiguë* et *chronique*, la *sclérose latérale amyotrophique*, la *syringomyélie*, lorsqu'elles affectent, assez rarement du reste, le type scapulo-huméral, seront faciles à reconnaître. Il en est de même dans la *paralysie saturnine* à type radiculaire supérieur; mais il est rare que cette paralysie soit exactement localisée aux muscles du groupe Duchenne-Erb, et souvent elle intéresse, en outre, les extenseurs des doigts et du poignet. Enfin, on peut retrouver cette même distribution de la paralysie chez les hystériques, mais c'est là un fait exceptionnel.

L'existence d'une paralysie radiculaire bien établie, il est assez facile d'en reconnaître le siège ; la topographie des muscles paralysés suffit pour le déterminer. Dans la paralysie type Duchenne-Erb, l'intégrité ou la paralysie des muscles sus- et sous-épineux, dont le nerf (nerf sus-scapulaire) naît très près du trou de conjugaison, suffiront pour indiquer le siège précis de la lésion. Dans les paralysies à type inférieur, la présence de phénomènes oculo-pupillaires permet d'affirmer que la lésion siège au niveau ou immédiatement en dehors des trous de conjugaison et intéresse le *rameau communicant* du Ier nerf dorsal ; si les phénomènes oculo-pupillaires font défaut, c'est que la lésion porte plus en dehors, au voisinage immédiat du *plexus brachial proprement dit*.

Quant à l'étiologie, elle n'offre rien de bien spécial : la paralysie radiculaire du plexus brachial succède souvent à un traumatisme de la région, chute violente sur l'épaule.



coup de pied, compression par la cuiller du forceps, tiraillement ou arrachement du plexus, dans des manœuvres obstétricales. On l'a observée chez l'adulte à la suite de tentatives de réduction d'une luxation scapulo-humérale. D'autres fois, il s'agit d'une altération des nerfs par des néo-formations inflammatoires siégeant en cet endroit, arthrite de la colonne vertébrale ou mal de Pott cervico-dorsal, exostoses d'origine syphilitique, plaque de méningite de nature syphilitique ou autre radiculite, tumeur comprimant les racines dans leur trajet intra-dure-mérien. Je mentionnerai encore une cause qui n'est pas très rare du reste, de paralysie des troncs radiculaires du plexus brachial, à savoir la présence de *côtes cervicales supplémentaires* produisant d'ordinaire des symptômes bilatéraux souvent à prédominance d'un côté (Voy. fig. 265, 404 et 405). Parfois, mais le fait est très rare, elle peut être la conséquence d'une névrite du plexus de nature rhumatismale (Dejerine, P. Duval et G. Guillain) ou survenue soit au cours, soit pendant la convalescence d'une maladie infectieuse — grippe, fièvre typhoïde — (Gallard et Poix).

Les mêmes causes peuvent léser le plexus brachial une fois constitué; il est même encore plus fréquemment atteint par les traumatismes de la région latérale du cou et dans les fractures de la clavicule, par les cals exubérants qui leur succèdent. On a signalé aussi ces paralysies, à la suite de positions vicieuses imprimées au membre supérieur dans la narcose opératoire.

Paralysies radiculaires du plexus lombaire et du plexus sacré. — *Les paralysies radiculaires du plexus lombaire*, lorsqu'elles sont consécutives à une lésion vertébrale — traumatisme, mal de Pott —

ou à une tumeur siégeant soit au niveau, soit immédiatement au-dessous de la deuxième vertèbre lombaire, s'accompagnent ordinairement d'une compression du cône médullaire. Le tableau clinique est alors celui de la paraplégie lombo-sacrée (Voy. page 287) : Paraplégie flasque avec atrophie musculaire, douleurs, anesthésie, troubles sphinctériens et génitaux. Les troubles moteurs et sensitifs portent sur un plus ou moins grand nombre de racines lombaires et sacrées et présentent par conséquent une topographie radiculaire, différente de celle que l'on observe dans le cas de lésion intéressant directement le plexus lombaire ou le plexus sacré.

Par contre, lorsqu'il s'agit de *radiculite*, la lésion peut ne siéger que sur quelques racines lombaires ; elle est souvent unilatérale et dans ce cas on observe des douleurs dans le domaine des nerfs crural et fémoro-cutané et des troubles de la sensibilité sur la face antérieure de la cuisse et de la jambe dans le domaine de LI, LII, LIII, LIV.

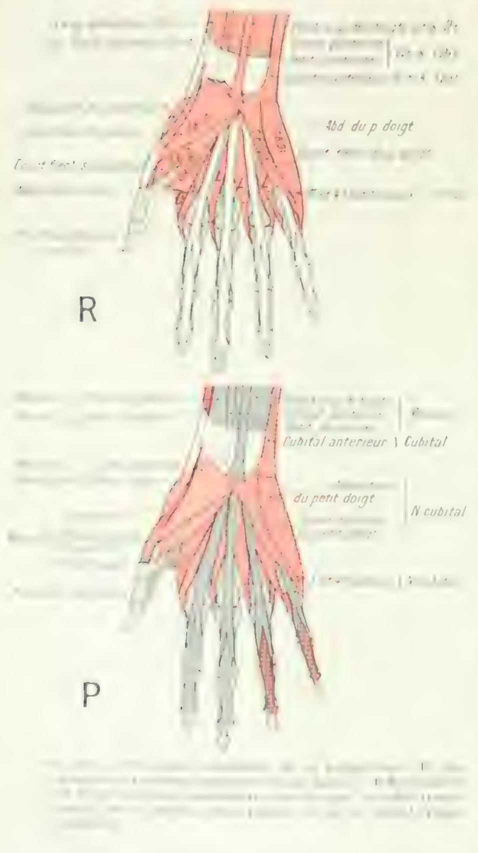
La paralysie et l'atrophie portent sur les muscles de la région antérieure et interne de la cuisse — quadriceps fémoral, pectiné, adducteurs, droit interne — domaine du crural et de l'obturateur (LII, LIII, LIV) et, il n'est pas rare de voir la paralysie du jambier antérieur (LIV, LV) coïncider avec celle du quadriceps fémoral.

L'étendue des troubles sensitifs, paralytiques et atrophiques, variera naturellement selon le nombre des racines lombaires atteintes, la description précédente s'appliquant au cas où les racines antérieures et postérieures des quatre premiers segments lombaires sont altérées. D'autres fois l'exsudat méningé — radiculite — porte à la fois sur les racines lombaires et sur les racines sacrées et pourra déterminer alors des troubles moteurs et sensitifs dans toute l'étendue du membre inférieur.

Les *paralysies radiculaires du plexus sacré* — lésions de la queue de cheval — s'observent par contre assez souvent à l'état isolé et relèvent soit d'une compression (tumeurs intra-rachidiennes, radiculite) ou d'une lésion osseuse (carie des vertèbres lombaires ou du sacrum) ou, encore, d'un traumatisme (fracture ou luxation de la région lombaire ou du sacrum). Si la lésion siège un peu haut sur le trajet de la queue de cheval, les racines lombaires inférieures participeront à la lésion et le tableau clinique sera celui d'une paralysie radiculaire lombo-sacrée. (Voy. fig. 80). Si la lésion siège plus bas, dans le canal sacré, la symptomatologie — en temps qu'atrophie et paralysie — sera la même que si les deux plexus sacrés étaient lésés, c'est-à-dire qu'elle sera bornée au domaine du nerf sciatique, mais l'anesthésie cutanée des membres inférieurs se présentera avec une topographie radiculaire. (Voy. *Syndromes sensitifs*, p. 872).

Les lésions des racines sacrées sont loin d'être toujours globales et, qu'il s'agisse de compression de ces racines par une tumeur, un exsudat méningé, une radiculite, une fracture du sacrum, on peut observer des troubles moteurs ou sensitifs limités à quelques racines sacrées et

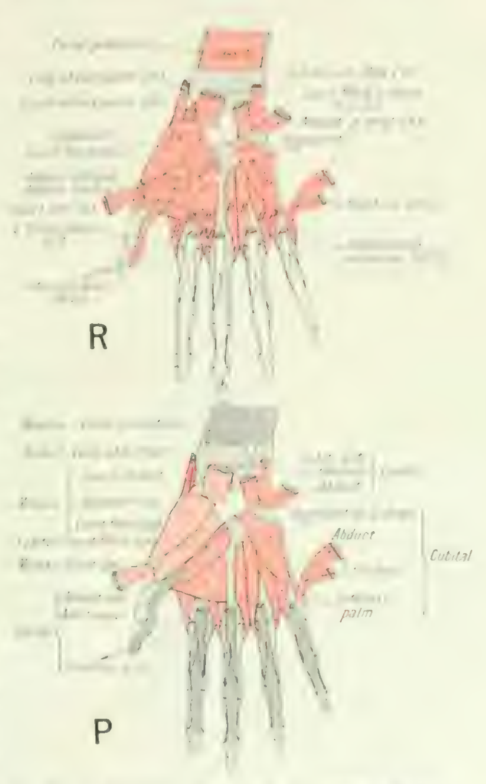
[illegible] soit d'un seul côté, soit des deux. Ici le repérage des racines antérieures et postérieures lésées peut toujours être établi par la topographie radiculaire des troubles de la motilité et de la sensibilité, en se reportant au mode de distribution de ces racines (Voy. fig. 268.)



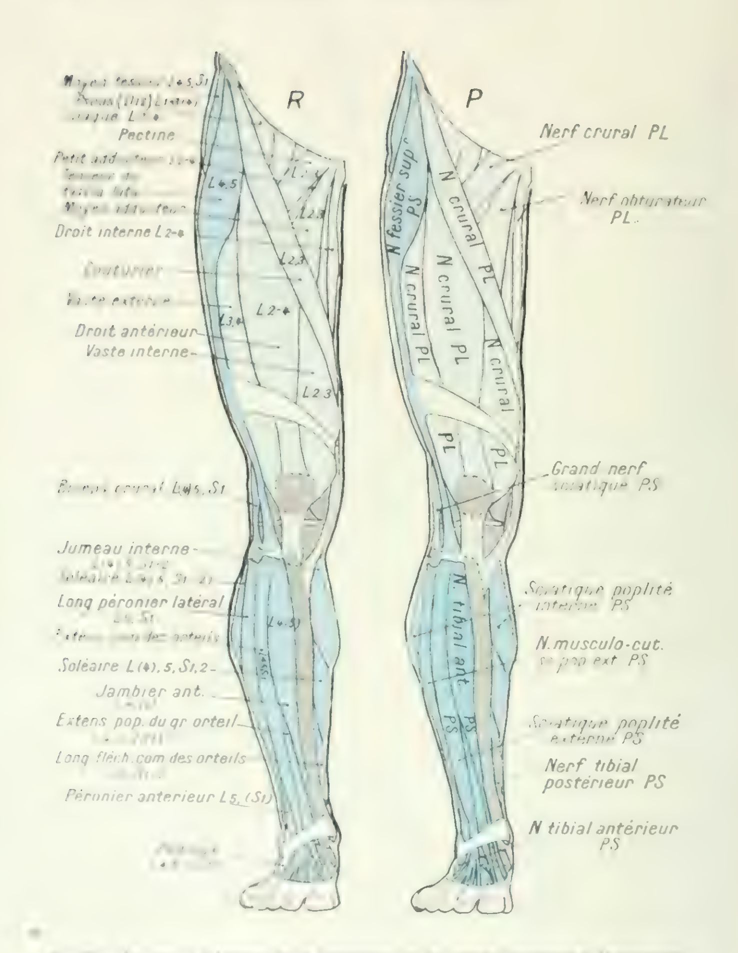
Sciatique radiculaire. — Parmi les radiculites de la région lombo-sacrée, il en est une qui doit retenir particulièrement l'attention, c'est la *sciatique radiculaire*, très souvent d'origine syphilitique, que j'ai décrite il y a plus de dix ans avec mes élèves et que je considère comme beaucoup plus fréquente que la *sciatique tronculaire*, seule admise jusqu'alors.

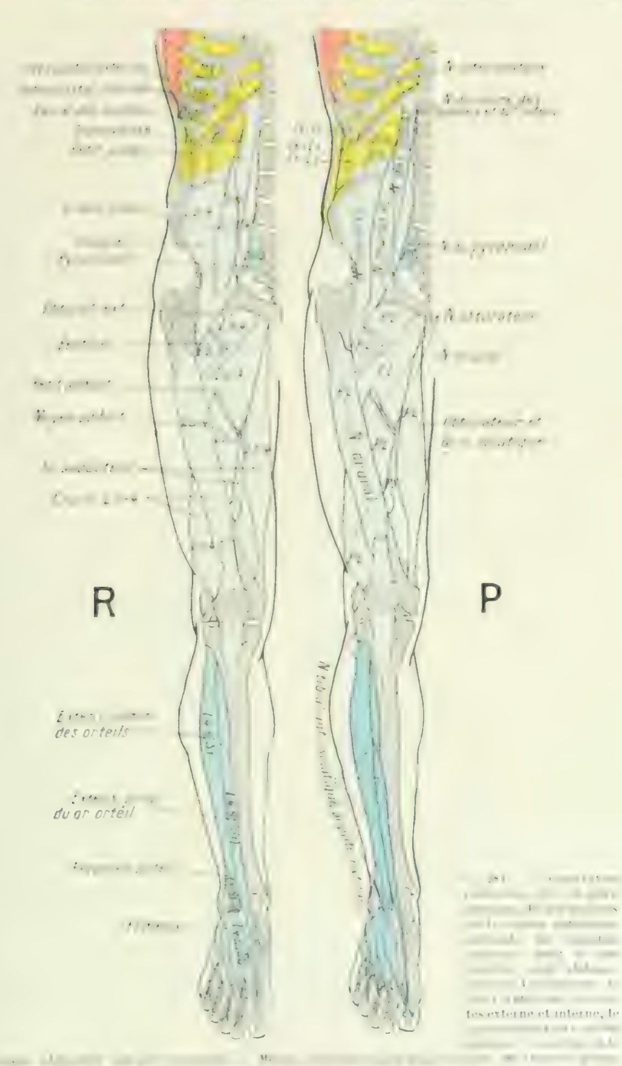
Les fibres qui constituent le nerf sciatique viennent du plexus sacré. Ce plexus est constitué par la fusion de la cinquième lombaire (Lv) avec les première, deuxième, et une partie de la troisième racines sacrées (Si, Sii, Siii) ; la cinquième racine lombaire reçoit en outre une branche anastomotique importante qui lui est fournie par la quatrième racine lombaire (Liv). Les troisième et quatrième racines sacrées forment le plexus génital, tandis que la cinquième racine sacrée (Sv) et la paire coccygienne constituent le plexus sacro-coccygien (Voy. fig. 268.) Le nerf sciatique, on le sait, ne contient pas toutes les fibres du plexus sacré ; ce dernier en effet émet dans le bassin un certain nombre de branches collatérales.

La sciatique radiculaire se présente souvent avec les symptômes de la sciatique ordinaire. Le signe de Lasègue est constant, les points de Valleix le sont moins. Les douleurs spontanées sont plus violentes que dans la sciatique tronculaire. Elles sont exagérées par la toux, l'éternuement, les efforts de défécation, et s'étendent parfois au nerf crural qui est alors douloureux à la pression (André-Thomas). Mais la participation du nerf crural est peu fréquente. L'atrophie musculaire n'est pas rare et tantôt elle porte sur tous les muscles innervés par le sciatique — *sciatique radiculaire totale* — tantôt, comme je l'indiquerai plus loin, elle se limite à certains groupes musculaires — *sciatique radiculaire partielle* ou *dissociée*. Le réflexe achilléen est aboli ou affaibli, le réflexe patellaire conservé. Du reste il est loin d'exister toujours une corrélation absolue entre la répartition de l'atrophie musculaire et celle des troubles sensitifs, ce qui prouve que, pour chaque paire rachidienne, l'intensité des lésions est variable pour les racines antérieures et postérieures. Enfin et d'une manière générale les troubles sensitifs prédominent sur les troubles moteurs. Il y a cependant des exceptions à cette règle surtout dans la sciatique radiculaire dissociée. (Voy. fig. 420 à 426.)

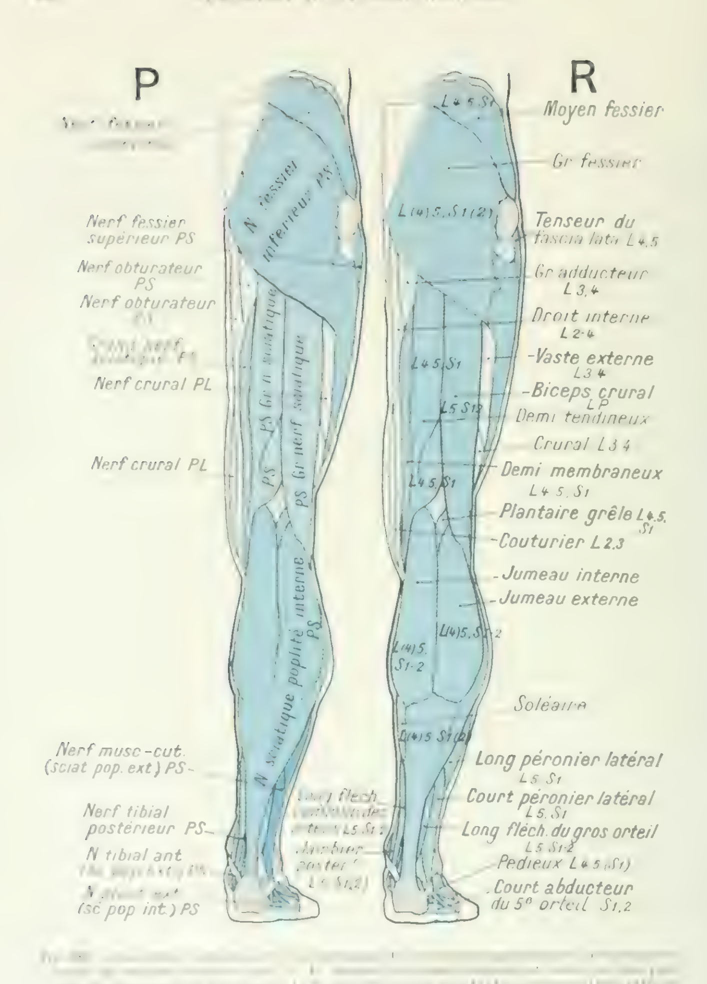


Les troubles de la sensibilité objective présentent des caractères de

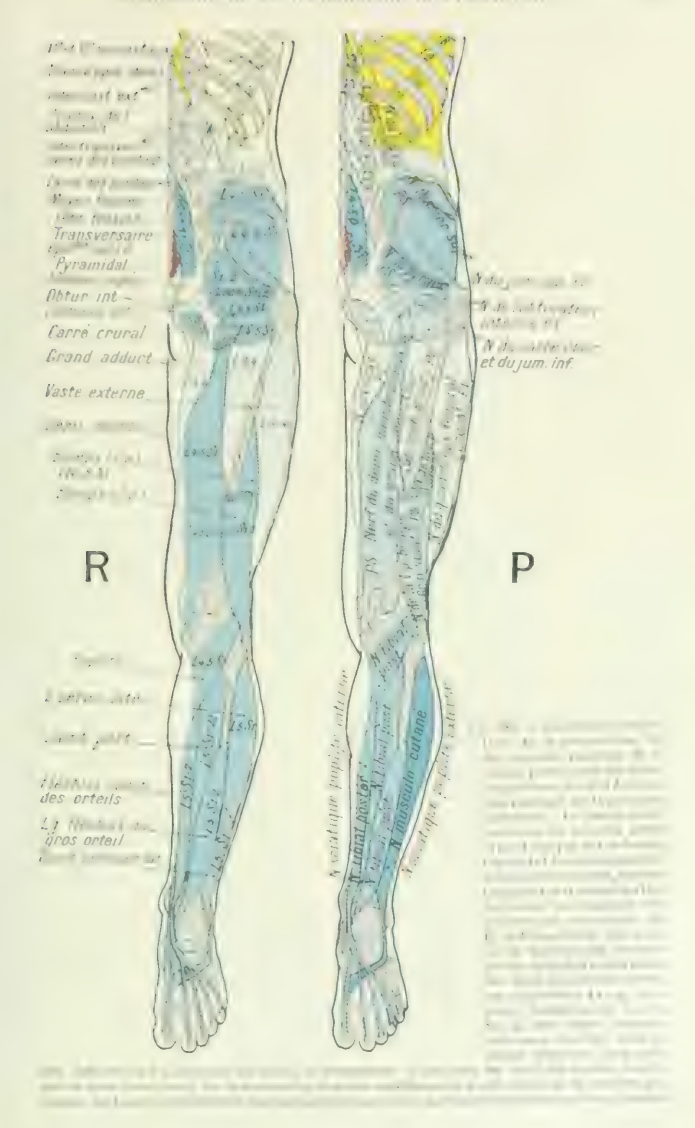

R
P
Pectine
L4.5
Droit interne L2-4
L2.3
L2-4
L3.4
Droit antérieur
Vaste interne
L2.3
Nerf crural PL
Nerf obturateur
PL
N fessier sup. PS
N crural PL
N crural PL
N crural PL
N crural
PL
PL
Grand nerf
sciatique PS
Jumeau interne
Long péronier latéral
Soléaire L(4), 5, S1,2
Jambier ant.
Extens. pop. du gr. orteil
Long fléch. com des orteils
Péronier antérieur L5, (S1)
N. tibial ant.
PS
PS
Sciatique poplité
interne PS
N. musculo-cut.
PS
Sciatique poplité
externe PS
Nerf tibial
postérieur PS
N tibial antérieur
PS



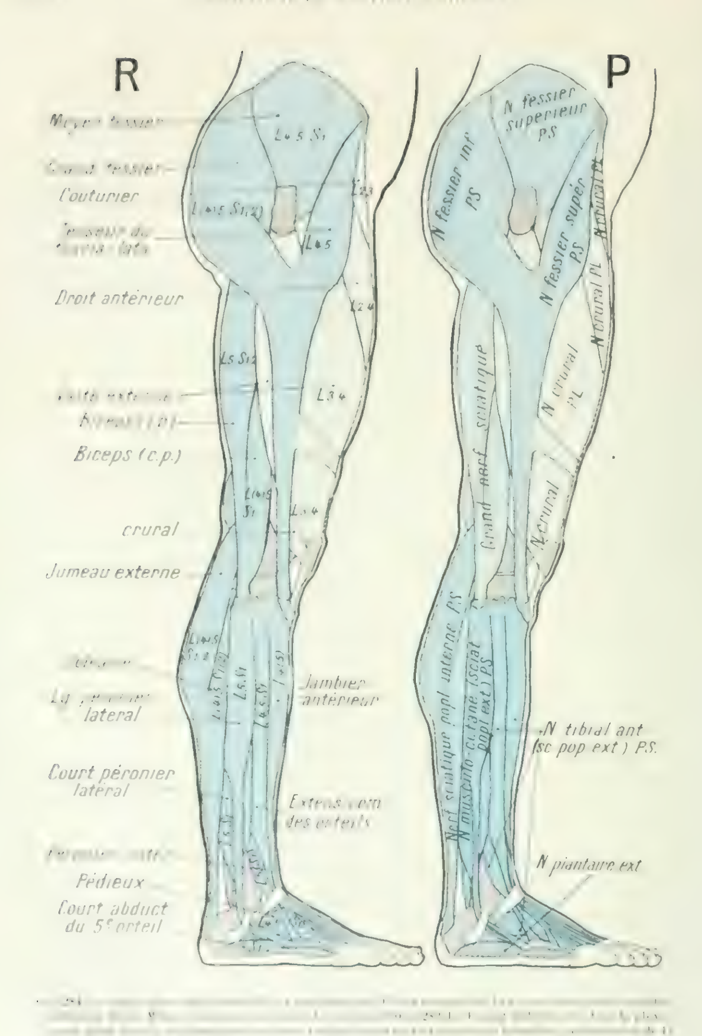
tes externe et interne, le

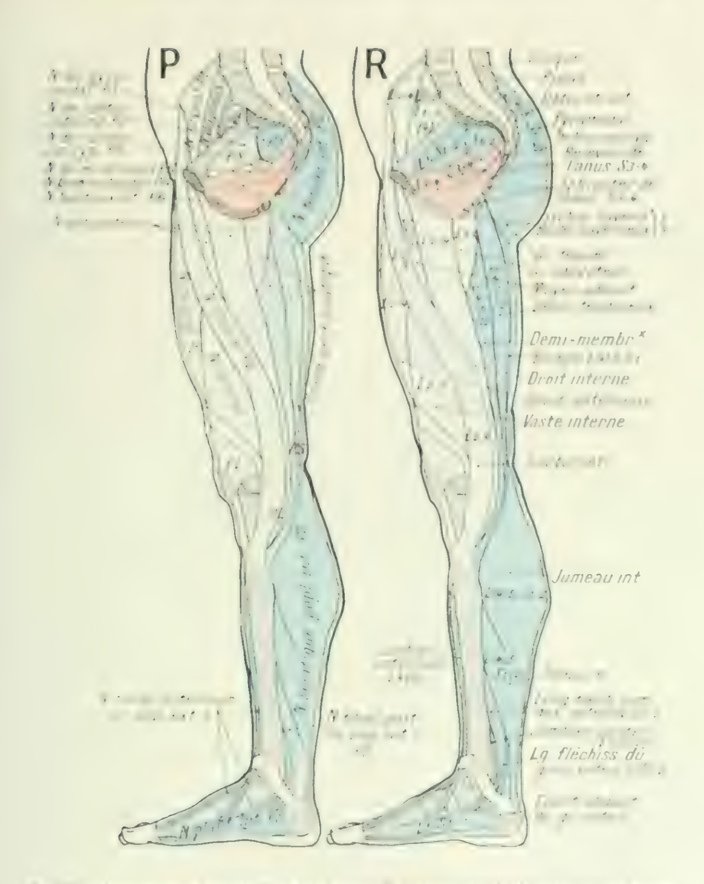


P
R
Nerf fessier supérieur PS
Nerf obturateur PS
Nerf obturateur
Nerf crural PL
Nerf crural PL
N fessier inferieur PS
PS Gr n sciatique
PS Gr nerf sciatique
PS
N sciatique poplité interne PS
Nerf musc-cut. (sciat pop. ext.) PS
Nerf tibial postérieur PS
N tibial ant
(sc pop int.) PS
Moyen fessier
Gr fessier
Tenseur du fascia lata L4.5
Gr adducteur L 3.4
Droit interne L 2-4
Vaste externe L 3 4
Biceps crural L P
Demi tendineux
Crural L 3 4
Demi membraneux L 4 5. S1
Plantaire grêle L4.5. S1
Couturier L 2.3
Jumeau interne
Jumeau externe
Soléaire
Long péronier latéral L 5 S1
Court péronier latéral L 5. S1
Long fléch. du gros orteil L 5 S1-2
Pedieux L4 5 (S1)
Court abducteur du 5e orteil S1.2
L4 5. S1
L(4)5. S1(2)
L4 5. S1
L5 S1 2
L4 5. S1
L(4)5. S1-2
L(4)5. S1-2
L(4)5 S1(2)

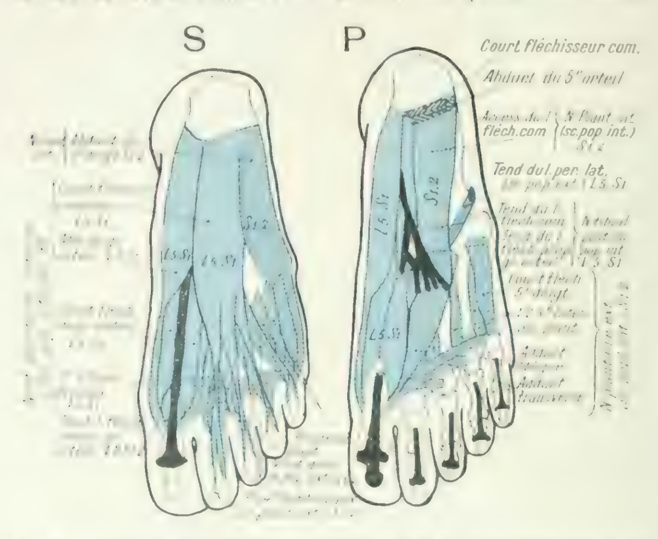


Pyramidal
Obtur int
Carré crural
Grand adduct
Vaste externe
des orteils
gros orteil
R
P
et du jum. inf.
N. musculo-cutané


R
P
Couturier
Droit antérieur
Biceps (c.p.)
crural
Jumeau externe
lateral
Court péronier
latéral
Pédieux
Court abduct
du 5e orteil
Jambier
antérieur
Des orteils
N fessier
supérieur
P.S
N fessier inf
PS
N fessier supér
PS
N crural PL
N crural
PL
Grand nerf sciatique
N crural
N tibial ant
(sc pop ext) P.S.
N plantaire ext


P
R
Demi-membr^x
Droit interne
Vaste interne
Jumeau int
Lg fléchiss du

la plus grande importance au point de vue du diagnostic différentiel avec la sciatique tronculaire. Leur topographie est strictement radiculaire. (Voy. fig. 585 et 587.) Au début il existe de l'hyperesthésie au contact, au froid, à la chaleur et à la douleur, plus tard de l'hypoesthésie, puis et enfin de l'anesthésie. L'hyperesthésie occupe souvent la face externe de la jambe et de la cuisse (Lv et Si). L'anesthésie est distribuée selon le trajet des racines Lv, Si, Sii (Voy. fig. 420 et 421), Si, Sii (Voy. fig. 418 et 419), Lv (Voy. fig. 420). Dans quatorze cas de scia-



tique radiculaire, mon élève Rousselier (1907) a constaté que la cinquième lombaire était prise onze fois, la quatrième lombaire et la première sacrée dix fois, la troisième lombaire et la deuxième sacrée sept fois, la première lombaire trois fois, la deuxième lombaire deux fois. La quatrième et la cinquième lombaire et la première sacrée sont donc plus fréquemment atteintes que les autres racines lombo-sacrées.

En présence d'un processus pathologique aussi peu systématisé qu'une radiculite, on doit s'attendre à observer en clinique des cas dans lesquels la sciatique radiculaire est accompagnée de troubles moteurs et sensitifs dans d'autres domaines que celui du sciatique, à savoir dans celui du crural et de l'obturateur. Dans ces cas la lésion radiculaire se trouve pour ainsi

dire à cheval sur les racines du plexus sacré et du plexus lombaire et, selon l'intensité de la lésion, on observera des symptômes plus ou moins accusés et toujours à topographie radiculaire dans le domaine des racines Lv, Liv, Liii, Si (Voy. fig. 422 et 423). On sera alors en présence d'une *radiculite de sciatique inférieure*.

Sciatique radiculaire partielle ou dissociée. — Les troubles de la motilité, l'atrophie musculaire, les troubles de la sensibilité ne portent ici que sur quelques racines et, tantôt la sciatique radiculaire dissociée est le reliquat, la suite d'une sciatique radiculaire ordinaire améliorée, tantôt elle est d'emblée dissociée. J'ai observé au cours de ces dernières années un assez grand nombre de faits de ce genre. Dans tous ces cas il s'agissait de paralysie atrophique dissociée des muscles de la région antéro-externe de la jambe, ceux de la région postérieure et de la cuisse étant intacts. Dans deux d'entre eux le jambier antérieur était respecté (Voy. fig. 424, 425, 426), dans un autre le jambier antérieur et l'extenseur propre du gros orteil étaient seuls paralysés (Voy. fig. 420 et 421). Dans ces trois cas, la topographie des troubles sensitifs indiquait que les racines postérieures étaient lésées à la même hauteur que les racines antérieures. Dans l'un de ces cas (Voy. fig. 420 et 421), l'affection remontait à six ans lorsque je vis le malade pour la dernière fois. Le début avait été celui d'une sciatique légère qui persista pendant trois ans, puis survint une crise douloureuse très intense suivie de la paralysie. Dans le deuxième cas (Voy. fig. 424 et 425) le malade avait eu dans l'espace de six ans deux attaques de sciatique intense dont il avait guéri et avait été ensuite pris brusquement de douleur très vive dans la jambe, puis de paralysie. Dans un autre enfin (Voy. fig. 426) la paralysie dissociée de la jambe apparut brusquement chez un sujet ayant eu un an auparavant une attaque de sciatique qui avait guéri en tant que symptômes douloureux, mais en laissant à sa suite une zone anesthésique dans le domaine de Lv. Ces faits de sciatique radiculaire dissociée sont aussi intéressants qu'importants à connaître, car ils montrent, une fois de plus, le rôle considérable joué en pathologie nerveuse par la méningite partielle, radiculaire. Cette méningite localisée, cette *radiculite* peut, en effet, selon les cas, se limiter à une ou deux racines ou bien léser un grand nombre d'entre elles.

C. — TOPOGRAPHIE MÉDULLAIRE

Tandis que dans les cas précédents la paralysie est toujours accompagnée d'atrophie musculaire, lorsqu'il s'agit de lésions médullaires ces deux ordres de symptômes ne marchent pas forcément et toujours ensemble. Il faut distinguer ici, en effet, les lésions portant sur la substance blanche (faisceaux pyramidaux) [1] de celles qui siègent dans la colonne grise antérieure (cellules motrices). Lorsque la voie pyramidale

[1] [illegible]

est seule lésée, les symptômes qui en découlent sont uniquement d'ordre paralytique — paraplégie, hémiplégie ou hémiparaplégie — selon que la lésion est bilatérale ou limitée à un seul côté (voy. *Hémiplégie spinale* et *Paraplégie*). Lorsque au contraire ce sont les cellules des cornes antérieures qui sont altérées, l'atrophie musculaire en est la conséquence. Parfois enfin, comme dans la sclérose latérale amyotrophique, la lésion cellulaire et la dégénérescence pyramidale existent simultanément.

La topographie de l'atrophie musculaire par lésion de la cellule motrice des cornes antérieures est-elle d'ordre radiculaire, ou bien existe-t-il dans l'axe gris antérieur une distribution cellulaire telle, que, lorsque ces cellules sont détruites, la distribution de l'atrophie dans les muscles des membres se présente avec une topographie spéciale, différente de la distribution radiculaire que nous observons toutes les fois que les racines antérieures seules sont lésées? C'est là une question que l'on pouvait se poser il y a encore quelques années, mais qui pour moi est actuellement résolue de par les résultats que nous a fournis la méthode anatomo-clinique.

Cette question de l'origine cellulaire des nerfs des muscles des membres a été étudiée tout d'abord expérimentalement et en recherchant, chez un animal dont on a sectionné un nerf, l'état des cellules motrices — cellules radiculaires. Chez l'homme, on a tenté de résoudre le problème par l'examen de la moelle épinière dans des cas d'amputation récente. Dans l'un et l'autre cas, on a recherché, à l'aide de la méthode de Nissl, l'état des cellules radiculaires — cellules motrices — plus ou moins atteintes par le retentissement à distance, consécutif à la lésion périphérique. On a aussi étudié expérimentalement l'origine cellulaire des nerfs des muscles des membres.

Pour l'origine des nerfs des membres, on rechercha quelles sont, chez un animal dont on a sectionné un nerf, les régions des cornes antérieures où l'on trouve des cellules en voie de chromatolyse. Pour Marinesco (1898), les masses grises en connexion avec les nerfs du membre thoracique chez le chien et le lapin ne forment pas des noyaux nettement distincts, ainsi que cela existe pour les nerfs crâniens. Chaque nerf tirerait ses origines de plusieurs noyaux, l'un principal, l'autre accessoire. Le noyau principal constituerait une masse nettement circonscrite, excepté pour le médian et le cubital, qui auraient un noyau commun. D'après cet auteur, la localisation dans la moelle épinière des noyaux moteurs du membre thoracique serait diffuse, et la même particularité est indiquée par Parhon et Popesco (1899) pour les origines centrales du sciatique.

On s'adressa ensuite aux muscles et on rechercha quelle était la réaction chromatolytique des cellules radiculaires, après excision de tel ou tel muscle chez les amputés et dans les cas d'excisions musculaires expérimentales. Chez l'homme, Sano (1897), étudiant la chromatolyse des cellules des cornes antérieures dans des cas d'amputation récente, a tracé un schéma général des localisations motrices médullaires, et

arrivé à admettre que, dans la moelle épinière de l'homme, chaque muscle du corps possède un noyau distinct.

De leurs expériences sur les animaux, M. et Mme Parhon concluent que chaque muscle posséderait un noyau cellulaire distinct et, dans certains muscles dont les faisceaux sont suffisamment différenciés, il y aurait un noyau spécial pour chacun de ces faisceaux. Les résultats auxquels ils sont arrivés n'ont pas été confirmés par d'autres expérimentateurs. C'est ainsi que de Neef affirme que l'ablation des muscles est insuffisante pour déterminer, dans la moelle, des réactions cellulaires appréciables. Sano, qui a admis que chaque muscle du corps a une représentation cellulaire spéciale, émettait à l'appui de cette opinion l'idée que le nerf phrénique possédait un noyau indépendant et circonscrit. Or Kohnstamm (1898) est arrivé à des conclusions opposées : d'après cet auteur il n'existe pas un noyau supérieur pour la partie antérieure du diaphragme et un noyau inférieur pour sa partie lombaire, et les cellules correspondantes sont plus ou moins mélangées entre elles. A. Bruce, dans ses recherches sur les moelles d'amputés, tend à admettre que le centre médullaire de chaque muscle est étagé sur une assez grande hauteur, au moins celle de deux étages radiculaires, résultats conformes à ceux obtenus par la physiologie expérimentale (Ferrier et Yeo, Forgues et Lannegrace, Sherrington).

De nouvelles recherches sur les localisations motrices spinales ont encore été faites au cours de ces dernières années, en particulier sur l'origine médullaire des troncs nerveux. Ainsi que je l'ai déjà indiqué, Marinesco, Parhon et Popesco avaient d'abord admis, en se basant sur la pathologie expérimentale, que chaque nerf tirait ses origines de plusieurs noyaux, l'un principal, l'autre accessoire, et que, partant, la localisation motrice médullaire était diffuse. Marinesco est revenu depuis sur ce sujet et est arrivé à conclure que les colonnes qui constituent l'origine des nerfs obturateurs, crural et sciatique, sont indépendantes. Les cellules de la colonne du crural ne se mélangent pas avec celles de la colonne de l'obturateur, pas plus qu'avec celles du sciatique. Il admet aussi que, bien que chaque muscle possède un centre physiologique, tous les muscles cependant ne possèdent pas un noyau anatomiquement circonscrit et défini : assez souvent ces noyaux sont afférents à une collectivité de muscles.

Van Gehuchten et de Bück, étudiant comme Sano des cas d'amputation récente, sont arrivés à une conclusion différente de celles des auteurs précédents. Pour eux, les cellules de la corne antérieure de la moelle cervico-dorsale et de la moëlle lombo-sacrée sont groupées en colonnes cellulaires nettement distinctes. Chacune de ces colonnes représente le noyau d'origine de toutes les fibres d'un segment de membre. En d'autres termes, pour van Gehuchten et de Bück, les localisations motrices médullaires ont une disposition *segmentaire*. Il existerait un noyau pour les muscles de la main, un noyau pour les muscles de l'avant-bras, un autre pour le bras, et il en serait de même pour le membre inférieur. Chaque noyau innerverait donc des muscles à fonctions opposées —

fléchisseurs et extenseurs — dans chaque segment de membre. Enfin les colonnes cellulaires qui constituent chaque noyau, main, avant-bras, pied, jambe, etc., auraient une certaine étendue en hauteur et seraient superposées les unes aux autres de telle manière, que la colonne qui fournit les nerfs aux muscles les plus éloignés de la racine du membre serait en même temps la plus inférieure et la plus externe dans le renflement cervical ou lombaire correspondant. En d'autres termes, pour van Gehuchten et de Bück, il existerait une *métamérie* motrice spinale.

La théorie de la métamérie motrice spinale a aujourd'hui vécu. En effet elle n'a jamais correspondu à ce que nous enseignait l'étude clinique des amyotrophies. S'il existait pour les muscles de chaque segment des membres des colonnes cellulaires spéciales, indépendantes, s'il existait en d'autres termes dans l'axe antérieur de la moelle une localisation motrice segmentaire, on devrait pouvoir observer en clinique des atrophies musculaires myélopathiques, limitées *uniquement* à un segment de membre, segment occupant soit l'extrémité, muscles de la main ou du pied, soit une partie de la continuité de ce membre. Or, on ne rencontre pas en clinique d'atrophie musculaire d'origine médullaire aussi rigoureusement circonscrite [1]. Sans parler d'une atrophie segmentaire siégeant dans la continuité d'un membre, le milieu de l'avant-bras ou du bras par exemple, les extrémités de ce dernier étant intactes, particularité qui n'a jamais été encore rencontrée, on n'observe pas davantage, dans les atrophies myélopathiques et du côté des extrémités des membres, des atrophies rigoureusement et strictement limitées aux muscles de la main et du pied, avec intégrité absolue des muscles de l'avant-bras dans le premier cas, de ceux de la jambe dans le second. La clinique journalière fournit des exemples très nets de cette manière de voir, et, pour le membre supérieur en particulier, ces exemples sont fréquents. Dans certains cas de poliomyélite aiguë, de syringomyélie ou d'hématomyélie, on peut observer une atrophie musculaire excessive des muscles de la main — thénar, hypothénar, interosseux. Au premier abord il semble que l'on soit en présence d'une atrophie segmentaire, limitée aux muscles de la main (Voy. fig. 161, 290 et 292). Or, lorsqu'on examine attentivement, dans ces cas, les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, on trouve toujours : 1° une atrophie plus ou moins accusée des muscles du groupe de la face interne (groupe cubital) de l'avant-bras; 2° même dans les cas où

(1) [illegible]

cette atrophie est peu apparente, la force musculaire des groupes correspondants est très diminuée, ainsi qu'il est aisé de le constater par l'examen dynamométrique. Par contre, les muscles de la face postérieure de l'avant-bras ont conservé leur volume et leur énergie normale. En d'autres termes, dans ces cas, on observe une atrophie dans le domaine des muscles innervés par la 8e cervicale et la 1re dorsale, — muscles de la main, — et de ceux innervés par la 7e et surtout par la 8e cervicale et la 1re dorsale, — fléchisseurs superficiel et profond des doigts. — Par conséquent, ici, la topographie de l'atrophie est *radiculaire* et non segmentaire. Lorsque, la syringomyélie continuant à évoluer, d'autres muscles s'atrophient à leur tour, on peut voir ces derniers se prendre dans un ordre qui correspond encore à la distribution radiculaire (1).

Dans les cas plus rares où la syringomyélie, au lieu de se présenter sous la forme du type Aran-Duchenne, affecte le type scapulo-huméral (Schlesinger, Dejerine et Thomas) (Voy. fig. 140 et 141), la distribution radiculaire est si nette, qu'elle ne peut laisser aucun doute dans l'esprit de l'observateur (2). Ces sujets présentent l'apparence d'un myopathique

1. [illegible]

2. Dans le cas que j'ai observé avec Thomas, à l'autopsie, il existait une vaste cavité syrin- [illegible]

type scapulo-huméral ou d'un sujet atteint d'une double paralysie radiculaire supérieure (groupe Duchenne-Erb). Chez eux, en effet, l'atrophie occupe le deltoïde, les sus et sous-épineux, le biceps, le brachial antérieur, les radiaux et le long supinateur. Plus tard, et à mesure que la syringomyélie continue à évoluer, le triceps et les muscles de la région postérieure de l'avant-bras participent à l'atrophie, et les muscles de la région antérieure de l'avant-bras et de la main sont les derniers à s'atrophier, et ce n'est pas toujours le cas.

Dans la poliomyélite aiguë de l'enfance, la topographie radiculaire de l'atrophie est facile à constater dans beaucoup de cas. Le groupe Duchenne-Erb est parfois seul lésé dans cette affection, et dans ce cas — type scapulo-huméral de la paralysie infantile (Voy. fig. 153, 154, 155 et 156) — la distribution de l'atrophie est la même que dans le cas de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial (5e et 6e cervicales) (Voy. fig. 265 à 267). Lorsque la poliomyélite aiguë de l'enfance s'étend à tout le membre supérieur, ici encore, il est souvent facile (Voy. fig. 154) de constater la topographie radiculaire de l'atrophie.

Dans la poliomyélite chronique, dans la sclérose latérale amyotrophique, la distribution radiculaire est souvent moins apparente, du moins dans les cas — et ce sont les plus fréquemment observés — dans lesquels l'atrophie commence par les muscles de la main (type Aran-Duchenne). Ici, la lésion étant d'emblée plus diffuse, on voit assez rarement une systématisation radiculaire de l'atrophie aussi nette que dans la syringomyélie type Aran-Duchenne et l'hématomyélie. Cependant il est en général facile de constater, lorsque l'affection est à ses débuts, que l'atrophie des muscles de la main coïncide toujours, sinon avec une atrophie, au moins déjà avec de la faiblesse des muscles fléchisseurs de la main et des doigts (groupe cubital). Par contre, dans les cas de poliomyélite subaiguë ou chronique ou de sclérose latérale amyotrophique à *type scapulo-huméral*, cas du reste relativement rares, on assiste, lorsque l'on observe ces malades pendant un certain temps, on assiste, dis-je, à une évolution de l'atrophie réalisant schématiquement, pour ainsi dire, la topographie radiculaire (Voy. fig. 158, 159 et 156). Ici, en effet, l'atrophie évolue en suivant une marche descendante, c'est-à-dire qu'elle commence par la racine des membres. Les muscles du groupe Duchenne-Erb — sus et sous-épineux, deltoïde, biceps et brachial antérieur, long supinateur — se prennent symétriquement de chaque côté et de haut en bas, puis l'atrophie envahit le triceps, les muscles de la région postérieure de l'avant-bras, et enfin les muscles de la région antérieure de l'avant-bras et de la main s'affaiblissent à leur tour. C'est ainsi que j'ai vu les choses se passer chez un assez grand nombre de malades que j'ai observés et suivis pendant plusieurs années, et chez lesquels l'intégrité de la sensibilité objective et subjective, l'existence de contractions fibrillaires, la présence de la réaction de dégénérescence, l'exagération de la contractilité idio musculaire, mon-

traient qu'ils étaient atteints d'atrophie musculaire myélopathique[1].

En résumé, il n'existe pas dans la moelle des localisations motrices segmentaires, ainsi que l'admettent van Gehuchten et de Buck. Il n'y a pas non plus une localisation diffuse (Marinesco) ; il n'y a pas davantage une localisation motrice pour chaque muscle du corps (Sano). Tout démontre au contraire, ainsi que je viens de l'exposer, que dans la moelle la localisation motrice est une localisation *radiculaire*.

C'est là un fait qui me paraît prouvé non seulement par la clinique, mais encore par l'anatomie pathologique. Dans un cas de paralysie infantile des membres inférieurs et où l'autopsie fut pratiquée soixante-dix ans après le début de l'affection, j'ai constaté avec André-Thomas l'intégrité d'une seule racine sacrée au milieu des autres qui étaient extrêmement atrophiées. Or, au niveau du segment correspondant à la racine saine, la corne antérieure était normale, tandis que dans le segment situé immédiatement au-dessous elle était très atrophiée et ses cellules fortement diminuées de nombre. En un mot, en cas de lésion destructive de la corne antérieure dans un segment de moelle, l'atrophie musculaire présente la même topographie que si la lésion avait détruit la racine antérieure correspondante.

En d'autres termes, les racines antérieures de la moelle épinière proviennent de noyaux étagés les uns au-dessus des autres dans toute la hauteur de l'axe gris antérieur ; les noyaux de chaque segment ne fournissant de fibres qu'à la racine correspondante.

D. — TOPOGRAPHIE CÉRÉBRALE

Le mode de distribution de la paralysie, dans le cas de lésion hémisphérique portant sur la corticalité motrice ou sur le trajet encéphalique du faisceau pyramidal, a été étudié à propos de l'hémiplégie (p. 168). Pour ce qui concerne les localisations motrices corticales, les résultats expérimentaux obtenus chez le singe et chez l'homme doivent être envisagés dans leurs rapports avec ce que nous enseigne la pathologie humaine.

La physiologie expérimentale, en particulier les travaux de Ferrier, de Horsley et Beevor, Horsley et Schäfer, sur le macacus sinicus et l'orang, ceux de Grünbaum et Sherrington sur l'orang et le chimpanzé, ont montré que l'on peut, par l'excitation de points déterminés de l'écorce, obtenir des mouvements isolés très différenciés, limités à un segment de membre, à une jointure, à un seul groupe musculaire, et que cette différenciation des mouvements est beaucoup plus accusée dans le membre supérieur que dans le membre inférieur. Horsley et Beevor, Horsley et Schäfer ont établi que cette localisation des mouvements [illegible]

1. [illegible]

est beaucoup plus parfaite chez l'orang que chez le macaque. Grunbaum et Sherrington enfin ont montré que chez le singe anthropoïde seule la circonvolution frontale ascendante a des fonctions motrices et que la représentation corticale des différents centres de la musculature du corps se fait par *segments* de membres (fig. 41 et 42). Ces auteurs ont encore montré que chez l'orang il existe, entre les zones motrices excitables, d'autres zones dont l'excitation ne donne lieu à aucune espèce de mouvement. C'est ainsi que le centre moteur du pouce est séparé de celui de la face par une zone inexcitable. Chez l'homme, les choses se passent de même, ainsi que l'ont montré les excitations directes de l'écorce au cours de certaines opérations cérébrales (fig. 59) (Keen, Horsley, Mills, Parker et Gotsch, Nancrede, Chipault, etc.). Il existe ici, plus encore que chez l'orang, des localisations très fines de mouvements : mouvements isolés de flexion du pouce (Horsley, Nancrede, Keen), l'abduction du pouce (Horsley), son opposition (Keen), la flexion isolée de l'index (Horsley), l'extension de l'index (Keen), l'abduction des doigts (Keen, Mills et Hearn), la flexion du coude (Horsley, Keen). A la face, ces auteurs ont obtenu : la rétraction horizontale de la commissure labiale (Horsley, Mills, Lloyd et Deaver, Hearn, Gachs et Gerster), la fermeture des deux yeux (Keen), l'élévation du front et des sourcils (Keen), la rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux (Keen, A. Star, Bechterew). Pour le membre inférieur, on a obtenu également des résultats chez l'homme, mais, chez ce dernier comme chez l'orang, les mouvements obtenus par l'excitation de la zone motrice sont moins différenciés, moins spécialisés. Chez l'homme enfin, plus encore que chez l'orang, les localisations sont si bien spécialisées dans l'écorce que, même avec des courants forts, on peut obtenir les mouvements très limités indiqués plus haut, tandis que chez le macaque il faut employer des courants très faibles si l'on veut que le mouvement ne s'étende pas au membre tout entier.

La pathologie humaine nous fournit du reste des exemples de paralysies d'origine corticale aussi localisées, aussi systématisées que celles obtenues par les expérimentateurs sur les singes anthropoïdes. J'ai déjà décrit ces monoplégies *partielles, dissociées* (voy. p. 255) et dans lesquelles les muscles d'un segment de membre sont seuls paralysés. On peut en effet voir une monoplégie occupant seulement les muscles de l'avant-bras et de la main, les muscles de la jambe et du pied. On peut encore observer des cas où la paralysie est encore moins étendue et limitée soit à quelques groupes de muscles, aux muscles interosseux, thénar et hypothénar de la main, par exemple (Dejerine et Regnard, 1912), soit à un seul groupe musculaire (Stimson (1881), Lépine (1885), Foerster (1910). Plus fréquemment observées que les monoplégies complètes, les monoplégies partielles se rencontrent beaucoup plus souvent dans le membre supérieur et le fait n'a rien d'étonnant, étant donnée la plus grande différenciation de sa représentation corticale, démontrée par la physiologie expérimentale.

Ce que l'on observe donc habituellement chez l'homme, à la suite de lésions corticales limitées, ce sont des monoplégies assez rarement complètes, le plus souvent incomplètes, et, si la lésion est plus étendue, une hémiplégie. Dans les lésions sous-corticales de la zone motrice, la monoplégie est déjà beaucoup plus rare et elle est exceptionnellement observée dans les lésions du segment postérieur de la capsule interne. Enfin, qu'il s'agisse d'une monoplégie ou d'une hémiplégie, les muscles sont d'autant plus paralysés qu'ils sont plus spécialisés dans leurs fonctions. C'est là la raison pour laquelle dans l'hémiplégie totale, corticale ou capsulaire, le membre inférieur récupère pour ainsi dire toujours ses fonctions pour la station debout et pour la marche — mouvements similaires et plus ou moins automatiques — tandis que dans le membre supérieur, les mouvements délicats de la main et des doigts, — mouvements spécialisés, — sont abolis pour toujours ou ne reviennent qu'incomplètement.

Dans l'**hystérie**, on peut observer quelquefois, assez rarement du reste, des *paralysies dissociées*, limitées seulement à quelques muscles. C'est ainsi que dans un cas de compression professionnelle de la paume de la main droite, chez un homme de vingt-huit ans, j'ai constaté l'existence d'une paralysie complète et totale des muscles fléchisseurs superficiel et profond des doigts du côté droit, tous les autres muscles du membre supérieur ayant conservé leur force musculaire absolument intacte. Ici il existait en outre une anesthésie en gant et une légère hypoesthésie de la moitié droite du corps. Tous les troubles moteurs et sensitifs disparurent en quelques jours par la suggestion verbale. D'autres fois, la paralysie dissociée ne se produit que pendant certains mouvements. Tel était le cas chez une enfant de onze ans, nettement hystérique, qui depuis cinq mois présentait, pendant la marche seulement, une paralysie complète et totale du long péronier latéral de la jambe gauche. Dans le décubitus dorsal ou dans la station assise, cette malade pouvait faire fonctionner son long péronier comme à l'état normal. Dans ce dernier cas, dont la pathogénie est analogue à celle de l'astasie-abasie, la guérison fut comme dans les précédents très vite obtenue par la méthode suggestive. La paralysie dissociée de mon premier malade est d'une interprétation plus délicate, car la paralysie existait pour toute espèce de mouvements exigeant le fonctionnement des muscles paralysés.

CHAPITRE V

SÉMIOLOGIE DE LA MAIN,
DU PIED, DU FACIES, DE L'ATTITUDE, DE LA MARCHE ET DES DEVIATIONS VERTEBRALES

A. — SÉMIOLOGIE DE LA MAIN

A l'état normal, la main présente une conformation qui dépend du développement harmonique des diverses parties qui la constituent, os, muscles, tissus fibreux, et l'attitude qu'elle prend, soit au repos, soit pendant le mouvement, résulte de l'action simultanée et complexe sur les nombreux segments de son squelette, des muscles qui s'insèrent sur le radius, le cubitus, les os du carpe ou les métacarpiens. Que les fonctions d'un seul de ces muscles viennent à s'altérer, il en résultera dans le jeu si délicat des doigts des troubles multiples, faciles à distinguer et d'une importance considérable pour le diagnostic : non pas que chacun de ces troubles soit lui-même le signe d'une affection nerveuse déterminée, loin de là ; mais il révèle un défaut dans le mécanisme moteur, il indique l'absence d'un des facteurs indispensables. Ce premier fait constaté, on peut, en groupant les autres signes — sensitifs, moteurs ou trophiques — présentés par le malade, remonter à l'affection nerveuse primitive qui est la cause première de la lésion constatée au niveau de la main ; ainsi donc tous les signes que je vais décrire n'ont en eux-mêmes rien de pathognomonique, et ne sont en réalité que des symptômes qu'il s'agit d'interpréter.

Afin de s'orienter au milieu de la sémiologie si complexe de la main, je suivrai un ordre un peu artificiel, mais nécessaire à la clarté de l'exposition : j'étudierai d'abord les troubles produits par les paralysies ou les atrophies des *muscles*, puis dans un second chapitre je passerai en revue les diverses lésions des *os* ou des *articulations* d'origine nerveuse et [illegible] sémiologique.

I. — Modifications dans la conformation, l'attitude ou le mouvement de la main, relevant d'un trouble dans les fonctions musculaires.

[illegible] tiennent sous leur dépendance les différents types de main que je vais décrire sont de trois ordres : il peut [illegible] [illegible] de la main, ou bien de *paralysie* [illegible]

des muscles qui meuvent les doigts, ou enfin de contracture. Il faut aussi signaler les rétractions tendineuses qui, lorsque l'attitude provoquée par la lésion musculaire a duré un certain temps, peuvent la rendre permanente et irréductible (fig. 157 et 158). Ainsi qu'on le verra, ces différentes lésions musculaires se présentent souvent ensemble, soit qu'elles existent simultanément dès le début, — ainsi l'atrophie et la paralysie, — soit qu'elles leur succèdent, comme les contractures et les rétractions tendineuses. D'autres fois, la même attitude de la main peut être provoquée dans un cas par une atrophie musculaire, dans l'autre par une paralysie, dans un troisième enfin par une contracture. Tous ces détails, qui ont chacun leur importance pour établir la valeur séméiologique du signe constaté, seront signalés en temps et lieu à mesure qu'ils se présenteront.

Les différentes attitudes de la main que je vais maintenant considérer sont provoquées, les unes par une lésion des petits muscles de la main, les autres par une lésion des muscles de l'avant-bras qui vont à la main, ou par des lésions simultanées des muscles de l'avant-bras et de la main. Tel est l'ordre que, pour plus de clarté, je suivrai dans cette description.

I. **L'atrophie des petits muscles de la main** amène des attitudes spéciales, qui ont bien été décrites par Duchenne (de Boulogne) dans l'atrophie musculaire progressive. Lorsque les muscles de l'éminence thénar sont seuls atrophiés, — ce qui est le cas habituel au début de l'atrophie musculaire **type Aran-Duchenne**, — la paume de la main s'aplatit et, au repos, le pouce attiré en arrière par la prédominance de son long extenseur se met sur le même plan que les autres métacarpiens. En même temps, le premier métacarpien tourne sur son axe longitudinal, en sens inverse du mouvement que lui impriment les muscles de l'éminence thénar fixés au côté externe de la première phalange du pouce ; suivant le degré d'atrophie, les mouvements d'opposition du pouce aux autres doigts sont plus ou moins gênés ou abolis ; ainsi se trouve constitué ce que Duchenne a appelé la *main de singe*, le pouce ayant perdu ses mouvements d'opposition aux autres doigts, mouvements qui, on le sait, n'existent que dans l'espèce humaine. Pour se produire, la main de singe ne nécessite que l'atrophie des muscles de l'éminence thénar innervés par le nerf médian, à savoir : le court abducteur, le court fléchisseur et l'opposant.

Si l'atrophie, respectant les muscles de la main innervés par le médian, se développe dans ceux qui sont innervés par le cubital, il se produit alors une déformation spéciale de la main, très différente de la précédente, et qui est la conséquence de la paralysie et de l'atrophie des muscles de l'éminence hypothénar, de tous les interosseux, de l'adducteur du pouce et des deux premiers lombricaux internes. Lorsque l'atrophie n'est pas encore très considérable, on ne peut déceler la lésion des interosseux qu'en recherchant l'état des mouvements d'abduction et d'adduction des doigts. Comme Duchenne l'a vu, il faut moins de force aux interosseux pour produire l'extension des deux dernières phalanges.

que pour rapprocher les doigts les uns des autres alors qu'ils sont étendus sur leurs métacarpiens ; c'est pourquoi le premier signe de la paralysie des interosseux sera caractérisé par la difficulté ou par l'impossibilité de rapprocher les doigts étendus ou écartés.

Plus tard, lorsque l'atrophie est complète, les interosseux sont privés de leur autre fonction, qui est, comme on le sait, d'étendre les deux dernières phalanges des doigts et de fléchir la première phalange sur son métacarpien, et cela non seulement pendant les mouvements, mais encore au repos ; aussi leur disposition entraîne-t-elle une attitude toute spéciale des doigts, qui ne sont plus soumis qu'à l'action des muscles antagonistes des interosseux, c'est-à-dire à l'action des extenseurs et des fléchisseurs superficiel et profond ; il se produit une *griffe*, les premières phalanges s'étendant et se renversant fortement sur les métacarpiens, tandis que les deux dernières phalanges se recourbent vers la paume de la main.

Ainsi donc, l'atrophie des petits muscles de la main peut amener trois symptômes différents : 1° *main de singe*, lorsque l'atrophie est localisée aux muscles de l'éminence thénar ; 2° *perte des mouvements d'adduction des doigts écartés* lorsqu'elle s'étend aux interosseux ; 3° *main en griffe et perte des mouvements d'abduction des doigts* lorsque les interosseux sont complètement détruits ou paralysés. La *main de prédicateur* sera décrite plus loin, à propos des déformations de la main relevant d'atrophie des muscles de l'avant-bras.

J'ajouterai enfin que, en dehors des cas où la lésion porte exclusivement soit sur le médian, soit sur le cubital, on observe toujours en clinique une atrophie plus ou moins accusée de tous les muscles de la main — *main simienne avec griffe* ou *main type Duchenne-Aran*.

Il reste maintenant à voir dans quelles affections on peut observer ces divers types de main. Longtemps considérés comme caractéristiques de l'atrophie musculaire progressive de cause médullaire, ces aspects de la main peuvent se rencontrer, ainsi que l'a montré Mme Dejerine-Klumpke (1889), dans un grand nombre d'affections *myélopathiques*, *névritiques* ou *myopathiques*. Ce sont en d'autres termes des syndromes, qui ne comportent en eux-mêmes aucune valeur diagnostique et partant pathogénique.

Valeur sémiologique du type Aran-Duchenne. — A. **Les affections médullaires** qui déterminent une atrophie des cellules des cornes antérieures d'où émanent les cylindres-axes contenus dans la huitième paire cervicale antérieure et la première dorsale, s'accompagnent toutes d'une atrophie plus ou moins marquée des petits muscles de la main ; la cause qui amène la lésion des cornes antérieures importe peu, et cette variété de main se rencontre dans les affections les plus diverses.

[illegible] l'atrophie musculaire progressive [illegible] — [illegible] Aran, [illegible] débute en

commence par les muscles de l'éminence thénar, puis s'étend aux interosseux et à l'éminence hypothénar avant d'envahir l'avant-bras (fig. 287 et 288). Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, cette forme de main est également constante (fig. 289). Dans la forme spinale de la *[illegible]*, elle s'observe également.



La *poliomyélite aiguë* de l'enfance peut parfois ne présenter qu'une lésion en foyer localisé exactement à la région des cornes antérieures que je viens d'indiquer, et n'amener par suite qu'une atrophie limitée aux muscles de la main. Cette localisation de la poliomyélite aiguë est rare, mais on en connaît des observations très nettes (Prévost et David, Sahli). Le plus souvent d'autres muscles de l'avant-bras et du bras sont également pris (Voy. fig. 151 et 290).



[illegible]

La *syringomyélie* est certainement une des affections où l'on observe le plus souvent cette variété de main : l'atrophie est là symétrique, progressive, absolument semblable à celle que l'on observe dans la poliomyélite

chronique (fig. 145, 291 et 292) : son évolution cependant est en général plus lente que dans cette dernière affection. On ne peut faire le diagnostic qu'en se basant sur les signes propres à la syringomyélie, la dissociation de la sensibilité et la cyphoscoliose. Mais si dans la syringomyélie la main type Aran-Duchenne est pour ainsi dire constante, l'*attitude* de cette main est assez souvent différente de celle que l'on rencontre dans les autres atrophies musculaires. Dans la syringomyélie, en effet, — par suite de la conservation parfois indéfinie des muscles radiaux dans cette affection, — la main Aran-Duchenne est très fréquemment en extension plus ou moins accusée sur l'avant-bras — *main de prédicateur*. (Voy.



[illegible]

fig. 155 et 156, 291 et 297.) Dans la syringomyélie enfin, on peut voir, quoique assez rarement, une seule main présenter le type Aran-Duchenne — *syringomyélie unilatérale*. (Voy. fig. 147 et 292.)

L'*hématomyélie traumatique* ou *spontanée* peut également déterminer ce symptôme si l'affection porte sur la région cervicale inférieure de la moelle (fig. 161).

Parmi les *autres affections médullaires* qui peuvent également présenter une main simienne avec griffe, mais qui sont faciles à distinguer par leurs signes propres, on peut également mentionner les *lésions traumatiques* de la région cervicale inférieure (Voy. fig. 78 et 295), les compressions de la moelle portant à ce niveau, mais dans ces différents cas les racines participent en général à la lésion.

B. **Lésions périphériques.** — Toutes les lésions qui intéresseront, en un point quelconque de leur trajet, les filets nerveux qui se rendent aux

petits muscles de la main, entraînant la même atrophie, la même attitude simienne, la même main en griffe. Tout ce qui comprime, altère ou blesse la huitième racine cervicale ou la première dorsale, détermine ce symptôme, qu'il s'agisse d'un mal de Pott, d'une collection purulente, d'une pachyméningite, d'une tumeur, d'une fracture ou d'une luxation de la colonne vertébrale, de certaines pratiques obstétricales,



[illegible]

de tiraillement traumatique des racines ou de côtes cervicales supplémentaires. (Voy. fig. 294.) Enfin les lésions spontanées des racines — radiculites — en sont encore une cause fréquente. On doit encore signaler ce fait bien mis en lumière par Mme Dejerine, que toute lésion de la première racine dorsale amène des troubles oculo-pupillaires.

Les paralysies du plexus brachial ou de ses branches terminales — cubital et médian — peuvent aussi déterminer une atrophie des petits muscles de la main (fig. 295 et 296) ; mais en général les muscles de l'avant-bras sont en même temps atteints et alors se produisent des attitudes anormales de la main que je décrirai bientôt. Ce n'est en effet que

dans des cas de *traumatisme* ou de *compression* des nerfs médian ou cubital, au-dessus du poignet que l'on observe une atrophie limitée aux muscles de la main.

C'est également au traumatisme — *compression lente* des troncs nerveux — que doit être attribuée l'atrophie des muscles de la main que l'on rencontre chez des ouvriers adonnés à certaines professions. (Voy. *Névrites professionnelles*, p. 572.)



[illegible]

Enfin les *névrites périphériques* sont encore une cause fréquente de la main type **Aran-Duchenne, qu'il** s'agisse de *névrites de cause infectieuse* (Voy. fig. 169) ou *toxique* (alcool, arsenic, sulfure de carbone). Dans l'*intoxication saturnine* on l'observe assez souvent ; dans ce cas, **la paralysie peut porter** aussi sur d'autres muscles et en particulier sur les exten**seurs des doigts, mais quelquefois aussi elle** n'atteint que les petits muscles de la main : le fait s'observe surtout chez les ouvriers **tailleurs de limes, qui** fatiguent extrêmement les muscles de leur éminence thénar, ou chez les ouvriers qui fabriquent des enduits à la céruse, enduits qu'ils [illegible] pour la plupart dans la paume de la main gauche. On observe, chez ces malades, les déformations et les attitudes de la main Aran-Duchenne qui ont été décrites plus haut, et il n'est pas rare, dans ces cas, de voir une main dont les muscles sont plus atrophiés que dans l'autre. Je tiens à faire remarquer, cependant, que l'atrophie des muscles des mains dans le saturnisme s'observe assez souvent sans qu'on puisse invoquer une absorption directe du métal par la peau des mains ; elle relève alors de l'intoxication générale par le plomb, comme les autres variétés de paralysie saturnine.

L'atrophie musculaire qui survient au cours du *tabes* se localise assez souvent aux muscles de la main (Voy. fig. 191).

Dans la *lèpre*, la main type Aran-Duchenne s'observe très fréquemment. On la rencontre également dans certaines *atrophies héréditaires et familiales* à marche lente, telles que l'*atrophie musculaire type Charcot-Marie* (Voy. fig. 184) ainsi que dans la *névrite interstitielle hypertrophique* (Voy. fig. 185).

Enfin j'ajouterai que l'atrophie des muscles de la main peut parfois s'observer dans la *myopathie atrophique progressive* — *type facio-scapulo-huméral* ou *type scapulo-huméral* (fig. 186).

2° *Les seuls* muscles de l'avant-bras qui peuvent être envahis à l'exclusion des muscles de la main et qui, par leur lésion, déterminent une attitude bien spéciale de la main, sont ceux qui sont innervés par le nerf radial — extenseurs des doigts et du poignet. C'est sur eux que se localise le plus souvent et d'une façon élective la *paralysie saturnine*, et Duchenne a étudié avec le plus grand soin leur mode d'envahissement. La paralysie débute le plus souvent par l'extenseur commun des doigts, elle se traduit par une chute de la phalange basale du médius et de l'annulaire, et par l'impossibilité où se trouve le malade de mettre cette phalange en extension. L'index et le petit doigt, pourvus d'extenseurs propres, gardent encore leur mobilité et leur direction normale, de sorte que la main prend une attitude caractéristique, *le malade semble faire les cornes*.



[illegible]

Puis les extenseurs propres de l'index et du petit doigt, les extenseurs du pouce et enfin les radiaux et le cubital postérieur sont pris à leur tour : alors la main prend l'attitude de la paralysie saturnine classique. Si on élève horizontalement l'avant-bras du malade, on voit que la main, en demi-pronation, est pendante et forme avec l'avant-bras un angle droit. Ce qui exagère encore cette déformation, c'est que sur la face dorsale de la main on remarque très souvent, lorsque l'attitude persiste depuis un certain temps, une saillie, appelée tumeur dorsale du poignet.







supplémentaires (Boehm, 1895).

produite par une synovite hypertrophique de la gaine synoviale des tendons extenseurs ; les doigts sont légèrement fléchis et le pouce un peu porté en dedans vers la paume de la main.

Tous les mouvements sont fortement atteints. L'extension de la première phalange des doigts est impossible ; par contre, l'extension de la phalangine et de la phalangette, qui relève des interosseux, se fait facilement lorsqu'on met les doigts dans l'attitude nécessaire à l'état normal pour que ce mouvement se produise, c'est-à-dire lorsqu'on relève la paume de la main et celle des premières phalanges. L'extension de la main est impossible ; les mouvements d'abduction qui relèvent du premier radial, et ceux d'adduction qui relèvent du cubital postérieur le sont également. Seul le long abducteur du pouce reste longtemps intact ; par sa contraction, il écarte le pouce en dehors et en avant, et met la main en abduction et en pronation ; il n'est atteint que dans les formes graves de paralysie saturnine et longtemps après tous les autres muscles. Presque toujours enfin le long supinateur est conservé, particularité qui a une valeur diagnostique très grande. L'anconé est également respecté. Le plus souvent enfin, la paralysie saturnine des extenseurs est bilatérale. Quant aux muscles fléchisseurs, ils sont toujours intacts, mais pour qu'ils puissent agir efficacement sur les doigts, il faut relever la main, la mettre en extension et l'on constate alors qu'ils ont conservé leur force.

Cette variété de main — *main tombante* — peut s'observer en dehors de l'intoxication saturnine, dans tous les cas où les extenseurs des doigts et du poignet sont paralysés ou atrophiés. On l'a constatée dans quelques cas d'*affections médullaires* où la lésion avait porté tout d'abord sur les cellules motrices correspondant à ces muscles (VIIe segment cervical), dans quelques observations de *poliomyélite aiguë de l'enfance*, et dans quelques cas d'*atrophie musculaire progressive myélopathique* ayant commencé par les extenseurs des doigts et de la main. Mais ce sont là des faits assez rares et il en est de même de ceux où l'on a vu une *lésion du plexus brachial* ou de ses *racines* amener une paralysie localisée exclusivement à ce groupe de muscles.

Dans *la paralysie du nerf radial* on observe également une « main tombante » due à la paralysie des muscles extenseurs du poignet et des doigts. (Voy. *Paralysie radiale*, p. 597, fig. 261.)

3° Une autre attitude de la main assez fréquente est celle qui est réalisée par la paralysie des muscles de l'avant-bras et de la main innervés par le cubital. On sait que ce nerf donne des filets aux muscles cubital antérieur, aux faisceaux internes du fléchisseur profond, aux interosseux, aux deux lombricaux internes, à tous les muscles de l'éminence hypothénar, à l'adducteur du pouce ainsi qu'à une partie du court fléchisseur. Lorsque le nerf cubital est atteint, la main, par suite de la paralysie des interosseux, prend une attitude caractéristique et se met en griffe, — **griffe cubitale** : mais ici la griffe est incomplète, l'index et le médius sont encore soumis à l'action des deux lombricaux externes que

paralysés par suite, leurs deux dernières phalanges, au lieu d'être fortement fléchies comme celles du petit doigt et de l'annulaire, ont gardé leur position normale et peuvent s'étendre (fig. 296). En même temps, le pouce, privé de son adducteur, ne peut plus venir s'opposer à la base du petit doigt (de pars). La flexion cubitale et l'adduction de la main sont limitées par la paralysie du cubital antérieur.



Cette griffe cubitale est caractéristique des lésions du nerf cubital : soit qu'il s'agisse d'une section complète du nerf au niveau du poignet (fig. 296) ou du pli du coude, soit qu'il y ait simplement compression comme chez certains ouvriers qui s'appuient fortement sur la partie interne du coude, ou qui emploient un instrument appuyant sur l'éminence hypothénar (menuisiers, cordonniers, imprimeurs sur indienne, teinturiers). (Voy. *Névrites professionnelles*.)

Parfois encore, il s'agit d'une *névrite d'origine toxique* ou *infectieuse*, localisée au cubital. On a signalé quelques cas de névrite alcoolique limitée à ce nerf. Nothnagel, Bernhardt, Pitres et Vaillard ont observé la paralysie isolée du nerf cubital dans la fièvre typhoïde, j'ai constaté deux faits analogues et j'ai aussi observé cette paralysie à la suite de la grippe. On l'a rencontrée encore dans les infections chroniques telles que la *syphilis* (Gaucher, Dejerine et Thomas). Dans le cas que j'ai observé avec Thomas, il s'agissait d'une paralysie radiculaire inférieure due à une plaque de méningite gommeuse siégeant au niveau de la VIIIe cervicale et de la Ire dorsale. Enfin, dans la *lèpre*, la névrite cubitale est fréquemment observée et généralement le nerf cubital est par places plus ou moins hypertrophié — névromes lépreux.

Dans tous ces cas où le nerf cubital est intéressé, on constate souvent l'existence de troubles sensitifs, exactement localisés au territoire de la paume de la main innervée par ce nerf (Voy. fig. 575 et 576) ; ils occu-

pour la face interne de la paume et du dos de la main, le petit doigt, la face externe de l'annulaire et sur le dos de la main la face interne de la première phalange du troisième doigt.

2° **La paralysie des muscles innervés par le médian** produit, elle aussi, des troubles tout à fait caractéristiques dans l'attitude et le fonctionnement de la main. Le médian innerve en effet : à l'avant-bras, tous les muscles de la région antérieure, fléchisseurs et pronateurs, sauf le cubital antérieur et les deux faisceaux internes du fléchisseur profond des doigts ; à la main, les deux lombricaux externes et tous les muscles de l'éminence thénar, sauf l'adducteur du pouce et une partie du court fléchisseur. Lors donc que ces muscles sont paralysés, tout d'abord l'opposition du pouce devient impossible, le premier métacarpien tourne sur son axe longitudinal et se met dans le même plan que les autres métacarpiens, ce qui constitue la *main de singe* (Voy. fig. 295).



[illegible]

La flexion de la première et de la deuxième phalange devient impossible, et comme les interosseux conservent encore leur action, lorsque le malade veut plier les doigts, les deux dernières phalanges se mettent en extension et la première phalange se fléchit seule dans la main. Enfin la flexion de la main sur l'avant-bras n'est possible qu'avec une forte adduction due au cubital antérieur ; la pronation de la main est presque complètement supprimée et ne peut être produite que faiblement par le long supinateur.

Toutes les lésions qui atteignent le médian peuvent amener des troubles moteurs de cet ordre ; et ici, comme pour le cubital, ces lésions sont multiples. Il peut s'agir d'un *traumatisme*, d'une *section du nerf*, d'une *compression*, d'une *névrite toxique* ou *infectieuse*. Dans tous

les cas où le médian est intéressé, on peut observer des troubles de la sensibilité (Voy. fig. 575 et 575) ; ils ne sont pas constants, mais lorsqu'ils existent, voici quelle est leur distribution habituelle : il existe alors une anesthésie plus ou moins marquée, atteignant les deux tiers externes de la paume de la main, la face palmaire des trois premiers doigts, la moitié externe de la face palmaire du quatrième, et sur le dos de la main, les deux dernières phalanges de l'index et du médius, ainsi que la moitié externe des deux dernières phalanges de l'annulaire. Mais ce n'est là qu'une disposition type, autour de laquelle on peut trouver des variantes suivant les individus.

7° Enfin, parmi les types de main, dus à la paralysie de groupes mus-



[illegible]

culaires déterminés, il me reste à signaler la main dite « *de prédicateur* ». Elle est la conséquence d'une paralysie ou d'une atrophie portant sur les muscles innervés par le cubital et le médian ; les muscles innervés par le radial, c'est-à-dire les extenseurs du poignet et des doigts restant indemnes. Il en résulte une déformation spéciale ; la paralysie des interosseux amène une griffe avec flexion des deux dernières phalanges des doigts sur la main, tandis que les extenseurs privés de leurs antagonistes maintiennent la première phalange des doigts en extension sur le métacarpien et la main en extension forcée sur l'avant-bras (Voy. fig. 291, 297 et 298). Cette variété de déformation avait été regardée autrefois comme appartenant en propre à la *pachyméningite cervicale hypertrophique* (Charcot et Joffroy). En réalité, cette main se rencontre surtout dans la syringomyélie. Elle a été, quoique rarement, observée également dans la poliomyélite chronique de l'enfance (Seeligmüller). Il m'a

été donné également de constater sa présence dans cette affection (fig. 151). Dans l'hémiplégie elle est exceptionnellement rare — je n'en ai jusqu'ici rencontré qu'un seul exemple (fig. 70) — et ici encore elle est la conséquence d'une atrophie musculaire inégalement répartie sur les muscles de l'avant-bras. Si, théoriquement parlant, on peut admettre que la main de prédicateur puisse résulter de la compression de certaines paires rachidiennes cervicales par une lésion méningée, la chose jusqu'ici n'a pas encore été démontrée. En effet, dans les cas de pachyméningite cervicale où cette main fut pour la première fois signalée (Charcot et Joffroy), il existait en même temps de la syringomyélie. On



[illegible]

sait du reste aujourd'hui que la main de prédicateur est assez fréquente dans la syringomyélie ordinaire, classique, et que, ainsi que le montre le cas suivi d'autopsie que j'ai rapporté avec Tuilant (1891), elle relève uniquement dans ces cas de la gliomatose médullaire (fig. 297). Pour observer une attitude semblable dans les cas de lésion des nerfs périphériques, il faut que les nerfs médian et cubital soient lésés à la hauteur de la région antérieure du coude.

6° Il me reste maintenant à décrire rapidement quelques attitudes assez complexes de la main et du poignet, et qui ne répondent plus à une lésion d'un groupe naturel de muscles, comme celles que je viens d'étudier jusqu'à présent. Je n'insisterai pas sur les différentes position que peut prendre la main dans les paralysies portant sur plusieurs des nerfs du bras, par lésions du *plexus brachial* ou par *névrite*; ces attitudes sont

en effet très variables, et par l'étude de l'aspect de la main au repos, des mouvements abolis et des troubles de la sensibilité, il est facile de reconnaître les nerfs atteints.

L'attitude de la main dans l'*hémiplégie de l'adulte*, à la période de flaccidité puis à la période de contracture, a été décrite ainsi que les déformations de la main dans l'*hémiplégie cérébrale infantile*. (Voy. *Hémiplégie*, fig. 64 à 67 et 69, 70, 75.)



Fig. [illegible] — [illegible] des mains dans la maladie de Parkinson. Homme de soixante-deux ans. (Bicêtre, 1895.)



Fig. [illegible]

Dans la *paralysie infantile*, où les déformations de la main peuvent être très variables suivant le siège et l'étendue de la lésion, il faut tenir compte en outre, dans la production de ces déformations, de l'arrêt de développement du tissu osseux.

Dans le cas de *compression* ou de *destruction* du renflement cervical de la moelle épinière, il peut se produire une déformation des mains variable selon le segment intéressé par la lésion. Dans le cas d'altération des segments inférieurs il se produit une attitude des mains type Aran-Duchenne (fig. 299). Dans certains cas d'*hématomyélie* de la région cervicale enfin, on peut observer un type de main tout à fait spécial avec conservation des mouvements du pouce et de l'index (fig. 62).

Dans la *maladie de Parkinson*, les mains présentent une déformation

d'autant plus marquée que la rigidité musculaire est elle-même plus prononcée. L'attitude des doigts est caractéristique et traduit la contracture des interosseux et des lombricaux. La première phalange est en flexion



Fig. 299. — [illegible]

palmaire moyenne et les deux autres phalanges sont en extension sur la première (fig. 299). Les doigts sont rapprochés au point de se toucher, et le pouce, en extension, est appliqué sur la face externe de l'index, comme dans l'acte de tenir une plume pour écrire. Assez souvent il existe une déviation en masse des doigts vers le bord cubital. Parfois les doigts présentent une telle hyperextension de la deuxième phalange sur la première que leur face dorsale, en particulier celle du médius et de l'index, paraît concave (fig. 300). Ces déformations sont, je le répète, variables suivant l'intensité de la contracture et font défaut au début de l'affection. Elles peuvent dans certains cas — rares du reste — être poussées



Fig. 300. — [illegible]

à un degré excessif et on peut observer parfois, au lieu de l'attitude classique en extension, une contracture en flexion des doigts et du pouce dans la paume de la main. Dans cette attitude de la main en *poing fermé*, dans la paralysie agitante, dont je n'ai rencontré jusqu'ici qu'un exemple (fig. 500), la contracture peut être telle, que la pression exercée par les pulpes digitales sur la paume de la main, arrive à produire de véritables ongles incarnés (*main de fakir*). Parfois on observe une attitude de la main et des doigts semblable à celle du rhumatisme chronique (fig. 501).

Dans un cas de maladie de Parkinson unilatérale j'ai constaté une attitude de la main qui jusqu'ici n'a pas été mentionnée dans cette affection et se rapprochant de celle dite « de prédicateur » (fig. 502). La main était fléchie sur le poignet, les premières phalanges en extension forcée sur le métacarpe, les deuxièmes phalanges en flexion angulaire sur les premières et les phalanges unguéales en flexion palmaire légère. Cette attitude était maintenue fixe par une rigidité très accusée.

Dans la *tétanie*, la main présente des attitudes variables, main d'accoucheur (Trousseau), main de scribe (Escherich), qui ont été précédemment décrites (fig. 223, 224, 225). Voy. *Tétanie*.

Dans l'*hystérie* enfin, la main présente, dans le cas de contracture, une déformation qui consiste habituellement en une main en poing fermé, plus ou moins fléchie sur l'avant-bras très rarement en extension sur ce dernier. Dans deux cas de contracture hystérique des muscles du membre supérieur, j'ai constaté la déformation suivante : une légère flexion de la main sur le poignet coïncidant avec une hyperextension de la première phalange des doigts et du pouce, avec flexion angulaire de la deuxième sur la première et flexion complète de la troisième (phalange unguéale) sur la deuxième. (Voy. *Contractures*.)

II. Modifications dans les attitudes et les mouvements de la main, par lésion des os, des articulations et de la peau.

Dans certains cas de paralysie ou d'atrophie musculaire, l'attitude de la main, peut, ainsi que je viens de l'indiquer, être modifiée par une lésion simultanée des appareils musculaire et osseux : c'est ce que l'on observe souvent par exemple dans certains cas d'*hémiplégie cérébrale infantile* ou de *paralysie spinale de l'enfance* ; mais il me reste à signaler d'autres cas, où les muscles étant entièrement respectés, les modifications de la forme et de l'attitude de la main dépendent uniquement des changements de volume du système osseux ou d'altérations de la peau.

Dans l'**acromégalie**, l'aspect des mains, comme celui des autres extrémités, est un symptôme caractéristique. L'acromégalique a une énorme main (fig. 324), sans aucune déformation, mais élargie considérablement et très épaisse : c'est une main en battoir (Pierre Marie). La longueur n'en est pas modifiée ; les doigts sont courts, épais, en saucisson, et à





la paume, tous les plis et toutes les éminences sont plus marqués et contribuent à exagérer encore l'impression de lourdeur que donne cette main.

Dans quelques *affections pulmonaires chroniques*, les mains se déforment considérablement. On connaissait depuis longtemps les modifications qui peuvent se produire aux extrémités des doigts, qui se renflent et s'arrondissent comme des baguettes de tambour ; Strumpell, Pierre Marie ont montré que toutes les parties du squelette de la main pouvaient être atteintes. Les mains sont énormes, augmentées aussi bien dans le sens de la longueur que dans celui de la largeur, contrairement à ce qui existe chez les acromégaliques. Les doigts sont allongés, aplatis et renflés en baguette de tambour. Peu marqués sur le métacarpe, ces troubles trophiques deviennent très manifestes au niveau de la convexité du poignet, qui s'élargit, et qui présente une véritable tumeur, très comparable à la tumeur dorsale des saturnins.

Il me reste à mentionner quelques **troubles trophiques** qui existent souvent au niveau des extrémités des doigts. Morvan a décrit une variété de panaris, qui se caractérisent par leur indolence, leurs fréquentes répétitions, par leur gravité, car ils s'accompagnent de nécrose osseuse, et enfin par la coexistence habituelle de troubles de la sensibilité.

Le **panaris analgésique de Morvan** est un syndrome pouvant se rencontrer : 1° dans la *lèpre mutilante* (panaris lépreux) (fig. 179) ; 2° dans la *syringomyélie* (fig. 303 et 304), affection dans laquelle il est, du reste, assez rarement observé. Je me suis déjà expliqué sur ce point précédemment et j'ai donné les raisons pour lesquelles, selon moi, la plupart des cas observés par Morvan relèvent non pas de la syringomyélie mais bien d'une névrite de nature lépreuse ou autre (voy. p. 581).

Dans la *syringomyélie* on peut observer, rarement du reste, une augmentation de volume des mains. — *chiromégalie* (Charcot et Brissaud). L'hypertrophie porte surtout sur les doigts qui deviennent plus gros et s'arrondissent. Cette hypertrophie peut porter exclusivement sur un ou plusieurs doigts de la même main.

A propos des troubles trophiques, je ne ferai que signaler la **maladie de Raynaud** ou *asphyxie locale des extrémités*, pouvant aboutir à la gangrène, — gangrène le plus souvent superficielle et limitée d'ordinaire à la pulpe des phalanges unguéales — affection qui sera décrite plus loin. (Voy. *Troubles vaso-moteurs*.)

Pour la déformation des doigts dans la *sclérodermie*. (Voy. *Troubles trophiques cutanés*.)

II. — SÉMIOLOGIE DU PIED

Pour le pied comme pour la main, afin de faire un examen complet, il faut porter son attention successivement sur divers points. Il faut d'abord considérer l'aspect du pied au repos et pendant les mouvements : on tire de là des renseignements sur l'état des muscles qui actionnent

les divers segments du pied, qui maintiennent son attitude normale et qui règlent l'amplitude et la force de ses mouvements. On examine ensuite l'état des parties osseuses qui en constituent le squelette, l'état des articulations, l'état de la peau et des téguments qui les recouvrent. La présence ou l'absence des troubles trophiques au niveau de ces parties a en effet une grande importance séméiologique dans le diagnostic de plusieurs affections nerveuses. Cette étude se trouve ainsi divisée en deux chapitres naturels : les *attitudes* et les *mouvements du pied* dans les *lésions de l'appareil moteur* d'une part, les *troubles trophiques du pied* d'autre part. Tel est l'ordre que je suivrai dans cette exposition.

I. — *Modifications dans l'attitude et le mouvement du pied dues aux lésions de l'appareil moteur.*

L'attitude du pied au repos, l'étendue et la direction de ses mouvements, sont sous la dépendance directe du tonus et de la contraction des divers muscles du pied et de la jambe : il faut dans tout examen de malade analyser les troubles constatés, pour remonter au diagnostic de la lésion musculaire qui les produit, et de là ensuite à la cause première du mauvais fonctionnement des muscles.

Selon les muscles atteints, les attitudes du pied sont très variables : en effet, tantôt les muscles propres du pied sont seuls malades, tantôt ils sont pris en même temps qu'un ou plusieurs groupes de muscles de la jambe, tantôt enfin les muscles de la jambe sont seuls atteints, d'où autant de déformations que vient encore compliquer l'influence du poids du corps, appuyant sur le pied et modifiant son attitude. Aussi est-il nécessaire, au début de cette étude, de faire un exposé d'ensemble des diverses déformations que l'on peut observer et des lésions musculaires qu'elles indiquent.

1° La **paralysie** ou l'**atrophie** des muscles propres du pied est moins évidente ici qu'à la main ; aussi a-t-elle passé longtemps inaperçue. L'action des interosseux du pied est, comme on le sait, identique à celle des interosseux de la main, ils fléchissent les premièras phalanges et étendent les deux autres ; il n'existe à ce point de vue entre le pied et la main qu'une seule différence, c'est que la flexion plantaire des premières phalanges des orteils est loin d'atteindre le degré de flexion observée à la main, elle ne va généralement guère au delà d'un très léger degré de flexion plantaire. Quoi qu'il en soit, lorsque l'action de ces muscles a disparu, les orteils ne sont plus sous la dépendance que des fléchisseurs et des extenseurs : de sorte que, pendant le repos, on voit les premières phalanges de tous les orteils se mettre en flexion dorsale, tandis que les autres phalanges sont en flexion plantaire, attitude qui est surtout marquée au niveau du gros orteil. Pendant les mouvements actifs, cette attitude spéciale, très caractéristique, s'exagère et il existe une véritable

griffe des orteils par atrophie des interosseux (fig. 192 et 505) : elle est un signe indiscutable de l'atrophie des interosseux, et de la conservation des muscles longs des orteils — extenseurs et fléchisseurs communs des orteils et propres du gros orteil. — Les deuxièmes et troisièmes phalanges des orteils sont en flexion plantaire exagérée ; les premières phalanges, en flexion dorsale dans leurs articulations métatarso-phalangiennes. Le redressement dorsal des premières phalanges est produit par la contraction de l'extenseur commun des orteils et du pédieux dont les tendons se dessinent sous la peau ; la flexion des deuxième et troisième phalanges, par la contraction des long et court fléchisseurs des orteils. De plus les mouvements d'adduction et d'abduction des orteils sont abolis ; ce dernier signe est assez difficile à constater, sauf en ce qui concerne le gros orteil dont les mouvements d'abduction sont assez nets à l'état normal.

La disparition de ces petits muscles modifie aussi la conformation du pied, et c'est là souvent le premier symptôme qui fait soupçonner l'atrophie commençante : à la face dorsale du pied, les espaces interosseux présentent une dépression ; à la face plantaire, la saillie du thénar s'efface, et se trouve remplacée dans la majorité des cas par un véritable méplat occupant le bord interne du pied (fig. 192).

Duchenne (de Boulogne) a fait une description des plus approfondies des différentes attitudes du pied dans la **paralysie des divers muscles de la jambe** ; je ne puis que rappeler ici les grandes lignes de cette étude, qui sont indispensables pour le diagnostic des diverses affections nerveuses ou musculaires qui amènent une déformation du pied.

La paralysie peut porter d'une façon exclusive sur les muscles qui fléchissent le pied sur la jambe, *jambier antérieur et extenseur des orteils*. Le jambier antérieur produit simultanément trois mouvements, il élève la partie interne de l'avant-pied, il fléchit le pied sur la jambe, il produit une adduction légère du pied ; somme toute, lorsqu'il se contracte, il fait tourner le pied qui renverse en dehors sa face dorsale. L'extenseur commun des ortreils fléchit également le pied sur la jambe, mais contrairement au jambier antérieur il porte le pied dans l'abduction. Lorsque la paralysie atteint l'un ou l'autre de ces muscles, les signes se ressemblent beaucoup : les malades ne peuvent plus exécuter la flexion *directe* du pied sur la jambe ; mais, lorsque le jambier antérieur est seul frappé, en même temps que la flexion se fait, le pied est porté en abduction tandis que la flexion se fait en adduction lorsque l'extenseur est seul atteint. Lorsque l'extenseur commun des orteils est seul paralysé on constate, lorsque le malade marche, qu'il relève à chaque pas la face interne du pied par action du jambier antérieur intact. Lorsque les deux muscles sont paralysés, la flexion du pied sur la jambe est impossible : en même temps la diminution permanente de la force tonique des fléchisseurs du pied sur la jambe donne aux extenseurs — triceps sural — une prédominance d'action qui est suivie d'équinisme.

La paralysie des *extenseurs du pied sur la jambe* produit une déformation à peu près inverse de celle que l'on vient de voir. A l'état normal la contraction du *triceps sural* étend avec force l'arrière-pied, ainsi que le bord externe de l'avant-pied, pour employer la terminologie si claire de Duchenne ; en même temps le pied se met en varus ; le bord interne de l'avant-pied participe aussi au mouvement d'extension, mais il cède à la moindre pression.

C'est en réalité l'action propre du *long péronier latéral*, qui abaisse fortement le bord interne de l'avant-pied ; la voûte plantaire se creuse, tandis que le pied tourne et se met en valgus. La contraction simultanée du long péronier latéral et du triceps sural produit seule l'extension directe du pied sur la jambe. Il est donc facile de voir à quelle déformation conduit la paralysie de ces muscles. Lorsque le *triceps sural* est seul atrophié, on voit, pendant que le talon est abaissé par l'action tonique non modérée du jambier antérieur et des extenseurs des orteils, l'avant-pied s'infléchir directement sur l'arrière-pied. Sous l'action du long péronier latéral et du long fléchisseur des orteils, on a ainsi le *talus pied creux direct*.

Par suite de la *paralysie isolée du long péronier latéral*, le triceps agissant seul pour étendre le pied, le bord interne de l'avant-pied ne peut s'abaisser avec force et cède à la moindre résistance ; le pied se met en adduction et prend l'attitude du varus. D'autre part la courbe plantaire, qui est maintenue à l'état normal par le tonus du long péronier, disparaît et il se forme *un pied plat varus*. Ce pied plat devient *valgus* lorsque le sujet marche ; la partie externe du pied appuyant seule sur le sol, le poids du corps fait glisser les facettes articulaires du calcanéum sur celles de l'astragale, et tourne la plante du pied en dehors.

Enfin le *triceps sural* et le *long péronier latéral* peuvent être atrophiés simultanément : on voit alors, lorsque les autres muscles du pied sont intacts, le talon s'abaisser, tandis que le bord interne de l'avant-pied est élevé par l'action non modérée du jambier antérieur ; les quatre derniers métatarsiens sont au contraire fléchis par le fléchisseur des orteils, il se forme un *talus pied creux varus de l'avant-pied*.

Restent enfin les cas où le *long fléchisseur des orteils* est atteint isolément. On connaît son action à l'état normal : il fléchit les deux dernières phalanges des orteils, et légèrement la première lorsqu'il se contracte énergiquement : s'il est paralysé ou atrophié, ces mouvements de flexion deviennent impossibles.

Je n'ai envisagé jusqu'à présent que les cas relativement simples, c'est-à-dire les déformations produites par la paralysie d'un groupe naturel de muscles ayant tous sur le pied la même fonction. Mais dans bon nombre d'affections nerveuses, la paralysie ou l'atrophie frappe pour ainsi dire au hasard, atteignant des muscles nombreux, à fonctions diverses, d'où des attitudes du pied très variables : Duchenne a décrit les déformations les plus fréquentes.

Si tous les muscles qui fléchissent l'avant-pied sur l'arrière-pied

péronier, fléchisseur des orteils) sont atrophiés ou paralysés, et que en même temps, le triceps sural, le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils aient conservé leur force normale, le pied se fléchit sur la jambe, le talon s'abaisse et la plante du pied s'aplatit, on a un *talus pied plat direct*. Si l'extenseur commun des orteils est également atteint, l'action du jambier antérieur devient prédominante et l'on a un *talus pied plat varus*.

Si le *triceps sural et le long fléchisseur des orteils* sont paralysés, le long péronier latéral restant seul actif, l'avant-pied se courbe dans sa moitié interne, puis se tord sur sa moitié externe : comme en même temps le talon s'est abaissé, on a un *talus pied creux, tordu en dehors*.

Telles sont les principales déformations qui sont à envisager ; on voit qu'elles sont dues à la prédominance d'action de certains muscles respectés par la paralysie, et qu'elles atteignent souvent un degré fort intense et déterminent des déformations fort incommodes. Ce qui prouve bien que telle est leur origine, c'est que si tous les muscles moteurs du pied sont paralysés, on n'observe pas ces déformations considérables : les sujets n'ont alors qu'un peu de claudication, et il suffit pour les faire marcher d'une chaussure à contrefort solide qui maintienne le pied fléchi à angle droit sur la jambe : ainsi s'explique l'aphorisme d'apparence paradoxale de Duchenne : « Il vaut mieux avoir perdu tous les muscles moteurs du pied sur la jambe que d'en conserver un certain nombre. »

2° Les muscles produisent des déformations du pied non seulement par leur paralysie, mais encore par leur **contracture** : le pied se trouve alors fixé d'une façon permanente dans l'attitude que lui imprime la contraction du muscle ; ce qui a été dit précédemment de l'action des divers muscles me dispense donc d'insister sur ce sujet. Je rappellerai seulement que l'*équin varus* est produit par le *triceps sural*, le *pied creux valgus* par le *long péronier latéral*, l'*équin direct* par l'*action combinée de ces deux muscles*. La contracture du *jambier antérieur* amène le *talus varus* ; celle du *long extenseur des orteils*, le *talus valgus* ; la *combinaison de la contracture des deux muscles précédents*, le *talus direct*. La contracture du *jambier postérieur* produit le *varus direct*, celle du *court péronier latéral*, le *valgus direct*.

Toutes les attitudes du pied que je viens de décrire passent par deux phases : pendant plus ou moins longtemps, le pied n'est pas fixé dans l'attitude qu'il a prise ; on peut le mobiliser, il reste souple : au bout d'un temps plus ou moins long, l'attitude devient irréductible. Il s'est produit des rétractions et des adhérences fibro-tendineuses et aponévrotiques, les surfaces articulaires se sont modifiées, et le pied ne peut plus revenir, sans intervention chirurgicale, à sa position normale, et encore les interventions ne donnent-elles pas toujours des résultats favorables. Cette notion est très importante pour apprécier la gravité d'une déformation, et elle rend souvent plus ou moins sévère le pronostic de telle ou telle affection nerveuse.

Valeur sémiologique. — Il ne suffit pas d'avoir reconnu quels sont les muscles atteints par la paralysie, l'atrophie ou la contracture, le diagnostic doit aller plus loin, et déterminer la nature de l'affection primitive — nerveuse ou myopathique — qui a produit la lésion des muscles. C'est là une question souvent délicate à résoudre ; c'est l'ensemble des signes présentés par le malade, bien plus que la lésion musculaire qui permet le diagnostic, car les déformations du pied d'origine musculaire peuvent résulter des affections nerveuses les plus variées. Il peut s'agir en effet d'une myopathie, d'une névrite, d'une lésion médullaire ou cérébrale, d'une manifestation hystérique. En d'autres termes,



Fig. [illegible]

au pied comme à la main, les modifications de l'attitude normale n'ont que la valeur de syndromes, et aucune d'entre elles n'est caractéristique de telle ou telle lésion ou affection.

a. **Myopathies.** — Les déformations du pied qui résultent d'une myopathie atrophique primitive n'offrent rien de bien spécial : suivant que l'atrophie porte sur tel ou tel groupe de muscles, on voit se développer l'une ou l'autre des attitudes caractéristiques qui ont été décrites plus haut. En général tous les muscles du pied ou de la jambe sont atteints en même temps, de sorte que la déformation est moins grande et moins gênante pour le malade.

L'atrophie prédominant toutefois dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe, il en résulte un équinisme direct, rarement très prononcé, sauf dans certains cas dans lesquels, l'atrophie étant très accusée et ancienne (fig. 1121), il s'est produit en outre des rétractions

[illegible]musculaires. Les muscles de la plante du pied et les interosseux échappent le plus souvent à l'atrophie chez les myopathiques ; dans les cas assez rares où ils sont atteints, on peut observer une griffe des orteils, caractérisée par la flexion dorsale de la première phalange avec flexion plantaire des phalangines et des phalangettes. Il ne m'a été donné que trois fois de constater l'existence de la griffe des orteils d'origine myopathique (fig. 505). Dans un cas que j'ai récemment observé de myopathie à type scapulo-huméral, avec atrophie des membres inférieurs prédominant aux extrémités et non à la racine comme c'est la règle, il existait un pied creux avec griffe des orteils tout à fait semblable à celui que l'on observe dans la névrite interstitielle hypertrophique (fig. 184) ou dans le type Charcot-Marie.



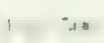


Fig. [illegible]



Fig. [illegible]

[illegible]

b) Affections médullaires. Poliomyélites. — Dans la *poliomyélite aiguë de l'enfance*, l'équin direct (fig. 152) et surtout l'équin varus sont les déformations du pied que l'on observe le plus communément. Elles sont la conséquence d'une prédominance marquée de l'atrophie dans les muscles innervés par le sciatique poplité externe (fig. 506, 507, 508). Les malades marchent alors soit sur leur talon antérieur, soit sur le bord externe de leur pied. Avec le temps, et si l'orthopédie n'intervient pas, les attitudes précédentes se modifient en s'aggravant, du fait des rétractions fibro-musculaires, aponévrotiques et tendineuses, qui dans les cas anciens sont toujours plus ou moins accusées. Dans la poliomyélite aiguë on peut aussi obser-

ver un pied creux avec griffe des orteils par atrophie des interosseux.

Beaucoup plus rarement que l'équinisme, on peut enfin observer dans la paralysie infantile un talus direct ou un talus postérieur, dans les cas où, les muscles de la région antéro-externe de la jambe étant respectés, l'atrophie ne porte que sur le triceps sural. Ici le malade n'appuie sur le sol que par son talon postérieur, le pied étant en flexion dorsale plus ou moins marquée sur la jambe. Dans la *poliomyélite aiguë de l'adulte*, on peut observer de l'équinisme direct ou varus du pied.



Fig. 508. — [illegible]



Fig. 509. — [illegible] orteils latéraux. Les membres inférieurs sont encore indemnes [illegible]

Dans la *poliomyélite chronique*, les membres inférieurs sont atteints tardivement et on constate assez rarement dans cette affection des déformations marquées des pieds. Lorsqu'elles existent elles consistent en un équinisme direct, peu accusé en général. Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, par contre, ces déformations s'observent plus fréquemment et peuvent être très intenses. Lorsque dans cette affection l'atrophie musculaire des membres inférieurs est encore peu avancée, on observe, du fait de l'état spasmodique, un équinisme des pieds avec flexion dorsale des orteils (fig. 509). Dans la *syringomyélie* enfin, où les membres inférieurs restent le plus souvent intacts, peu



[illegible]

dant toute la durée de l'affection, la déformation des pieds est tout à fait exceptionnelle.



[illegible]

Dans la *maladie de Friedreich* il existe constamment, et cela déjà à une phase peu avancée de l'affection, une déformation des pieds caractérisée par un équinisme plus ou moins accusé accompagné d'un certain degré de varus, une flexion dorsale de la première phalange des orteils marquée surtout dans celle du pouce, les autres phalanges étant en flexion palmaire, et enfin par un pied creux, *varus pied creux* (fig. 510). Bien que des dissections minutieuses ne nous aient pas encore renseigné exactement sur l'état des muscles de la jambe et du pied

dans la maladie de Friedreich, il est cependant certain que cette déformation rentre dans la catégorie des pieds bots de cause paralytique et atrophique. Dans cette affection, en effet, il existe toujours un certain degré d'amaigrissement du groupe antéro-externe des jambes et parfois une diminution de volume des muscles de la plante des pieds.

Dans les *myélites transverses*, les *compressions* de la moelle, etc., la paraplégie, une fois que la contracture est établie, s'accompagne d'un degré plus ou moins marqué d'équinisme des pieds (fig. 177). Il en est de même dans l'*hémiparaplégie dissociée* (voy. p. 276).

Enfin, chez les *hystériques* atteints de paraplégie avec contracture, l'équinisme peut être parfois excessif (fig. 228 et 511).

c) **Névrites**. — Qu'il s'agisse d'une *névrite* de cause traumatique, infectieuse ou toxique, d'une névrite familiale (atrophie type Charcot-Marie, névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Sottas), d'une névrite évoluant au cours d'une affection médullaire (atrophie musculaire des ataxiques), en un mot toutes les fois que le domaine du sciatique poplité externe est atteint, on observe une déformation du pied qui est constante et toujours la même, lorsque toutes les branches du sciatique poplité externe participent d'une manière égale à la lésion. C'est ainsi que dans les névrites généralisées à marche rapide, de cause *infectieuse* ou *toxique*, les membres inférieurs se prenant les premiers, il se produit de bonne heure un équinisme direct, accompagné d'une flexion plantaire des orteils. Ces attitudes vicieuses, d'abord mobiles, sont bientôt fixées et augmentées par les rétractions fibro-musculaires et tendineuses et pour les orteils par la rétraction de l'aponévrose plantaire. C'est dans ces cas que l'on peut observer une flexion plantaire des orteils parfois excessive (fig. 512). Dans les névrites à marche subaiguë ou chronique, les choses se passent de même ainsi qu'on le verra plus loin; seule l'évolution est différente.

D'autres fois, toutes les branches du sciatique poplité externe ne sont pas atteintes par la lésion et on a affaire alors à une paralysie *dissociée*, bilatérale le plus souvent, comme dans le cas précédent. Le type le plus fréquent de la névrite dissociée du sciatique poplité externe est celui dans lequel le jambier antérieur seul échappe à la paralysie et à l'atrophie. Ici le pied est en équinisme avec élévation de son bord interne, *équin varus pied creux*. Lorsque le malade peut marcher, on voit à chaque pas le bord interne du pied se relever par l'action du jambier antérieur conservé.

Cette conservation du jambier antérieur a été observée :

1° Dans la *paralysie saturnine des membres inférieurs* — *type péronier* — où le jambier antérieur est conservé au même titre que le long supinateur dans le *type antibrachial* de cette paralysie ;

2° Dans certaines *névrites* de cause infectieuse ou toxique. Je l'ai constatée pour ma part dans plusieurs cas de névrite alcoolique (fig. 175) et dans d'autres à étiologie indéterminée. On l'a signalée également

dans quelques rares cas de *névrite traumatique*, de *compressions intra-pelviennes* soit du nerf sciatique, soit du plexus lombo-sacré. Dans les *paralysies radiculaires* de ce plexus et en particulier dans les *sciatiques dissociées* elle s'observe assez fréquemment. Il s'agit alors le plus souvent d'une *radiculite* (voy. p. 651 et fig. 424, 425, 426) ;

3° Beaucoup plus rarement dans la *poliomyélite aiguë* de l'enfance ou de l'adulte ;

4° Dans l'*atrophie musculaire des ataxiques* où elle est également très rare (fig. 195).

On peut du reste rencontrer dans ces différents cas, plus rarement



[illegible]

toutefois, d'autres dissociations paralytiques et atrophiques. Ainsi que l'a montré Duchenne (de Boulogne) on peut encore observer — il s'agit alors de *poliomyélite aiguë* ou de *radiculite*, — avec ou sans paralysie du quadriceps, une paralysie isolée du jambier antérieur. Ces deux muscles ont en effet une origine médullaire très voisine l'une de l'autre — 4e segment lombaire.

Dans la *névrite interstitielle hypertrophique* les pieds sont atteints d'une déformation qui se rapproche beaucoup de celle que l'on observe dans la maladie de Friedreich. Le pied présente un certain degré d'équinisme avec exagération marquée du creux plantaire — equin pied creux — et la première phalange des orteils, en particulier celle du gros orteil, est en flexion dorsale très accusée, la deuxième et la troisième en flexion

plantaire légère, la flexion étant plus prononcée pour la phalange unguéale que pour les autres. Les tendons des extenseurs des orteils, celui du gros orteil principalement, sont tendus et se dessinent sous la peau. La convexité de la voûte plantaire est très exagérée, c'est le véritable *pied creux* ; le pied est tassé, sensiblement réduit dans son diamètre antéro-postérieur, comme si on l'avait comprimé d'avant en arrière (fig. 18[illegible]).

Dans l'*atrophie musculaire type Charcot-Marie*, les pieds sont tantôt en équin direct, tantôt et plus rarement en équin varus (fig. 180). La déformation des pieds ici est un peu différente de celle que l'on observe dans la névrite interstitielle hypertrophique, le creux du pied est moins accentué et la flexion dorsale de la première phalange des orteils moins prononcée.

Le *tabes* offre un exemple très net des positions vicieuses que peut prendre le pied par suite des lésions des nerfs musculaires. Dans la grande majorité des cas, la névrite atteint d'abord les nerfs des petits muscles du pied, puis à mesure que la lésion fait des progrès elle frappe aussi les nerfs des muscles de la jambe. L'atrophie des petits muscles du pied amène les déformations que j'ai citées plus haut : les muscles du tarse sont atrophiés, d'où un méplat caractéristique, et à la face dorsale l'atrophie des interosseux se traduit par une gouttière à leur niveau. Les orteils forment une griffe, la première phalange se met en flexion dorsale sur le métatarse, les deux dernières phalanges se plient sur la face plantaire du pied (fig. 192).

Plus tard on voit l'atrophie s'étendre aux muscles de la jambe ; elle frappe surtout les extenseurs et les péroniers, épargnant pendant quelque temps le jambier antérieur ; par suite le pied se met en équinisme et en varus ; cet équinisme peut être tel que l'axe du pied semble continuer l'axe de la jambe (fig. 189 et 190). La flexion dorsale directe du pied est impossible ; parfois le jambier antérieur, seul intact pendant un certain temps, peut produire une flexion plus ou moins marquée, accompagnée d'adduction et de rotation interne du pied (fig. 195).

Pendant longtemps les mouvements passifs sont encore possibles, les articulations sont mobiles, les attitudes flasques : mais, après un temps plus ou moins long, survient un nouvel élément, les *rétractions musculaires* et *aponévrotiques* se produisent ; les mouvements actifs se limitent de plus en plus, les mouvements passifs disparaissent, les attitudes vicieuses deviennent fixes et rigides : elles persistent jusqu'à la mort du malade et se retrouvent telles sur la table d'amphithéâtre.

Les orteils fixés par des rétractions peuvent présenter deux variétés d'attitude : dans la grande majorité des cas, pour ne pas dire toujours, le gros orteil est en flexion plantaire exagérée, non seulement dans son articulation métatarso-phalangienne, dont la flexion peut être extrême et déterminer à la face dorsale du pied une saillie angulaire, mais aussi dans son articulation interphalangienne ; il ne peut être redressé et pendant

les tentatives de redressement on sent, à la partie interne de la plante du pied, la corde constante de l'aponévrose plantaire rétractée. En général les quatre derniers orteils sont étendus ou légèrement fléchis sur la plante dans leurs articulations métatarso-phalangiennes, et toujours fléchis dans leurs articulations phalangiennes (fig. 189, 190, 193 et 194).



Fig. 191.



Fig. 192.

[illegible]

Dans quelques cas on observe une seconde variété d'attitude, la flexion du gros orteil est ici aussi constante, aussi prononcée que dans la première variété, mais les premières phalanges des quatre autres orteils, au lieu d'être étendues dans leurs articulations métatarso-phalangiennes ou fléchies sur la plante, sont au contraire en flexion dorsale souvent très accentuée sur le métatarse, les 2e et 3e phalanges étant comme dans la première variété en flexion plantaire ; somme toute, ces deux variétés ne diffèrent entre elles que par l'extension forcée ou la flexion dorsale des premières phalanges des quatre derniers orteils (fig. 192).

La fixité de la première attitude est due, ainsi que les autopsies me l'ont démontré, à la rétraction de l'aponévrose plantaire ; la flexion si exagérée du gros orteil est due en plus à la rétraction des tendons des muscles de l'éminence thénar (c'est-à-dire de l'abducteur et du court fléchisseur) et surtout des muscles abducteurs, obliques, et transverses du gros orteil. Quant à la flexion dorsale des premières phalanges des quatre derniers orteils, que j'ai notée dans la seconde attitude, elle paraît tenir à la rétraction du muscle pédieux.

Comme toutes les attitudes vicieuses du pied, l'équinisme devient irré-

irréductible lorsqu'il a duré un certain temps. Cela tient à la rétraction du triceps sural, et souvent en partie à celle des péroniers latéraux ainsi que des liens fibreux périarticulaires.

Dans les compressions de *la queue de cheval*, le pied est en équinisme plus ou moins prononcé selon le degré de paralysie des muscles ; cette déformation est d'abord flasque, puis survient la période de rétractions fibro-musculaires et aponévrotiques, fixant le pied et les orteils dans une attitude vicieuse (fig. 513 et 514).

d) **Affections cérébrales.** — Les paralysies *d'origine cérébrale* retentissent naturellement sur les muscles de la jambe et par là sur l'attitude du pied : dans l'*hémiplégie* de l'adulte, la paralysie est moins marquée



Fig. 515. — Déformation [illegible]

au membre inférieur qu'au membre supérieur : lorsque la contracture s'installe, c'est presque toujours le type d'extension que l'on observe ; tous les segments du membre sont dans l'extension forcée, avec équinisme du pied ; seuls les orteils sont parfois, très rarement du reste, en flexion plantaire (fig. 52) et alors ce sont les rétractions aponévrotiques de la plante du pied qui en sont la cause. L'*hémiplégie cérébrale infantile* amène en général une déformation un peu différente : le pied est en équinisme prononcé et légèrement dévié en dedans (pied bot varus équin, fig. 66, 67, 72 et 73). Quelquefois, mais c'est plus rare, il se produit un valgus talus (fig. 71). (Voy. *Hémiplégie de l'adulte et de l'enfance*.)

Dans le *syndrome de Little*, par suite de la contracture, les pieds sont immobilisés en équinisme (fig. 84 à 86 et fig. 89). Cet équinisme peut être tel que le malade marche alors sur la face plantaire de ses orteils — démarche digitigrade (fig. 82).

Enfin à côté des déformations du pied d'origine cérébrale, je mentionnerai le *pied bot hystérique*, dû à la contracture de certains muscles et qui réalise souvent le type du *pied bot varus équin* (fig. 515).

Dans la *paralysie agitante*, on ne constate pas d'ordinaire de déformation du pied, sauf un peu d'équinisme, surtout chez les sujets confinés au lit depuis longtemps. Parfois cependant, dans les cas où la rigidité musculaire est excessive, on peut observer une déformation du pied, caractérisée par un équinisme marqué, une exagération du creux plantaire, une flexion dorsale excessive de la première phalange des orteils, avec flexion plantaire de la deuxième et de la troisième, cette dernière étant plus fléchie que la deuxième (fig. 516). Ce pied creux équin avec



[illegible]

flexion dorsale de la première phalange des orteils relève uniquement de la rigidité musculaire; c'est un pied bot par contracture et dans la pathogénie duquel il n'y a à faire intervenir aucun élément d'atrophie ou de paralysie. Cette déformation du pied dans la maladie de Parkinson qui, à ma connaissance, n'a pas été signalée, est du reste fort rare et je n'en ai observé jusqu'ici que deux exemples.

II. — *Les troubles trophiques du pied*

Il me reste à considérer maintenant les troubles trophiques du pied que l'on peut observer dans les diverses affections nerveuses, et à indiquer leur valeur séméiologique. Comme dans le précédent chapitre j'ai déjà décrit l'atrophie musculaire, je passerai en revue seulement les troubles trophiques portant sur le squelette du pied ou sur ses téguments.

Parmi les maladies qui déterminent souvent ce genre de lésions, il faut citer en première ligne le tabes. J'ai déjà fait remarquer précédemment que fréquemment le tabes s'accompagne de névrites qui amènent l'atrophie des petits muscles du pied et je n'ai pas à y revenir ; mais très souvent la maladie provoque aussi des troubles trophiques des os et des téguments. L'atrophie du squelette du pied présente tous les caractères des lésions osseuses d'origine tabétique ; la plupart des os sont profondément touchés, le calcanéum, l'astragale sont poreux et fragiles, les os du tarse sont déformés, parfois soudés entre eux par des néoformations osseuses, parfois désagrégés, isolés, et à la dissection on ne trouve plus qu'une bouillie osseuse. Ces lésions se traduisent par la série des symptômes habituels aux ostéo-arthropathies tabétiques : on y remarque le même début brusque, le même gonflement considérable, la même indolence complète ; le pied se déforme, se dévie plus ou moins, se raccourcit, la voûte plantaire s'affaisse, la mobilité des différents segments diminue. (Voy. *Troubles trophiques osseux*.)

Les troubles trophiques s'étendent en général aux tissus fibreux, aux capsules articulaires qui sont lâches, distendues, souvent perforées ; aux ligaments très altérés dans leur structure et qui parfois disparaissent complètement, aux tendons, qui peuvent se rompre, et enfin à la peau. (Voy. *Troubles trophiques cutanés*.)

Je n'insisterai pas sur les atrophies osseuses qui peuvent résulter d'une *paralysie infantile* : associées en général à de l'atrophie musculaire, elles ne sont pas toujours proportionnelles à cette dernière. L'atrophie frappe plus ou moins profondément les divers os du pied, amenant des déformations très variables. Des lésions osseuses tout à fait analogues peuvent s'observer dans l'*hémiplégie cérébrale infantile*. (Voy. *Troubles trophiques osseux*.)

Enfin dans l'*acromégalie*, les pieds présentent des altérations en tous points semblables à celles qui ont été décrites à propos de la séméiologie de la main : ils sont énormes, et bien qu'ils aient conservé leur longueur habituelle, ils sont considérablement accrus en largeur et en épaisseur et deviennent de véritables « pattes ».

SÉMIOLOGIE DU FACIES

Un grand nombre d'affections nerveuses viennent s'inscrire sur la face, et la facilité avec laquelle on remarque le moindre défaut dans la symétrie de la figure, le moindre trouble dans les mouvements d'expression, donne au facies une valeur séméiologique considérable. Les yeux à eux seuls peuvent fournir une quantité d'indications précieuses par tous les troubles qui atteignent leur musculature (externe ou interne), troubles qui seront plus loin étudiés en détail. (Voy. *Séméiologie de l'appareil de la vision*.)

L'état des yeux constitue le symptôme le plus frappant dans la physionomie des malades atteints de *goitre exophtalmique* ; leur saillie est

caractéristique ; c'est elle qui donne au malade cette expression à la fois effarée et tragique (fig. 517). Dans certains cas, exceptionnels du reste, l'exophtalmie peut être unilatérale (fig. 518).

Les modifications de la physionomie peuvent résulter d'un défaut de symétrie entre les deux côtés de la face ; il s'agit en général dans ces cas, de *paralysie* ou de *contracture* limitée à un côté de la figure. Lorsque la paralysie frappe à la fois le domaine du facial inférieur et du facial supérieur, elle est facile à reconnaître ; la commissure des lèvres est déviée du côté sain ; du côté malade, le sillon naso-labial est effacé, comme tous les autres plis, d'où une asymétrie qui s'accuse encore davantage pendant les mouvements. L'orbiculaire des paupières étant paralysé, le malade ne peut pas fermer l'œil de ce côté, et au front même on constate une diminution ou un effacement des plis du côté atteint (fig. 245 et 244). Cette paralysie ainsi étendue à tout le domaine facial résulte d'une lésion du nerf lui-même. Lorsque la paralysie faciale est d'origine cérébrale, bien que pendant les premiers jours elle



[illegible] à l'âge de vingt ans. (Salpêtrière, 1899.)

puisse atteindre le territoire du facial supérieur (fig. 25), elle ne tarde pas à se localiser au facial inférieur (fig. 149 et 250). Lorsque la paralysie atteint à la fois les deux nerfs faciaux (*diplégie faciale*) (fig. 245 et 519), l'asymétrie disparait, le visage perd toute expression, il n'y a plus de clignement des paupières, les fentes palpébrales sont élargies, l'occlusion des yeux est impossible, et, par suite de la paralysie des buccinateurs, la mastication devient difficile. Du reste la diplégie faciale s'observe rarement et résule en général d'une double lésion des rochers (carie ou fractures), plus rarement d'une polynévrite (Voy. *Paralysie faciale*).

L'asymétrie peut aussi résulter de la *contracture* des muscles de la face : cette contracture succède assez souvent à la paralysie faciale péri-

phérique ; partielle au début, elle se généralise peu à peu et atteint successivement le buccinateur, le grand et le petit zygomatique, l'élévateur de l'aile du nez ; la commissure des lèvres est alors déviée du côté malade, les plis se creusent davantage, l'ouverture de la paupière est diminuée (fig. 247). Cette contracture est beaucoup plus rare dans la paralysie faciale de cause cérébrale (fig. 24 et 25). L'*hémispasme facial* est également une cause d'asymétrie faciale (fig. 240).



Fig. [illegible] — [illegible]

Tous ces troubles des muscles de la face, paralysie, spasme ou contracture, peuvent s'observer dans l'*hystérie*. La paralysie faciale hystérique, très rare du reste, est en général associée à des troubles sensitifs qui la font reconnaître ; elle peut être aussi systématisée, portant moins sur certains muscles que sur certains mouvements coordonnés pour une action spéciale. Le spasme peut siéger dans tout le domaine du nerf facial (fig. 251). La contracture hystérique peut atteindre différentes régions de la face : il s'agit parfois de blépharospasme (fig. 298) ; d'autres fois, la contracture prédomine sur le facial inférieur et l'hypoglosse du même côté, ce qui constitue l'*hémispasme glosso-labié* de Charcot ; cette affection se traduit par une déviation considérable des traits, et, lorsque le malade tire la langue, elle se dévie du côté contracturé en tournant sur son axe (fig. 258).

On peut ranger dans une seconde catégorie les cas où la physionomie, tout en étant modifiée, ne présente pourtant aucun défaut de symétrie. Ces altérations du faciès se rencontrent dans des affections très différentes. Un des types les plus nets est représenté par le *faciès myopathique* (Landouzy et Dejerine) dans la *myopathie atrophique progressive*. L'atrophie dans cette affection débute en général par la face, et cela d'une façon insidieuse. Cette atrophie des muscles faciaux s'accuse en général par une déformation de la bouche : les lèvres augmentent de volume, [illegible]

fait saillie (lèvre de tapir) (fig. 105) ; les lèvres sont moins mobiles, la bouche est entr'ouverte, et, lorsque l'on fait rire le malade, la moitié inférieure de la face prend une apparence bizarre, le malade rit *en travers* (fig. 105, 108 et 520), et, en même temps que la fente buccale s'élargit singulièrement, de chaque côté de la commissure, se dessine une dépression verticale (coup de hache). Il existe une certaine difficulté dans la prononciation des labiales. Les orbiculaires des paupières se prennent à peu près en même temps que celui des lèvres, et l'occlusion des paupières se fait incomplètement, soit pendant le sommeil, soit sous l'influence de la volonté (fig. 104, 105, 106 et 107). Il n'est pas très rare de rencontrer des cas où l'atrophie de l'orbiculaire est portée à un degré tel, que l'ouverture palpébrale est plus grande qu'à l'état physiologique et qu'il existe un véritable lagophtalmos par tonicité du releveur, tout comme dans une paralysie faciale double. Le frontal et les sourciliers se prennent aussi à la même époque. Par suite de l'atrophie de tous ces muscles de l'expression, le faciès des malades exprime l'hébétude, l'indifférence : les yeux sont grands ouverts, les rides du front effacées, les commissures naso-labiales ont disparu, le masque facial est lisse, les lèvres sont grosses, un peu saillantes, et contribuent à donner à la physionomie une expression bête (fig. 102). La symétrie n'est pas toujours absolue, un des côtés pouvant être plus atrophié que l'autre, le fait est toutefois très rare. Parfois même l'atrophie ne porte pendant un temps plus ou moins long que sur les muscles innervés par le facial inférieur (fig. 108).



[illegible]

Peu à peu les troubles fonctionnels augmentent : les malades ne peuvent plus remuer aucun muscle de la face, ils ne peuvent plus fermer les yeux, mais, chose importante, tant qu'il persiste une fibre musculaire, la motilité persiste en partie ; ces malades sont essentiellement des atrophiques, non des paralytiques. Un autre caractère, c'est l'intégrité absolue

des muscles masticateurs et des muscles des yeux. Ce n'est que très exceptionnellement que l'on a vu les muscles de la langue, du pharynx et du voile du palais participer à l'atrophie (Landouzy et Déjerine, Hoffmann) (voy. p. 158). Les muscles innervés par le facial sont les seuls muscles de la tête qui soient atteints par l'atrophie.

Le faciès dans la *névrite interstitielle hypertrophique* se rapproche en plus d'un point du faciès myopathique : le domaine du facial supérieur est intact ; au contraire, dans la partie inférieure de la figure, les lèvres sont déformées, surtout la lèvre supérieure qui est saillante et légèrement renversée en dehors, les commissures sont écartées, la bouche est large, et, lorsqu'il veut rire, le malade, comme le myopathique, a un rire transversal ; il siffle difficilement, peut à peine faire la moue, et présente, dans l'orbiculaire des lèvres, des contractions fibrillaires très nettes (fig. 182).



Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, la contracture des muscles de la face amène parfois un rire sardonique ; lorsque la sclérose latérale amyotrophique se complique de paralysie labio-glosso-laryngée, on voit la paralysie et l'atrophie s'étendre aux muscles de la langue, des lèvres et des mâchoires. L'orbiculaire est paralysé d'abord, puis les muscles élévateurs de la lèvre inférieure, puis le carré, le triangulaire, et également les masticateurs. La bouche ouverte, pendante, laisse couler continuellement la salive ; les lèvres immobiles ne peuvent pas se rapprocher pour siffler ou pour faire la moue, et, lorsque le malade veut rire, les commissures des lèvres s'écartent sans se relever, la bouche s'élargit transversalement, le faciès rappelle les masques des comédiens antiques. On retrouve la même modification du faciès dans la *paralysie bulbaire* (fig. 18 et 19) et *pseudo-bulbaire* (fig. 13, 14, 15, 16, 521), ainsi que dans la *paralysie bulbaire asthénique* (fig. 21 et 22).

Dans la *maladie de Friedreich*, dans beaucoup de cas de sclérose en

plégiques, les muscles faciaux sont troublés dans leurs fonctions ; le faciès indique une certaine hébétude, encore exagérée par le regard vague que produit le nystagmus.



[illegible] interne. (Bicêtre, 1889.)

Sous le nom de *faciès de Hutchinson*, on désigne l'aspect que présente la face d'un sujet atteint d'ophtalmoplégie externe totale. Les paupières sont tombantes et les malades cherchent à suppléer à la paralysie de leurs releveurs en contractant leur muscle frontal. Il se produit ainsi une élévation des sourcils (fig. 558). (Voy. *Séméiologie de l'appareil de la vision*.)

Dans la *maladie de Parkinson* le front est plissé également et la rigidité des muscles de la face donne au visage du malade une expression atone, rappelant tantôt celle de l'étonnement, tantôt et d'ordinaire, plus ou moins celle de la peur ou même de l'effroi. Ce faciès dans la maladie de Parkinson est encore remarquable par son immobilité, la figure est comme figée. C'est un véritable masque. La fixité du regard, la rareté du clignement, dues vraisemblablement à la rigidité des muscles des yeux et de l'orbiculaire des paupières, viennent encore augmenter cette expression atone (fig. 522 et 525).



[illegible]

Contrairement à ce qui existe dans les affections précédentes, le *faciès acromégalique* résulte surtout de lésions des os de la face : la dimension exagérée de la mâchoire inférieure est le premier caractère qui frappe, le menton est très élargi, il est proéminent, et les

dents ne se correspondent pas, les dents inférieures dépassant les dents supérieures de plusieurs millimètres ; la lèvre inférieure est volumineuse, proéminente, en ectropion. Le nez est épaté, gros et camard, les oreilles sont, elles aussi, augmentées de volume ; les pommettes sont saillantes par suite du développement du sinus maxillaire. Le front est réduit et hors de proportion avec la face énorme du malade (fig. 524).

Pour Brissaud et Meige, l'acromégalie et le *gigantisme* sont de même nature et il n'y a entre ces deux affections qu'une différence d'âge : l'acromégalie serait le gigantisme de l'adulte et le gigantisme représenterait

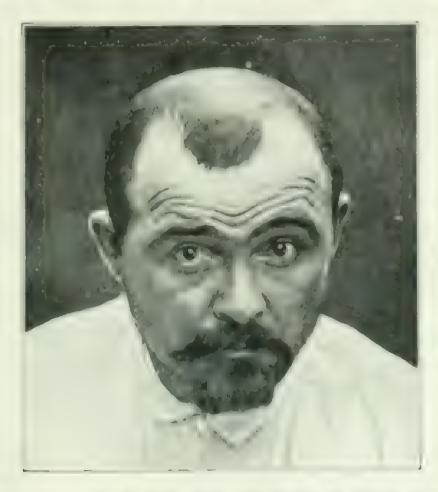


Fig. 525. — [illegible]

l'acromégalie de l'enfant ou de l'adolescent. La dissemblance des lésions, d'après ces auteurs, dépend uniquement du fait que les cartilages de conjugaison seraient ou non préalablement soudés. — Cette conception est appuyée par les recherches de Launois et Roy. Ces auteurs ont constaté que, chez certains géants ne présentant pas de déformations acromégaliques des extrémités, la radiographie montre cependant un élargissement de la selle turcique.

Enfin je mentionnerai le faciès tout à fait spécial de la *sclérodermie* : cette affection est constituée par une inflammation chronique des divers éléments qui constituent la peau, les articulations. [illegible] lésions peuvent s'étendre à diverses parties du corps. Quand elles atteignent la face, elles constituent le *masque sclérodermique* ; alors [illegible]

sont impossibles, la physionomie garde une immobilité perpétuelle; l'orifice palpébral est étroit, déformé; le muscle de Horner ne peut plus attirer les points lacrymaux dans le lac lacrymal, et par suite les larmes coulent sur le visage. Le nez est effilé et aminci. « La bouche n'est plus



Fig. [illegible] — [illegible] (… Salpêtrière, 1900).

qu'une fente étroite, que l'on dirait taillée à l'emporte-pièce dans un morceau de cuir ; les bords muqueux ont disparu, et au milieu de la fente, les dents sont visibles. » (Charcot.)

D. ATTITUDE. — MARCHE

A la façon dont se présente un malade, à sa manière de se tenir debout et de marcher, on peut reconnaître ou soupçonner à première vue l'affection dont il est atteint. Mais ces signes, cet habitus, qui, pour celui qui les a déjà observés, sont d'une netteté extrême, sont fort difficiles à décrire avec précision. Aussi n'ai-je pas d'autre intention que d'essayer de classer aussi bien que possible les attitudes et les

démarches que l'on peut rencontrer chez les sujets atteints de certaines affections nerveuses.

Dans bon nombre de cas, c'est à un trouble de la motilité des membres inférieurs qu'il faut rapporter l'attitude observée; il s'agit tantôt de paralysie, tantôt de contracture. C'est ainsi que dans la *paraplégie flasque* où les pieds sont en équinisme plus ou moins marqué, le sujet, lorsqu'il peut encore se tenir debout, écarte les jambes pour élargir sa base de sustentation et, pour conserver son équilibre, exécute constamment de petits mouvements, afin de reposer ses muscles vite fatigués, faisant porter l'effort tantôt sur tel groupe musculaire, tantôt sur tel autre. Lorsqu'il essaye d'avancer, il ne le fait qu'à petits pas, en traînant sur le sol ses jambes paralysées. Dans certains cas d'*hémiparaplégie spinale*, le membre paralysé peut présenter un certain degré d'équinisme produisant le steppage. Dans d'autres cas, comme dans la *polynévrite*, par suite de l'équinisme, lorsque pendant la marche le sujet soulève le pied, l'extrémité antérieure raclerait le sol si le sujet ne suppléait pas à l'insuffisance des extenseurs du pied en élevant la cuisse très haut; d'autre part, lorsqu'il repose le pied à terre, celui-ci touche le sol d'abord par sa pointe, puis par son bord externe et enfin par le talon. Il en résulte une démarche spéciale rappelant celle des chevaux ardents, d'où le nom de ***steppage*** que lui a donné Charcot. Lorsque la névrite, tout en étant localisée au domaine du *sciatique poplité externe*, respecte le jambier antérieur (fig. 105). — *Dans la paralysie saturnine à type inférieur*, dans des *névrites* relevant d'une étiologie autre, dans quelques cas de *poliomyélite aiguë* dans certaines *radiculites* et en particulier dans la *sciatique radiculaire dissociée*, — le steppage est légèrement modifié; chaque fois que le malade lève le pied, ce dernier se met en varus équin sous l'influence de la contraction du jambier antérieur.

Dans la *myopathie atrophique progressive*, l'atrophie porte en même temps sur les membres inférieurs et sur les muscles du dos; pour maintenir son équilibre, le sujet doit donc écarter les jambes et rejeter fortement les épaules en arrière afin de suppléer au défaut de tonicité des muscles des lombes, d'où une ensellure en général très marquée (fig. 115). Lorsqu'il s'avance, il est toujours très cambré en arrière et, par suite, il est obligé de soulever fortement les cuisses à chaque pas, ce qui amène une nouvelle variété de *steppage* facile à reconnaître. Du reste ici aussi le steppage relève surtout de l'équinisme des pieds.

La *contracture* des membres inférieurs se traduit aussi par une attitude spéciale. Je ne fais que signaler la *paraplégie en flexion*, qui, dès qu'elle est un peu accusée, ne permet plus au sujet de se tenir debout. Dans la *paraplégie avec contracture en extension* de beaucoup la plus commune, le malade avance difficilement sans plier les jambes, en frottant contre le sol l'extrémité antérieure du pied (voy. *Paraplégie* et fig. 77). Dans le *syndrome de Little*, il en est de même (fig. 82 à 86). Dans l'*hémiplégie organique* suivie de contracture du membre inférieur, le sujet fait décrire au membre raidi un mouvement de

circumduction, — il fauche », et l'immobilité du membre supérieur fixé et fléchi exagère encore cette démarche. Dans l'*hémiplégie hystérique* au contraire, le malade marche en traînant son pied sur le sol, — il drague » (Todd, Charcot) (voy. *Hémiplégie* et fig. 65). Chez les malades atteints de *ramollissement cérébral* multiple, la démarche est souvent



[illegible]

troublée, ils y avancent à petits pas pressés, en s'appuyant sur leurs cannes; leurs pieds semblent ne se détacher du sol qu'avec difficulté. Chez les pseudo-bulbaires en particulier ce mode de progression — que j'ai décrit sous le nom de démarche à petits pas — est très fréquent.

A côté des attitudes dues à la contracture musculaire, je mentionnerai aussi celle des malades atteints de *maladie de Parkinson*. Au repos, ces malades se tiennent penchés en avant, raides, comme soudés, la tête

relevés; les bras en flexion et collés au tronc (fig. 213 et 526) ; lorsqu'ils se déplacent, ils marchent courbés en avant (fig. 213, 214 et 526), d'un mouvement progressivement accéléré, semblant courir après leur centre de gravité ; ils sont toujours dans un équilibre instable, et se déplacent dans le sens de la moindre impulsion qu'on leur donne —



Fig. 526. — [illegible]

antéet rétro-pulsion, latéro-pulsion. D'autres fois, mais beaucoup plus rarement, le tronc et les membres, au lieu d'être en flexion, sont en extension — *type d'extension* de Charcot (fig. 527).

Dans un autre groupe de faits rentrent les attitudes et les démarches dues à l'incoordination musculaire et aux différents troubles de l'équilibre : la *démarche de l'ataxique* est à ce point de vue tout à fait caractéristique, il lance ses jambes de côté et d'autre, frappe fortement le sol du talon, ne règle à peu près l'amplitude de ses mouvements que par

ses sensations visuelles, et perd l'équilibre dès qu'on lui ferme les yeux. On observe cette même démarche dans la névrite systématisée aux nerfs sensitifs et que j'ai décrite sous le nom de *tabes périphérique*. Ici avec une intégrité parfois complète de la force et du volume des muscles, on



[illegible]

observe, comme dans le tabes, une altération de tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde; dans la *névrite interstitielle hypertrophique*, maladie familiale que j'ai décrite avec Sottas, on trouve, lorsque l'affection est avancée dans son évolution, la même incoordination motrice résultant de troubles sensitifs, mais associée à des atrophies musculaires marquées, par suite de lésions des nerfs moteurs. Ici l'incoordination des membres inférieurs s'accompagne de steppage, comme chez les tabétiques atrophiques qui peuvent encore marcher.

Dans le *syndrome cérébelleux*, il existe aussi des troubles du mouvement dans la station debout et dans la marche, avec intégrité relative des mouvements isolés, lorsque le corps repose sur un plan horizontal. Pendant la station debout, la difficulté à maintenir l'équilibre se marque déjà par l'écartement des membres inférieurs, par les oscillations dont le corps est le siège ; mais, pendant la marche, tous ces symptômes s'exagèrent, les oscillations de la tête et du tronc augmentent, le malade titube et, comme un individu ivre, n'arrive pas à se maintenir dans la direction qu'il veut suivre (fig. 202, 203 et 204). Lorsque les troubles sont moins marqués, c'est dans l'exécution même des mouvements des différents segments du membre que l'on peut les déceler ; ces mouvements sont le plus souvent d'une amplitude trop grande, ils dépassent le but, cette dysmétrie se retrouve aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Ces troubles n'entraînent du reste pas, comme ceux du tabes, le défaut d'orientation vers le but qui reste généralement intact (Voy. *Syndrome cérébelleux*). Cette démarche s'observe dans les lésions atrophiques de l'écorce et dans les tumeurs *du cervelet*, dans la *maladie de Friedreich*, dans l'*hérédo-ataxie cérébelleuse* et très souvent aussi dans la *sclérose en plaques*. Les différents *états vertigineux*, la *maladie de Ménière* amènent aussi une démarche ébrieuse. (Voy. *Séméiologie des vertiges*.)

Je mentionnerai encore la démarche des *choréiques*, qui se traduit par l'abondance des mouvements irraisonnés, irréguliers et brusques ; dans la *chorée hystérique* au contraire, les mouvements involontaires se produisent suivant un rythme régulier, réalisant parfois chez certains malades de véritables mouvements de danse. Enfin les troubles de la marche dans l'*astasie-abasie* — syndrome névropathique qui se traduit par l'impossibilité absolue pour le malade de marcher ou de se tenir debout, alors qu'il a conservé tous ses autres mouvements intacts — échappent par leur polymorphisme à toute description précise.

E. DÉVIATIONS VERTÉBRALES

Lorsque Duchenne de Boulogne décrivit la *lordose paralytique* avec ses variétés, il montra l'influence du système nerveux sur les courbures normales de la colonne vertébrale, et donna en même temps la physio-mécanique des déviations rachidiennes. Depuis, la question des rapports réciproques du système nerveux et de cette partie du système osseux a été diversement envisagée ; je la résumerai rapidement en passant en revue les affections nerveuses au cours desquelles on peut voir se produire des déviations de la colonne vertébrale.

Parmi les affections cérébrales, pouvant se traduire par une hémiplégie, l'*hémiplégie spasmodique infantile*, qui détermine une paralysie d'une moitié du corps avec arrêt de développement osseux, peut s'accompagner de déviations de l'axe rachidien. Dans les *diplégies cérébrales infantiles*, on a constaté plusieurs fois de la cyphose et de

la cyphoscoliose et Oppenheim en a rapporté des cas (1900). Mais cet auteur a rarement observé une déformation vertébrale dans l'*athétose double* ou la *chorée chronique double*, contrairement à ce qu'ont constaté Audry et Hallion. Dans la *paralysie générale* et dans les *maladies mentales*, on a également signalé des incurvations de la colonne vertébrale.



[illegible]

C'est surtout dans les *affections médullaires* que l'on a observé et étudié les déviations vertébrales; là, en effet, elles sont et plus précoces et plus prononcées. Dans l'*hémiplégie spinale* à début précoce et dont l'évolution se prolonge jusqu'à un certain âge, on peut voir de la scoliose ou de la cypho-scoliose. Oppenheim en a publié deux observations avec syndrome de Brown-Séquard. La *poliomyélite aiguë* de l'enfance, par suite des atrophies musculaires ou des arrêts de développement qu'elle entraîne, peut donner lieu à la formation d'une scoliose d'intensité variable (fig. 154); la lordose peut être également observée, parfois même les altérations sont telles qu'il s'agit d'un véritable cul-de-jatte. Dans la poliomyélite aiguë de l'enfance, la scoliose et la lordose sont, somme toute, assez fréquentes. D'habitude il s'agit de déformations compensatrices, mais elles peuvent aussi résulter de l'atrophie des muscles du dos ou de l'abdomen. Elles peuvent aussi n'apparaître que plus ou moins longtemps après le début de l'affection.

On sait que les muscles sacro-spinaux sont en général les derniers atteints dans la *poliomyélite chronique* et la *sclérose latérale amyotrophique*, aussi les déviations vertébrales sont-elles rarement observées dans ces affections. Parfois cependant les muscles profonds de la nuque

participent à l'atrophie, et la tête ne peut plus être maintenue en extension sur le tronc (fig. 150 à 152 et 528). La même rareté des déviations rachidiennes existe dans la *sclérose en plaques*. Il n'en est pas de même dans la *maladie de Friedreich*, où la cypho-scoliose, le plus fréquemment à localisation dorsale, est un symptôme banal, parfois même précoce et s'accompagne quelquefois de lordose lombaire compensatrice. Dans le *tabes*, maladie à troubles osseux et articulaires, la colonne vertébrale peut être touchée, ainsi que Kronig, Pitres et Vaillard, etc., l'ont signalé. On assiste alors à une véritable déformation lente et progressive de la colonne ; c'est une arthropathie vertébrale, analogue à celles que l'on observe dans les membres. D'après Oppenheim, des déviations du rachis peuvent se produire chez les tabétiques, secondairement à une luxation spontanée de l'articulation coxo-fémorale ou à une fracture spontanée de la cuisse.

Les déviations vertébrales se manifestent avec une fréquence spéciale dans la *syringomyélie* (fig. 155 et 144). Ici l'incurvation de la colonne fait partie du syndrome, à une période plus ou moins précoce de la maladie. Roth, Bernhardt ont insisté sur l'état du rachis dans la syringomyélie. Bruhl a montré la fréquence des déviations vertébrales dans cette affection, puisque sur 56 observations, il les a rencontrées dans la proportion de 50 pour 100. C'est la scoliose qui existe ordinairement, associée le plus souvent à la cyphose. Pour Morvan, Brocq, Schlesinger, les déformations de la colonne vertébrale dans la syringomyélie seraient dues aux troubles trophiques osseux et articulaires. Par suite de ces altérations ostéo-articulaires, la résistance du rachis à l'action de la pesanteur serait diminuée. Hallion, tout en faisant jouer un certain rôle à l'action anormale des muscles qui détermineraient le sens des déviations, — la convexité de la courbe scoliotique dorsale regarde de préférence le côté du corps envahi le premier et le plus fortement atteint par les troubles musculaires syringomyéliques, — pense que les déviations rachidiennes sont peut-être l'expression d'un état morbide de tout le système osseux. Les vertèbres, os courts et spongieux, en subiraient plus particulièrement les conséquences. Roth regarde l'atrophie des muscles transversaires épineux comme la cause de la scoliose syringomyélique. Charcot faisait dépendre les déviations vertébrales de la lésion syringomyélique. Bernhardt ne se prononce pas sur la nature et l'origine de ces troubles vertébraux. En résumé, relativement à la pathogénie de la scoliose syringomyélique, les auteurs admettent les uns une théorie trophique, les autres une théorie musculaire, d'autres enfin une théorie mixte. Nous manquons encore d'éléments anatomo-pathologiques suffisants pour trancher cette question. La cyphose-scoliose de la syringomyélie est assez souvent accompagnée d'une déformation de la partie antérieure du thorax, *thorax en bateau* (Pierre Marie), caractérisée par un enfoncement de la partie supérieure du sternum ainsi que des côtes adjacentes, et par une saillie en avant des épaules.

Si la syringomyélie est une des affections médullaires où la scoliose se

montre le plus fréquemment, la *sciatique* est l'affection des nerfs périphériques, qui s'associe le plus souvent à des déformations de la courbure normale des vertèbres, car si dans certaines névrites systématisées motrices on peut observer une déviation rachidienne, le degré et la fréquence de cette dernière sont loin d'égaler ceux qu'on trouve dans la sciatique. Signalée par Charcot, en 1886, puis par Ballet en 1887, elle fut étudiée en 1888 par Babinski, en 1890 par Brissaud, puis par Lamy, Francon, Higier, etc. Lorsque la sciatique-névrite existe depuis un certain temps ou lorsqu'elle est particulièrement douloureuse, il est rare qu'il n'y ait pas en même temps une déformation vertébrale.



La déformation du tronc dans la sciatique se présente sous trois formes : la scoliose croisée, la scoliose homologue, la scoliose alternante.

De ces trois formes, la plus fréquemment observée est la scoliose croisée, dont voici les caractères :

Si l'on examine le malade dans l'attitude debout, on voit que toute la partie supérieure du corps est inclinée latéralement et comme déjetée du côté sain. La crête iliaque du côté malade est plus élevée, et le rebord costal s'en rapproche plus ou moins, au point parfois de venir presque en contact. Toute la peau de la région comprise entre le rebord costal et la crête iliaque présente des plis de flexion transversaux, et l'espace laissé libre, entre le côté du corps et le membre supérieur pendant le long du corps, est beaucoup moins large du côté malade que du côté sain (fig. 529).

A l'examen de la colonne vertébrale, on constate au niveau de la région lombaire une courbure dont la convexité est tournée du côté malade, et dans la partie supérieure dorsale ou dorso-cervicale une courbure de compensation dont la convexité regarde au contraire le côté sain.

Les épaules sont parfois sur un niveau différent : l'épaule du côté malade est en général abaissée : quelquefois elle est en même temps sur un plan antérieur. Le pied du côté malade ne repose que par sa partie antérieure, le talon est plus ou moins relevé ; le pied du côté sain appuie

au contraire franchement et fortement sur le sol. Mais ces positions des épaules et des pieds ne sont point aussi constantes que l'inclinaison latérale du tronc et les courbures rachidiennes ; elles varient suivant les malades et sont en rapport avec les efforts que chacun d'eux peut faire pour corriger la déviation rachidienne.

Cette attitude de scoliose croisée apparaît plus ou moins vite dans l'évolution de la sciatique ; elle s'accentue dans la station debout ou la marche, persiste dans le décubitus, et disparaît en général à mesure que guérit la sciatique. Elle n'est pas toujours proportionnée à l'intensité ou à la durée de la sciatique (Chauffard), et elle n'est que le résultat de la position instinctive prise par le malade pour atténuer la douleur. Cette déformation est produite par une courbure du rachis dans la région lombaire : cette courbure résulte de l'impotence des muscles extenseurs du tronc, innervés par les branches émanées du plexus lombaire du côté malade : cette impotence permet aux muscles du côté sain d'exercer une action prédominante, et de déterminer la scoliose croisée.

Dans la sciatique avec scoliose homologue (Brissaud), le tronc est incliné du côté malade (fig. 170 et 529) ; l'espace costo-iliaque du même côté est diminué d'étendue : le bassin peut être incliné soit à droite, soit à gauche, déterminant ainsi un raccourcissement ou un allongement du membre inférieur. De plus, chez ces malades, on observe constamment des contractures ou des phénomènes spasmodiques, et il résulte de l'étude des différents faits publiés que, dans ces cas, il ne s'agit plus de sciatique essentielle, mais d'une affection névralgique s'étendant à la fois au plexus lombaire et au plexus sacré, ou peut-être d'une affection encore plus complexe.

Dans la scoliose alternante, il s'agit de malades qui ont successivement une scoliose croisée de chaque côté, ou bien de sujets qui, au cours d'une sciatique avec scoliose croisée, présentent pendant les paroxysmes douloureux une inclinaison du tronc dans la direction opposée (Remak, Higier), et dans ces cas encore, les déformations du tronc résultent toujours des attitudes instinctives prises par les malades pour obtenir une atténuation de la douleur.

En dehors de ces déformations du tronc dues à des inclinaisons latérales du rachis, on observe parfois dans la sciatique un certain degré de *lordose*, due à une flexion en avant de la colonne vertébrale. Cette lordose existe rarement seule, elle accompagne le plus souvent la scoliose croisée, et résulte de l'attitude prise par les malades pour moins souffrir : car, dans cette position, il ne se produit pas d'extension dans le nerf malade et la douleur en est d'autant moins vive.

Lamy, Françon, Guse, firent les premiers essais d'interprétation de la pathogénie de ces scolioses sciatiques. Fischer et Schönwald attribuent la scoliose croisée à la névralgie des rameaux postérieurs du plexus lombaire, la scoliose homologue à la névralgie des rameaux antérieurs. Mann incrimine la paralysie directe des muscles correspondants, sans toutefois nier la possibilité d'une contracture de la masse commune du côté

malade. D'après cet auteur, une paralysie des muscles de l'abdomen des deux côtés, dans les cas de sciatique double, pourrait entraîner une lordose assez prononcée pour créer une nouvelle variété de déviation de la colonne vertébrale (*ischias lordotica*), dont il a observé un cas chez une femme atteinte d'une inflammation pelvienne. Hallion revient à la théorie



Fig. [illegible] — [illegible] chez [illegible] névrite interstitielle hypertrophique et progressive [illegible] 1892 [illegible] Voy. J. Dejerine et J. Sottas, *Sur la* [illegible] *hypertrophique et progressive de l'enfance*. *Mém. de la Soc. de biol.*, 1893, p. 6[illegible] obs. II.

de Charcot et de Brissaud : les muscles fléchisseurs latéraux de la colonne lombaire entrent dans une sorte de spasme fonctionnel, du côté opposé à la sciatique. Il ajoute qu'il faut peut-être faire intervenir aussi l'atrophie des muscles latéraux du rachis lombaire du côté de la sciatique, car l'atrophie peut s'étendre au delà de la sphère de distribution du sciatique. Quant à la scoliose sciatique homologue, elle ne serait qu'une névralgie spasmodique lombo-sacrée, analogue à la névralgie faciale spasmodique.

Dans la *névrite interstitielle hypertrophique*, la cyphoscoliose est un symptôme constant. Elle peut dans certains cas être très accusée (fig. 750).

A côté de la scoliose sciatique on peut placer la *scoliose hystérique*, bien qu'il soit rare de voir la sciatique au cours de cette névrose, dans laquelle la scoliose peut se surajouter à d'autres symptômes, mais peut aussi exister à l'état isolé. Il s'agit ici d'une scoliose spasmodique par contracture des muscles du dos et du carré des lombes, contracture qui peut être primitive ou réflexe, c'est-à-dire due à la douleur. La concavité de la scoliose est dirigée du côté des muscles contracturés.



Fig. [illegible]. — [illegible]

Duchenne, Duret, Pravaz, Richer et Souques, Wegner, en ont publié des cas. Albert (de Vienne) a rapporté l'observation d'une jeune fille de quinze ans, qui avait eu une coxalgie hystérique deux ans auparavant et qui présentait une scoliose lombaire très prononcée, avec sensation de raideur très accusée, bien que les muscles contracturés ne fussent pas douloureux à la palpation ; elle guérit facilement en peu de temps. La scoliose hystérique est rare, si l'on excepte, bien entendu, celle qui accompagne la coxalgie hystérique (fig. 255).

La scoliose hystérique présente certaines particularités qui la font reconnaître. Elle survient rapidement et peut disparaître de même. Dans les différentes positions du corps elle peut aussi disparaître. Lorsque la colonne vertébrale est prise toute entière et le fait n'est pas rare, le diagnostic de ce fait est facile. Enfin parmi les autres caractères distinc-

tifs de la scoliose hystérique il faut noter qu'il n'y a pas de torsion des corps vertébraux ni des apophyses transverses.

Quant aux raideurs musculaires ou aux inflammations osseuses qui peuvent donner à la colonne vertébrale une rigidité spéciale, telle qu'on l'observe dans les *arthrites vertébrales*, la *maladie de Parkinson*, l'*ostéomyélite vertébrale*, le *mal de Pott*, le *rhumatisme vertébral*, la *spondylose rhizomélique*, ce ne sont pas des déviations vertébrales proprement dites: aussi ne m'y arrêterai-je pas.

Par contre, chez les sujets atteints de *myopathie atrophique progressive*, on rencontre assez souvent une atrophie des muscles de la masse sacro-lombaire amenant une lordose considérable avec cyphose dorsale (fig. 115). Il existe du reste toujours dans ces cas une atrophie des muscles abdominaux contribuant aussi à la production de ces déformations. Ici, le plus souvent, il n'y a pas de scoliose ou cette dernière est peu appréciable. Chez certains myopathiques cependant on peut observer une cyphose excessive accompagnée parfois d'une scoliose plus ou moins accusée (fig. 551).

Jusqu'à présent je n'ai envisagé que les déviations vertébrales se produisant au cours et sous l'influence des affections du système nerveux: je dois maintenant retourner la question et rechercher si les déformations de la colonne vertébrale sont susceptibles de provoquer des manifestations nerveuses. Leyden (1874) admettait que dans la scoliose, les troncs nerveux pouvaient être comprimés par resserrement des trous de conjugaison, conséquence du déplacement et de l'atrophie des vertèbres. On expliquerait ainsi chez ces malades les douleurs névralgiques intercostales, lombaires, abdominales, constatées fréquemment. Plus tard, Lesser et Bernhardt admirent la même idée pour interpréter la cause de la névralgie intercostale. D'après mes observations personnelles, j'estime également que la scoliose et la cypho-scoliose arrivées à un degré avancé peuvent, par un moyen purement mécanique, déterminer des douleurs névralgiques plus ou moins intenses dues à un tiraillement des racines postérieures.

Après avoir étudié la pathogénie de la *scoliose des adolescents*, au sujet de laquelle il se range à l'avis de Bouvier, de Kirmisson et de la plupart des chirurgiens français, en admettant que cette affection relève d'un trouble portant sur le squelette du rachis et non sur son appareil musculaire, Hallion envisage cette scoliose associée aux névropathies. Il fait remarquer que la scoliose vulgaire frappe volontiers les sujets chargés de tares nerveuses héréditaires. Conformément aux idées émises par Landois (1890), Hallion suppose que, dans certaines familles, un vice général de l'évolution peut se traduire simultanément ou séparément par des troubles du système osseux et du système nerveux; ces deux systèmes seraient frappés chacun pour leur compte. Rien ne prouve que la lésion nerveuse soit nécessairement la première en date et la cause primordiale de la scoliose. Marie et Astié (1897) parlent d'une prédisposition familiale à la cyphose, toutefois dans leur cas il y avait un traumatisme

antérieur, Hirschberger (1899) a réuni les observations de scoliose congénitale éparses dans la littérature et a donné la description anatomique de deux pièces qu'il avait pu recueillir. Pour Oppenheim, ces déformations congénitales de la colonne vertébrale auraient la signification d'un véritable stigmate de prédisposition névropathique, en particulier pour les névroses et les états psychopathiques. Il ne m'est pas possible de me rallier à cette opinion car, pour ma part, je n'ai jamais constaté, chez les névropathes, une fréquence plus grande des déformations de la colonne vertébrale que chez les gens sains.

CHAPITRE VI

SÉMIOLOGIE DES RÉACTIONS MÉCANIQUES ET ÉLECTRIQUES DES NERFS ET DES MUSCLES

Le système nerveux périphérique et les muscles de la vie de relation peuvent être actionnés expérimentalement par des agents d'ordre mécanique, physique ou chimique. En clinique, on se borne à rechercher l'action exercée sur les nerfs et les muscles striés par des excitants mécaniques ou électriques. Cette étude présente au point de vue séméiologique une assez grande importance.

A. — *Excitabilité mécanique des nerfs moteurs et des muscles.*

1° **Nerfs.** — L'excitabilité propre des fibres nerveuses motrices peut être mise en jeu par des procédés mécaniques tels que le pincement ou la percussion. L'excitation est transmise dans une direction centrifuge et des contractions se produisent dans les muscles qui correspondent aux filets nerveux excités. Ce mode d'excitation peut être facilement employé dans les recherches physiologiques, mais chez l'homme il est d'une application plus difficile et forcément restreinte. Le nerf, en effet, ne pouvant être soumis à la percussion qu'à travers la peau, ne doit pas être trop profondément situé, et, d'autre part, il doit reposer sur une surface suffisamment résistante, un plan osseux, pour que le choc percuteur soit efficace. Un assez petit nombre de nerfs répondent à ces conditions; les plus facilement accessibles à l'exploration mécanique sont le nerf cubital, le nerf péronier, le nerf radial dans la gouttière de torsion et diverses branches du nerf facial. L'exploration mécanique des nerfs doit, d'ailleurs, être faite prudemment; elle n'est pas toujours sans danger et un choc trop violent ou trop répété peut entraîner des troubles paralytiques plus ou moins accentués et parfois de la névrite dégénérative.

Aussi n'est-ce guère que l'*augmentation* de l'excitabilité mécanique des nerfs qu'on a l'occasion de rechercher et de constater cliniquement. Elle se rencontre surtout dans la tétanie, dans certaines formes d'hystérie, et dans certaines hémiplégies, parallèlement à l'excitabilité électrique. Dans la *tétanie*, elle a été principalement signalée par Trousseau, pour

les nerfs des membres, par Chvostek pour le nerf facial ; elle est souvent très développée dans la branche supérieure de ce nerf (Weiss). Elle a été rencontrée dans la tuberculose et chez les gens affaiblis, mais à un degré moins accusé. Elle est moins prononcée dans la tétanie des enfants que dans celle de l'adulte. Dans l'*hystérie*, elle se montre principalement dans les manifestations auxquelles on a donné le nom de diathèse de contracture ; elle se voit aussi dans ce que l'on appelait autrefois la phase léthargique du grand hypnotisme ; mais chez l'hystérique, il s'agit de phénomènes dus à la suggestion.

Dans certains cas, lorsqu'on procède à l'exploration de l'excitabilité mécanique des nerfs, on voit des contractions apparaître non seulement dans le domaine du nerf excité, mais encore dans le domaine de nerfs voisins ou plus ou moins éloignés. Les contractions obtenues dans le domaine du nerf exploré ne sont pas toujours dues alors à l'excitation mécanique de ce nerf, mais elles peuvent dépendre d'une excitation réflexe ; lorsqu'il en est ainsi, on peut les obtenir encore, en faisant porter la percussion en dehors de ce nerf.

II. **Muscles**. — La percussion portée sur le corps même d'un muscle, surtout en se servant du marteau percuteur animé d'un mouvement assez rapide, provoque aussi des contractions de ce muscle. Du point percuté part dans les deux sens une onde musculaire. Parfois il se produit au niveau du point percuté un gonflement saillant, nodal, du muscle. Souvent les contractions sont limitées aux faisceaux musculaires correspondant au point percuté, et sont dues à la mise en jeu de l'excitabilité propre des fibres musculaires (*excitabilité idio-musculaire*) ; parfois elles s'étendent à tout le muscle et sont alors produites, soit par voie réflexe, soit par l'excitation du rameau nerveux innervant le muscle.

L'excitabilité idio-musculaire est augmentée dans divers états fébriles, notamment dans la *fièvre typhoïde*, dans certaines formes ou à certaines périodes de la *tuberculose* et dans les *cachexies*.

Dans la *tétanie*, l'excitabilité mécanique des muscles est augmentée, comme l'excitabilité mécanique des nerfs, en général cependant à un moindre degré.

L'hyperexcitabilité mécanique des muscles se rencontre encore dans les *névrites* aiguës, subaiguës et même chroniques. Elle est d'ailleurs une manifestation parfois transitoire de la réaction de dégénérescence et marche de pair avec l'hyperexcitabilité galvanique des muscles ; ainsi dans la réaction de dégénérescence résultant d'un traumatisme grave d'un nerf, elle apparaît dans le cours de la deuxième semaine et se prolonge pendant deux ou trois semaines pour faire place ensuite à de l'hypoexcitabilité. Dans la *polynévrite sensitivo-motrice* et dans la forme *motrice* dont le type est la *paralysie saturnine*, elle persiste pendant des mois. Dans la *sciatique radiculaire*, *totale* ou *dissociée*, l'excitabilité idio-musculaire est constante et il en est de même dans les *radiculites* motrices ou mixtes.

L'augmentation de l'excitabilité mécanique des muscles se montre aussi dans les affections *aiguës*, *subaiguës* et *chroniques* de la *moelle épinière*, portant sur les *cornes antérieures*. Dans les formes aiguës — *poliomyélites* — c'est surtout dans la période initiale qu'on observe cette hyperexcitabilité musculaire. Dans la poliomyélite aiguë une fois le processus inflammatoire éteint, l'hyperexitabilité va en diminuant et fait complètement défaut dans les cas anciens. Dans les formes subaiguës et chroniques, elle s'observe tant que l'atrophie musculaire n'est pas arrivée à un degré de développement excessif.

Dans tous ces cas, qu'il s'agisse de névrites ou d'affections des cornes antérieures de la moelle, l'hyperexcitabilité mécanique des muscles coïncide avec la *diminution* ou l'*abolition des réflexes tendineux*. Dans d'autres cas, dans les affections spinales atteignant à la fois les cellules des cornes antérieures et les cordons antéro-latéraux, la *sclérose latérale amyotrophique* par exemple, l'exagération de l'excitabilité idio-musculaire existe aussi, mais elle coïncide avec l'*exagération* des réflexes tendineux. Il en est de même dans les atrophies musculaires dites *réflexes*, atrophies musculaires par *irritation nerveuse périphérique*, dont le type est l'*atrophie musculaire d'origine articulaire*.

Dans les *atrophies musculaires* de cause *myopathique* — myopathie atrophique progressive — l'excitabilité idio-musculaire est toujours affaiblie ou abolie. C'est là une particularité de première importance pour le diagnostic avec les atrophies musculaires de cause myélopathique ou névritique, où cette excitabilité est toujours exagérée.

L'hyperexcitabilité idio-musculaire se rencontre aussi dans la *maladie de Thomsen*, avec des caractères particuliers sur lesquels j'aurai à revenir à propos de la réaction dite *myotonique*.

B. — Excitabilité électrique des nerfs moteurs et des muscles.

L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles peut être appréciée bien plus exactement que l'état de leur excitabilité mécanique. L'agent excitant, en effet, le courant électrique, peut être dosé et mesuré plus facilement et plus rigoureusement que l'excitant mécanique.

Les courants électriques sont régis par des lois régulières, dont une des plus importantes à connaître est la loi d'Ohm : l'*intensité*, I, d'un courant électrique, est directement proportionnelle à la *force électromotrice*, E, qui produit ce courant, et inversement proportionnelle à la *résistance*, R, qu'il rencontre ; ce qu'on peut exprimer par la formule $I = \frac{E}{R}$.

Actuellement, ces divers éléments d'un courant électrique sont évalués à l'aide d'unités de mesure universellement adoptées depuis 1881. L'unité de force électro-motrice est le *volt*, correspondant à peu de chose près à la force électro-motrice d'une pile Daniell. L'unité de résistance

est l'ohm, représenté par la résistance à 0 degré d'une colonne de mercure de 1 m. 06 de longueur et de 1 mm² de section. L'unité d'intensité est l'ampère, c'est-à-dire l'intensité d'un courant produit par une force électromotrice de 1 volt et traversant une résistance de 1 ohm. Pour les intensités électriques employées dans les applications médicales, l'ampère est une unité beaucoup trop élevée; on compte généralement par millièmes d'ampère ou *milliampères*, parfois même par dixièmes de milliampère. Par conséquent, les appareils destinés à mesurer les intensités des courants appliqués au corps humain, ou galvanomètres, doivent être divisés en milliampères; il convient même qu'ils permettent d'apprécier les dixièmes de milliampère. Dans la plupart des explorations électrodiagnostiques on ne dépasse guère 20 à 25 milliampères; il suffira donc, pour ces applications, que le galvanomètre puisse mesurer jusqu'à cette intensité.

Dans le principe, on se guidait sur la direction du courant, pour différencier les effets obtenus dans l'exploration de l'excitabilité des nerfs et des muscles. Le courant était dit ascendant, lorsque le pôle positif était placé du côté de la périphérie et le pôle négatif du côté des centres nerveux; il était dit descendant dans les conditions inverses. Depuis, avec Chauveau et Brenner, la notion de direction du courant a été remplacée par la notion des effets produits au niveau des pôles. Cette interprétation, plus claire et plus précise, a été généralement adoptée et c'est la *méthode polaire* que l'on emploie communément dans l'exploration de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles.

Dans cette méthode, l'une des électrodes, dite indifférente ou neutre, est placée loin de l'organe à explorer. On la choisit de larges dimensions, de 50 à 100 cm², par exemple, pour que les lignes de flux pénètrent sur une grande surface, que la densité du courant s'y trouve très diminuée et que, par suite, ses effets chimiques et physiologiques sur les organes sous-jacents et sur les organes voisins soient très affaiblis. De cette façon, l'électrode indifférente peut rester appliquée longtemps à la même place, sans que l'on ait à redouter les effets chimiques du courant sur la peau; mais il est nécessaire que le métal sur tous les points en contact avec le tégument cutané, soit recouvert d'une substance spongieuse bien imbibée d'eau simple, ou d'eau salée. On place de préférence l'électrode indifférente sur la partie médiane du corps, soit au-devant du sternum, soit entre les épaules, soit sur la région sacro-lombaire, de façon que l'exploration puisse être pratiquée symétriquement sur les deux côtés du corps.

L'autre électrode, électrode différente ou exploratrice, doit être au contraire de petites dimensions, pour concentrer les lignes de flux sur l'organe à explorer et y obtenir le maximum de densité du courant. Stintzing recommande dans la généralité des cas une électrode de 3 cm² de surface (2 cm. de diamètre environ); Erb conseille plus habituellement une électrode de 10 cm² (3 cm. 5 de diamètre). Comme les organes explorés ne peuvent être abordés par le courant qu'à travers la peau,

au-dessous de laquelle ils sont plus ou moins profondément situés, une partie seulement des lignes de flux arrive à ces organes, l'autre partie se trouve dérivée dans la peau ou dans les tissus voisins. Les lignes de flux ainsi dérivées sont en d'autant plus grand nombre, que l'organe est plus profondément situé ; par suite, il faut pour l'exciter dans ces conditions une intensité de courant plus forte ; comme on le conçoit facilement d'après ce qui vient d'être dit, on n'en doit pas conclure, que l'excitabilité même de l'organe est plus faible que celle d'un organe plus superficiel qui se trouve excité par un courant de moindre intensité.

D'ailleurs, dans l'exploration de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, il convient de placer l'électrode différente sur des points déterminés que l'expérience a appris à connaître et que l'on appelle *points d'élection*. Ceux-ci ont été spécialement signalés par Duchenne de Boulogne, puis ils ont été plus particulièrement étudiés par Remak, v. Ziemssen, Erb, Onimus, Castex, etc. Pour les nerfs, ils correspondent, en général, aux points où ces organes sont plus superficiellement placés ou plus facilement accessibles ; pour les muscles, ils correspondent aux points où les principaux rameaux nerveux intra-musculaires les pénètrent ou se trouvent plus rapprochés de la peau.

L'exploration de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles est généralement pratiquée avec les courants faradiques et avec les courants galvaniques. Ces deux ordres de courants ont, en raison de la forme de leur onde, une certaine différence d'action, plus apparente encore dans diverses conditions pathologiques que dans les conditions normales. Les décharges statiques peuvent mettre en jeu aussi l'excitabilité des nerfs et des muscles. Elles ont été utilisées pour explorer les modifications pathologiques de leur excitabilité, mais ces modifications sont encore assez peu définies.

Exploration des nerfs moteurs et des muscles par les courants faradiques. — On commence habituellement l'examen de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles avec les courants faradiques. On agit ainsi, parce que l'exploration faradique est plus simple que l'exploration galvanique et qu'elle ne produit pas de modifications dans la résistance des tissus. Elle est pratiquée généralement avec des appareils volta-faradiques, dans lesquels des courants sont produits par induction au moment de la fermeture et au moment de l'ouverture du courant inducteur. Ces deux ordres de courants induits sont de sens contraire, autrement dits alternatifs ; ils ont des propriétés physiologiques différentes, le courant induit à l'ouverture du courant inducteur produisant une excitation plus forte des nerfs et des muscles ; c'est le pôle négatif de ce courant qui est le plus excitant, c'est lui par conséquent que l'on doit faire correspondre à l'électrode exploratrice.

Parmi les divers genres d'appareils volta-faradiques, les appareils à chariot sont ceux auxquels il faut donner la préférence. Ils permettent de graduer les courants en rapprochant ou en éloignant l'une de l'autre

les deux bobines, et de rapporter la valeur du courant excitant à l'écartement des bobines. Cette manière de faire est encore la plus pratique ; les indications qu'elle fournit n'ont aucune valeur absolue et ne s'appliquent qu'à un appareil donné, mais jusqu'ici la mesure des courants faradiques n'a pu être faite d'une façon satisfaisante en les rapportant aux unités de mesure électrique. Il convient que le courant inducteur conserve une valeur constante, pour que des observations faites dans une même séance ou dans des séances différentes soient comparables.

Les excitations faradiques peuvent être produites par des courants induits à intervalles espacés, ou par des courants induits à intervalles rapprochés. Les courants faradiques à intermittences rares ou peu fréquentes produisent des excitations isolées, et les contractions musculaires correspondantes restent séparées et distinctes les unes des autres. Lorsque les courants faradiques sont à intermittences fréquentes, les contractions musculaires se fusionnent en un tétanos électrique incomplet ou complet, suivant la fréquence des intermittences. Pour un même écartement des bobines, les courants faradiques à intermittences fréquentes sont plus excitants que les courants faradiques à intermittences peu fréquentes ou rares.

Il y a *augmentation* de l'excitabilité faradique lorsque, les autres conditions restant les mêmes, l'écartement des bobines, suffisant pour produire la plus faible excitation du nerf ou du muscle considéré, doit être diminué pour produire une même excitation sur l'organe homonyme de l'autre côté du corps, ou chez une autre personne, ou bien encore, lorsqu'un même écartement des bobines produit une excitation plus forte du nerf ou du muscle du côté examiné que de l'autre côté. Il faut savoir cependant qu'on observe d'une personne à l'autre, et même sur une même personne d'un côté à l'autre du corps, de légères différences, dans l'écartement des bobines nécessaire pour produire une excitation semblable (Stintzing). Aussi l'augmentation de l'excitabilité faradique, ou au contraire sa diminution, doivent-elles être bien caractérisées pour qu'on puisse y attacher de l'importance.

C'est surtout dans la *tétanie* que se montre l'augmentation de l'excitabilité électrique (signe d'Erb) et elle est surtout manifeste lorsqu'on emploie le courant galvanique. On obtient en effet facilement le tétanos musculaire à la fermeture du pôle négatif en employant un courant faible. Avec le courant faradique, l'augmentation de l'excitabilité est moins nette. On la rencontre aussi, mais généralement beaucoup moins prononcée, dans quelques cas de *paralysies d'origine cérébrale* de date récente. On la voit, quelquefois aussi, dans des affections de la moelle : *myélites aiguës et subaiguës*, *myélites transverses* à leur début ; on l'a signalée dans des cas de *tabes récents*. Enfin on l'a constatée parfois au début d'*atrophies musculaires progressives*, et aussi dans des paralysies par *compression des nerfs* ou dans des *névrites récentes*. Mais, le plus souvent, dans ces derniers cas, les réactions électriques ne sont pas seulement modifiées en quantité, elles le sont aussi en qualité.

La *diminution* de l'excitabilité faradique se reconnaît à la nécessité de rapprocher davantage les bobines, les autres conditions restant les mêmes, pour obtenir les premières manifestations d'excitation des organes explorés, ou pour obtenir des contractions aussi étendues que celles qui sont produites par l'excitation des muscles normaux. La diminution de l'excitabilité faradique est observée bien plus souvent que l'augmentation, elle peut être très prononcée et aller jusqu'à l'abolition. Assez fréquemment elle reste simple, accompagnée en général de modifications quantitatives analogues de l'excitabilité galvanique; dans d'autres cas, elle est associée à des modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique, comme on l'observe par exemple dans la réaction de dégénérescence, et, souvent alors, les modifications quantitatives de l'excitabilité galvanique ne marchent plus de pair avec elle.

La diminution simple de l'excitabilité faradique se rencontre, mais à une période généralement avancée de l'affection, dans certains cas de *paralysies d'origine cérébrale* ou de *paralysies d'origine spinale*, autres que celles dues à des lésions des cellules des cornes antérieures. Fréquemment, en effet, les réactions électriques restent longtemps sensiblement normales dans ces divers genres de paralysies; elles sont quelquefois même augmentées au début, comme je l'ai déjà indiqué. Cette diminution peut s'observer de même dans le *tabes*.

Dans les *paralysies dynamiques* ou *fonctionnelles*, telles que les *paralysies hystériques*, fréquemment les réactions électriques restent sensiblement normales. Cependant elles sont parfois diminuées; c'est assez souvent le cas lorsqu'il s'y ajoute de l'atrophie musculaire, mais généralement, cette diminution de l'excitabilité électrique reste simple et purement quantitative.

Dans les atrophies musculaires, dues à des *altérations des cornes antérieures de la moelle*, la diminution de l'excitabilité électrique est habituelle et souvent très prononcée; mais dans un grand nombre de cas, elle est associée à des manifestations qualitatives de réaction de dégénérescence; dans quelques cas, cependant, à évolution lente et chronique, comme la *poliomyélite chronique*, la *syringomyélie*, et parfois même la *sclérose latérale amyotrophique*, la diminution de l'excitabilité électrique reste simple, sans autres modifications qualitatives. Cela s'explique par la lenteur du processus et par la conservation, pendant longtemps, dans les nerfs et les muscles, de fibres normales dont les réactions masquent les réactions des fibres dégénérées. Dans ces cas, cependant, il n'est pas rare de constater sur quelques-uns des muscles altérés des traces de réaction de dégénérescence. Au contraire, dans les atrophies musculaires de nature *myopathique*, la diminution simple de l'excitabilité électrique est la règle; elle est plus ou moins prononcée suivant le degré d'atrophie des muscles et aussi suivant son ancienneté. Elle est la règle encore dans les *atrophies myopathiques* avec *pseudo-hypertrophie*.

De même dans les *atrophies musculaires* dites *réflexes*, la diminu-

tion de l'excitabilité électrique reste simple et elle persiste souvent longtemps.

Dans les *paralysies* par *névrites périphériques*, la diminution de l'excitabilité électrique s'observe habituellement, mais fréquemment elle est associée à des modifications qualitatives. Cependant elle peut rester simple et purement quantitative dans les formes légères de ces paralysies. Il en est de même dans certaines *paralysies toxiques*. La diminution simple de l'excitabilité électrique se rencontre par exemple dans des formes *légères* de *paralysies arsenicales*, de *névrites alcooliques* et de *paralysies sulfo-carbonées*, mais dans d'autres formes plus intenses et de même origine, elle est très souvent associée à des modifications qualitatives de réaction de dégénérescence. Dans d'autres paralysies toxiques, la *paralysie saturnine* par exemple, la diminution de l'excitabilité électrique est presque toujours accompagnée de modifications qualitatives.

Dans certaines paralysies par compression, la *paralysie radiale* par exemple — nerf radial comprimé au niveau de la gouttière de torsion, — la diminution de l'excitabilité électrique présente quelques particularités intéressantes. Au niveau du point comprimé et au-dessus de ce dernier, l'excitabilité électrique est en général abolie, tandis qu'elle est conservée et normale au-dessous (Erb). En d'autres termes, si on excite le nerf radial dans l'aisselle ou dans le triangle sus-claviculaire avec un courant faradique ou galvanique aussi intense qu'on le voudra, le triceps brachial se contracte seul et les muscles des régions postérieure et externe de l'avant-bras restent immobiles. Au-dessous de la compression, par contre, et cela pendant toute la durée de l'affection, l'excitation du nerf radial fait contracter ces derniers muscles comme à l'état normal. Cette particularité de l'état de l'excitabilité électrique, dans la paralysie radiale par compression, peut s'observer, quoique beaucoup plus rarement, dans la paralysie par compression du médian et du cubital.

L'explication de ces réactions si spéciales du nerf radial, dans les paralysies par compression, n'est pas encore donnée, et dans des expériences pratiquées autrefois sur les animaux avec mon regretté maître Vulpian (1886), nous n'avons jamais pu reproduire cette particularité. L'excitabilité du bout central est sans doute conservée elle aussi, mais la conductibilité du nerf se trouve suspendue au niveau du point comprimé, aussi bien pour l'influx nerveux produit par l'excitation électrique que pour l'influx nerveux volontaire; par contre, la conductibilité trophique est conservée puisqu'il n'y a pas d'atrophie musculaire. L'excitabilité du bout central cependant ne semble pas absolument intacte car, dans mes recherches avec Vulpian, nous avons constaté que l'excitabilité des filets sensitifs, dont les effets suivent une voie centripète, est aussi notablement diminuée [1].

[1] [illegible]

Exploration des nerfs et des muscles par les courants galvaniques. — L'exploration des nerfs et des muscles avec les courants galvaniques est plus complexe qu'avec les courants faradiques ; en effet, il y a lieu d'examiner les réactions au moment de la fermeture du courant, pendant son passage et au moment de son ouverture, et, à ces divers moments, le degré d'excitabilité n'est pas le même avec le pôle négatif et avec le pôle positif.

1° *Courants faibles.* — Dans l'état normal, les premières manifestations d'excitabilité des nerfs apparaissent avec le pôle négatif et au moment de la fermeture du courant. Avec les courants faibles, on n'observe que cette réaction, que l'on désigne habituellement en abrégé par NFC (Négatif, Fermeture, Contraction). Au moment de l'ouverture avec le pôle négatif, comme à la fermeture et à l'ouverture avec le pôle positif, on n'obtient aucune contraction.

2° *Courants moyens.* — En augmentant l'intensité du courant, les contractions obtenues à la fermeture avec le pôle négatif augmentent d'amplitude, et on voit apparaître aussi des contractions avec le pôle positif. Assez souvent ces contractions apparaissent d'abord au moment de la fermeture, PFC (Positif, Fermeture, Contraction). D'autres fois, cependant, les contractions obtenues au pôle positif apparaissent avec un courant de même intensité à la fermeture et à l'ouverture du courant, PFC = POC (Positif, Ouverture, Contraction) ; parfois même les contractions apparaissent en premier lieu à l'ouverture, POC > PFC, et il faut un courant d'une intensité plus élevée pour voir apparaître PFC. Cette prédominance de POC sur PFC est fréquente sur certains nerfs, le nerf radial par exemple ; elle est assez fréquente sur d'autres, tels que le nerf cubital, le nerf médian, le nerf péronier ; rare au contraire et exceptionnelle sur le nerf facial, le nerf musculo-cutané, le nerf spinal, etc. Les contractions d'ouverture, d'ailleurs, sont en grande partie sous la dépendance du courant secondaire, résultant de la polarisation des électrodes et des tissus (Grutzner, Tigerstedt, Bouveau, Dubois (de Berne), Huet) ; elles sont augmentées par les conditions qui favorisent cette polarisation, telles que le passage prolongé du courant et la répétition des excitations avec des courants dirigés dans le même sens ; elles sont augmentées aussi par la disposition de certains appareils interrupteurs et inverseurs (la clef double par exemple) qui facilitent l'établissement du courant secondaire de polarisation.

Avec ces courants de moyenne intensité, les contractions au pôle négatif ne se produisent qu'à la fermeture du courant ; aucune contraction n'apparaît à l'ouverture.

3° *Courants forts.* — Avec des courants de forte intensité, les contrac-

[illegible]

tions à la fermeture restent prédominantes au pôle négatif et se prolongent plus ou moins longtemps pendant le passage du courant, elles deviennent tétaniques, NFTe. Les contractions de fermeture avec le pôle positif augmentent aussi d'amplitude, mais elles deviennent rarement tétaniques et seulement avec des intensités de courant beaucoup plus élevées ; il en est de même des contractions après l'ouverture du courant au pôle positif, celles-ci ne deviennent guère tétaniques que dans certaines conditions pathologiques. Mais, on voit de plus, avec des courants forts, apparaître de faibles contractions à l'ouverture au pôle négatif, NOC, quand NFTe cède avant l'ouverture du courant.

Ainsi, les réactions obtenues avec les courants galvaniques peuvent se résumer de la façon suivante :

1° Courants faibles : NFC seulement ;

2° Courants moyens : NFC > PFC ≥ ou ≤ POC ;

3° Courants forts : NFTe > PFC > POC > NOC [1].

Sur les muscles, les réactions galvaniques sont sensiblement les mêmes que sur les nerfs. Cependant les contractions d'ouverture y sont en général moins accentuées ; de plus, la différence entre les contractions de fermeture au pôle négatif et les contractions de fermeture au pôle positif y est souvent moins accusée, bien que NFC reste habituellement prédominant sur PFC ; enfin les contractions toniques de fermeture sont obtenues plus difficilement dans l'excitation des muscles que dans l'excitation des nerfs. Aussi, dans l'exploration de l'excitabilité galvanique des muscles, se contente-t-on souvent de rechercher seulement NFC et PFC. Cependant, comme certaines modifications pathologiques de l'excitabilité des muscles se manifestent par une apparition plus facile des secousses d'ouverture, ou encore par une production plus facile des secousses toniques ou tétaniques non seulement à NF mais encore à PF, il est parfois nécessaire de procéder à une exploration plus complète de cette excitabilité.

Dans l'exploration directe de l'excitabilité des muscles, l'excitation produite paraît complexe : à l'excitation même des fibres musculaires s'ajoute l'excitation des rameaux nerveux intra-musculaires. A l'état normal et dans un grand nombre d'états pathologiques, cette excitation indirecte par l'intermédiaire des rameaux nerveux paraît même prédominante ; mais, dans certaines conditions pathologiques particulières, l'excitation directe des muscles prend le pas sur elle et parfois même semble rester la seule efficace.

Les réactions galvaniques des nerfs et des muscles peuvent être seulement modifiées en quantité, simplement augmentées ou diminuées, ou bien elles peuvent être en même temps modifiées en qualité, soit que la

1. [illegible]

forme des contractions normales se trouve altérée, soit que la prédominance d'action des pôles disparaisse ou même se trouve intervertie.

Généralement, pour rechercher au point de vue quantitatif l'état de l'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles, on évalue en milliampères ou en fractions de milliampères l'intensité du courant avec laquelle on obtient le seuil de l'excitation, ou autrement dit l'intensité avec laquelle apparaissent les contractions minimales des muscles excités indirectement ou directement. Dans les cas d'affections unilatérales, il est facile de comparer l'excitabilité du côté malade avec celle du côté sain; dans les cas d'affections bilatérales, la comparaison ne peut se faire qu'en rapprochant les valeurs de l'excitation obtenue sur les organes malades des valeurs de l'excitation sur les organes correspondants d'individus sains; ces valeurs, d'ailleurs, comme l'a montré Stintzing, varient dans certaines limites, plus accentuées souvent pour les courants galvaniques que pour les courants faradiques.

De plus, il faut considérer que certaines conditions instrumentales peuvent faire croire à des modifications quantitatives des réactions électriques, qui ne dépendent nullement de l'excitabilité même des organes examinés. C'est ainsi, par exemple, que l'intercalation d'une résistance dans le circuit du courant galvanique traversant le corps, retarde les premières manifestations de l'excitabilité (Huet), et à un degré d'autant plus élevé que cette résistance possède davantage de self-induction (Dubois, de Berne).

Pour ces raisons et pour d'autres encore, l'examen quantitatif de l'excitabilité galvanique, malgré l'évaluation de l'intensité des courants en unités de mesure, est moins rigoureux qu'on a été porté à le croire. Aussi a-t-on recherché des procédés de mesure plus exacts que ceux fournis par l'évaluation de l'intensité; Dubois (de Berne) a proposé de substituer le voltmètre au milliampèremètre; d'autres auteurs avec Zanietowski ont préconisé l'emploi des condensateurs.

Dubois (de Berne) a fait remarquer que lorsqu'on mesure l'intensité, on évalue celle-ci au moment où le courant a atteint son état permanent; à ce moment l'intensité se trouve en rapport avec le voltage et avec la résistance ohmique qui se trouve dans le circuit. Or, conformément à la loi de l'excitation formulée par Du Bois-Reymond, c'est avant tout de la rapidité avec laquelle le courant s'élève pendant la période d'état variable de fermeture, que dépend l'action excitante du courant. La durée de la période d'état variable de fermeture dépend tout d'abord du voltage; elle dépend aussi dans une certaine mesure de la résistance ohmique du circuit; elle est en effet d'autant plus courte que le voltage est plus élevé et elle s'allonge en proportion de la résistance ohmique du circuit. Mais sa durée peut être modifiée par la self-induction et par la capacité du circuit. Tandis que la self-induction prolonge la période d'état variable, la capacité diminue la résistance dans le circuit (aussi bien la résistance ohmique que la résistance due à la self-induction) et peut aller jusqu'à l'annuler.

Or, le corps humain, dans les conditions ordinaires de l'électro-diagnostic, représente, en considération de la période d'état variable, un conducteur sans self-induction doué d'une grande capacité (0,1 à 5 micro-farad dans les expériences de Dubois); cette capacité est antagoniste de la résistance, elle la diminue et la rend constante pour une même surface d'électrodes et pour une même longueur de segment de corps interposé. Il en résulte que, pour la période d'état variable, il faut dans la formule de Ohm substituer cette résistance apparente, minime et constante, à la résistance ohmique toujours grande et variable; et dans ces conditions de constance de la résistance apparente, le voltage entre seul en cause. Aussi, se basant sur ces considérations résultant de ses recherches et sur de nombreux examens électro-diagnostiques pratiqués par son élève Cornaz, Dubois conclut que le voltmètre doit être substitué au milliampèremètre dans les recherches d'électro-diagnostic. Il insiste sur les règles suivantes pour pratiquer avec rigueur les examens de l'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles :

1° Doser les courants au moyen d'un réducteur de potentiel;

2° Noter les volts et non les milliampères;

3° Supprimer dans le circuit toute résistance additionnelle capable de modifier, par sa résistance ohmique considérable ou sa self-induction (solénoïdes), la durée de la période d'état variable.

La proposition de Dubois, de substituer le voltmètre au milliampère-mètre, n'a pas été généralement admise. Quelques auteurs, Hoorweg en particulier, ont fait remarquer que la résistance ohmique, présentée par le corps ou les électrodes, avait une importance plus grande que ne le croyait Dubois.

De plus, de nouvelles recherches d'électrophysiologie (Hoorweg, Weiss, Lapicque, Cluzet, Zanietowski, etc.), ont montré que la loi de Du Bois-Reymond, subordonnant l'excitation à la rapidité de la période d'état variable, n'était pas tout à fait exacte. On a reconnu que l'excitation des nerfs et des muscles était fonction de la quantité d'électricité mise en jeu dans un temps déterminé. Weiss a représenté par la formule $Q = a + bt$ la quantité d'électricité nécessaire pour arriver au seuil de l'excitation dans le cas d'une onde unique dont la durée t varie. Cette formule peut s'énoncer ainsi : pour qu'une excitation électrique de durée t portée sur un nerf, dans des conditions physiologiques données, produise l'excitation minimale, il faut qu'elle mette en jeu une quantité d'électricité fixe a, augmentée d'une quantité bt proportionnelle au temps t. « Tout se passe comme s'il fallait, pour exciter un nerf, une quantité constante d'électricité, mais qu'il faille en plus, pendant toute l'opération, combattre sans cesse un processus de retour à l'état premier, à l'aide d'une quantité d'électricité proportionnelle à la durée de l'action. » (Weiss.)

Il en résulte que pour produire une même excitation, il faut une quantité d'électricité d'autant moindre que le temps pendant lequel le courant agit est plus court; cependant cette quantité reste toujours supérieure

à *a*. On peut dire aussi que de deux excitations où la même quantité d'électricité entre en jeu, en des temps inégaux, l'excitation la plus grande correspond au courant de moindre durée.

Il ne faudrait pas croire, d'après la formule de Weiss, qu'en augmentant indéfiniment t on puisse diminuer l'intensité du courant excitateur. En effet, la quantité a doit être appliquée au nerf pendant un temps inférieur à la période d'excitation latente; d'un autre côté, il faut toujours une certaine intensité b pour combattre le processus de retour à l'état premier.

M. et Mme Lapicque en étudiant, dans la série animale, l'excitation de nerfs correspondant à des muscles à contraction de plus en plus lente, ont trouvé que la loi de Weiss ne serait qu'approchée et qu'un correctif devait être introduit dans la formule; ils ont donc proposé la formule rectifiée $Q = \alpha + \beta t - \gamma E$, où E est la différence de potentiel. Mais ce serait trop s'écarter du but clinique que je me propose dans cet ouvrage, que d'insister davantage sur ces lois d'excitation. J'ai cru devoir en parler parce que, dans ces dernières années, on a recommandé l'emploi des condensateurs, utilisés autrefois déjà par Dubois (de Berne), pour déterminer la quantité d'électricité produisant les excitations minimales; cette quantité est, en effet, facile à calculer lorsque l'on connaît la capacité du condensateur et la différence de potentiel sous laquelle il est chargé : Q = CE.

L'emploi des condensateurs a l'inconvénient de compliquer dans d'assez grandes proportions l'instrumentation; il a aussi le défaut d'allonger beaucoup la durée des examens. Aussi se contente-t-on encore le plus souvent, dans les recherches courantes d'électrodiagnostic, d'évaluer l'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles en se servant simplement du milliampèremètre; il y a avantage à noter en même temps les valeurs correspondantes des volts, ce qu'il est facile de faire sans compliquer beaucoup l'instrumentation et sans trop prolonger la durée d'un examen. En procédant ainsi, on prend une notion approximative de l'excitabilité galvanique au point de vue quantitatif; en même temps on détermine facilement et rapidement l'état de l'excitabilité au point de vue qualitatif; et comme on le verra plus loin, les altérations qualitatives de l'excitabilité électrique sont, en clinique, encore plus importantes à connaître que les altérations simplement quantitatives.

Dans des recherches plus spéciales, l'emploi des condensateurs trouvera ses indications (1).

(1) [illegible]

L'*augmentation* de l'excitabilité galvanique, lorsqu'elle est purement quantitative et n'est pas accompagnée de modifications qualitatives, marche en général de pair avec l'augmentation de l'excitabilité faradique et se comporte sensiblement de même, sur les nerfs et sur les muscles. Il n'en est plus ainsi, lorsque aux altérations quantitatives s'ajoutent des altérations qualitatives, comme on le verra dans la réaction de dégénérescence. L'augmentation simple de l'excitabilité galvanique porte généralement sur les divers éléments de la formule de l'excitation galvanique. Elle se rencontre, à peu de choses près, dans les mêmes conditions que l'augmentation de l'excitabilité faradique. Elle est particulièrement accentuée dans la tétanie, mais dans cette affection elle est habituellement plus prononcée sur les nerfs que sur les muscles. Non seulement les premières contractions, à NF et à PF, apparaissent avec des courants beaucoup plus faibles que dans l'état normal, mais encore les contractions deviennent bientôt tétaniques, d'abord à NF puis à PF et à PO. Erb a spécialement attiré l'attention sur l'apparition de l'OTe dans la tétanie.

La *diminution simple* de l'excitabilité galvanique porte également sur les divers éléments de la formule normale. Ceux-ci n'apparaissent qu'avec des intensités plus élevées, ou font même défaut pour quelques-uns, mais ils ne présentent pas de modifications dans leur ordre d'apparition. Cette diminution simple de l'excitabilité galvanique marche habituellement de pair avec la diminution de l'excitabilité faradique et se rencontre dans les mêmes conditions. Elle peut être très prononcée et faire place à l'abolition complète de l'excitabilité.

Dans d'autres circonstances, l'augmentation et la diminution de l'excitabilité galvanique ne restent pas purement quantitatives, elles s'accompagnent aussi de modifications qualitatives comme on l'observe dans divers syndromes tels que la réaction de dégénérescence, la réaction myotonique, etc.

Réaction de dégénérescence (ReD). — Erb a donné le nom de réaction de dégénérescence à un ensemble de modifications quantitatives et qualitatives de l'excitabilité des nerfs et des muscles, constatées d'abord dans des névrites périphériques, puis rencontrées bientôt aussi dans d'autres conditions, notamment dans les affections atteignant les cornes antérieures de la moelle. Le point de départ des nombreuses recherches, qui ont abouti à l'établissement de la réaction de dégénérescence, peut être

[illegible]

rapporte aux observations, dans lesquelles Baierlacher signalait le contraste formé par l'abolition de l'excitabilité faradique et la conservation, l'augmentation même de l'excitabilité galvanique des muscles, dans des cas de paralysie faciale (1859).

Le type de la réaction de dégénérescence, désignée quelquefois en abréviation par RéD, ou par EaR dans la notation allemande, est fourni par les névrites dégénératives produites par des traumatismes graves des nerfs. On le rencontre aussi dans des névrites périphériques d'une origine différente, en particulier dans la paralysie faciale, et quelquefois dans des affections des cornes antérieures de la moelle.

La RéD complète, à sa période d'état, se trouve caractérisée par des modifications quantitatives et qualitatives de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, se comportant différemment pour ces deux ordres d'organes : l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs est abolie ; l'excitabilité faradique des muscles est également abolie, mais leur excitabilité galvanique est conservée, elle est même généralement augmentée pendant quelque temps, plus tard elle est diminuée ; de plus elle est altérée qualitativement, en ce sens que les contractions produites ne sont plus brèves et rapides, mais deviennent lentes, paresseuses et traînantes, et que la formule normale d'excitation galvanique se trouve modifiée, NFC devenant égale ou inférieure à PFC.

Ces divers caractères de la réaction de générérescence n'existent pas tels à toutes les périodes d'une névrite dégénérative ; les modifications de l'excitabilité électrique se comportent un peu différemment dans la période initiale et dans la période terminale, qu'il y ait réparation ou au contraire dégénération définitive du nerf.

Sur le nerf, dans les premiers moments qui suivent la lésion, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont généralement augmentées ; mais cette augmentation n'est que transitoire et passe fréquemment inaperçue. Bientôt elle fait place à la diminution d'excitabilité qui va en progressant, du lieu de la lésion vers la périphérie, de sorte que l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique du nerf se trouvent abolies, plus ou moins rapidement suivant le cas, généralement du 4[e] au 12[e] jour.

Pendant toute la période d'état, l'abolition de l'excitabilité du nerf persiste. A la période de déclin elle persiste également, si la dégénération du nerf est définitive ; si au contraire la régénération se fait, on voit l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique se rétablir peu à peu, mais rester pendant longtemps plus faibles que dans l'état normal. La restauration de l'excitabilité électrique du nerf est d'ailleurs précédée habituellement par la réapparition de la motilité volontaire (Duchenne de Boulogne), particularité attribuée par Erb à la réparation du cylindre-axe, qui précède la régénération de la myéline.

Sur les muscles, dans les jours qui suivent la lésion du nerf, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique diminuent aussi ; mais, tandis que l'excitabilité faradique finit par disparaître, l'excitabilité

galvanique décroît moins rapidement, bientôt même elle augmente au point de dépasser la normale et de présenter une exagération souvent très prononcée. En même temps apparaissent les modifications qualitatives ; la plus importante consiste dans les altérations de la forme de la contraction qui devient lente et traînante ; les altérations de la formule polaire (PFC devenant égale ou supérieure à NFC) sont également habituelles, moins constantes cependant et moins caractéristiques que les précédentes.

Pendant cette période de la réaction de dégénérescence, l'excitabilité mécanique des muscles est augmentée aussi ; en percutant les muscles avec le doigt ou avec le marteau à percussion, on met plus facilement en jeu que dans l'état normal la contractilité idio-musculaire, et les contractions ainsi produites sont également modifiées, elles sont en effet manifestement lentes et plus ou moins persistantes. L'augmentation de l'excitabilité mécanique des muscles, comme l'augmentation de leur excitabilité galvanique n'est que transitoire, elle est remplacée dans la suite par de la diminution d'excitabilité.

L'augmentation de l'excitabilité galvanique des muscles, en effet, décroît peu à peu et se trouve remplacée, parfois assez rapidement, d'autres fois plus lentement, par de la diminution d'excitabilité. Celle-ci s'accentue de plus en plus si la dégénération persiste, au point que les contractions se trouvent produites de plus en plus difficilement et que, finalement, PFC reste la seule manifestation d'excitabilité que l'on puisse obtenir ; les contractions demeurent lentes et traînantes, elles sont de moins en moins étendues, limitées seulement aux faisceaux voisins de l'électrode, et même toute excitabilité finit par disparaître dans les cas incurables, lorsque les altérations des nerfs et des muscles sont très prononcées et définitives.

Dans la *paralysie périodique* toute excitabilité électrique disparaît pendant la crise. On désigne parfois cet état d'abolition complète sous le nom de *réaction cadavérique*.

Il est à remarquer que, dans les cas de réaction de dégénérescence, l'excitabilité galvanique des muscles se produit d'autant plus facilement qu'une plus grande masse de fibres musculaires se trouvent soumises à l'action du courant. Par suite, l'excitation, au lieu de se montrer la plus efficace au niveau des points moteurs mêmes se produit plus facilement, et entraîne des contractions plus étendues, lorsque le courant aborde les muscles dans le sens de leur longueur, c'est-à-dire lorsque l'électrode excitatrice est placée sur leur partie inférieure, sur leurs tendons, ou même sur les segments des membres situés au-dessous. Doumer, Huet, Ghilarducci, W. Salomonson ont particulièrement attiré l'attention sur les effets de l'excitation *longitudinale* des muscles dans la réaction de dégénérescence et ils ont fait remarquer que, dans ces conditions, les contractions restaient lentes et traînantes, mais que généralement NF avait une action prédominante sur PF, alors que l'inverse s'observe si l'excitation porte au niveau des points moteurs.

Dans les cas où les nerfs et les muscles sont soumis à un processus de réparation, aboutissant à une régénération plus ou moins complète et plus ou moins rapide, on voit les modifications de l'excitabilité électrique, qui caractérisent la réaction de dégénérescence, s'effacer peu à peu. L'excitabilité faradique des muscles reparaît, généralement un peu après l'excitabilité électrique des nerfs, par conséquent aussi après le retour de la motilité volontaire. Les modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique des muscles peuvent néanmoins persister plus ou moins longtemps encore, et on ne voit que peu à peu les contractions reprendre leur vivacité normale et l'inversion de la formule polaire disparaître, lorsqu'elle a existé. Au point de vue quantitatif, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique des muscles restent souvent diminuées longtemps encore, quelquefois même toujours, suivant le degré atteint par les altérations dégénératives et suivant l'étendue de la réparation consécutive.

Les modifications de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, dans la réaction de dégénérescence, ne sont pas toujours aussi prononcées que celles que je viens de passer en revue. Il est des cas dans lesquels, au début et aux autres phases de l'évolution de cette réaction, l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et l'excitabilité faradique des muscles sont conservées ; le plus souvent elles sont diminuées, quelquefois cependant elles ne le sont que fort peu ; mais l'excitabilité galvanique des muscles est modifiée qualitativement de la même façon que celle qui a été indiquée plus haut dans la réaction de dégénérescence complète. Ces cas, qu'il ne faut pas confondre avec les réactions de la période de réparation de la réaction complète de dégénérescence, ont été compris par Erb sous la dénomination de *réaction partielle de dégénérescence*.

Souvent dans ces formes de réaction partielle de dégénérescence, l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et l'excitabilité faradique des muscles ne sont pas modifiées en qualité et les contractions provoquées restent vives. Il est d'autres cas dans lesquels les contractions, produites par les excitations faradiques et par les excitations galvaniques des nerfs, deviennent lentes et traînantes. Les mêmes modifications dans la forme des contractions se rencontrent parfois aussi pour les excitations faradiques des muscles, soit en même temps que les mêmes modifications de l'excitabilité des nerfs, soit isolément. E. Remak a proposé pour elles la désignation de RéD faradique. Comme on le voit, les formes de réaction partielle de dégénérescence sont nombreuses et parfois assez différentes les unes des autres, leurs significations particulières sont encore mal connues et je n'y insisterai pas davantage.

La RéD complète et la RéD partielle se rencontrent surtout dans les altérations des nerfs, caractérisées par une dégénération plus ou moins accentuée des tubes nerveux et des fibres musculaires correspondantes. On l'a observée dans les diverses *névrites traumatiques* ou de causes *externes* : névrites consécutives à la *section*, à la *piqûre*, à l'*écrasement*, à la *contusion*, à la *compression*, à l'*élongation des nerfs*. Dans ces

conditions la forme et le degré de la réaction de dégénérescence sont en rapport avec le degré et la gravité des altérations et fournissent des indications correspondantes au point de vue du pronostic. La réaction de dégénérescence s'observe encore dans les *névrites d'origine interne* : *névrites toxiques* (*alcooliques*, *arsenicales*, *saturnines*, *mercurielles*, etc.), *névrites infectieuses* (névrites consécutives à la fièvre *typhoïde*, au *typhus*, à la *diphtérie*, à la *scarlatine*, à la *variole*, névrites de la *lèpre*, du *béribéri*, névrites observées dans le cours de la *tuberculose*, *polynévrites* diverses), *névrites dyscrasiques* (névrites du *diabète*, *névrites par auto-intoxication*, etc.). Dans ces divers genres de névrites, la forme et le degré de la réaction de dégénérescence se montrent généralement aussi en rapport avec la gravité des altérations. Cette règle comporte cependant plus d'exceptions que dans le cas de névrites traumatiques, et, au point de vue du pronostic, il importe de tenir compte non seulement du degré de la RéD, mais encore de la nature du processus morbide et de son évolution naturelle. Dans divers genres de névrites énumérées précédemment, la RéD peut d'ailleurs faire défaut, lorsqu'il s'agit de formes *légères*. C'est ce qu'on observe notamment pour les *paralysies alcooliques*, *arsenicales*, *diphtéritiques*, *diabétiques*, etc. Par contre, on constate quelquefois l'existence de la RéD dans des territoires nerveux où le fonctionnement des muscles est conservé; il en est ainsi quelquefois dans l'*intoxication saturnine*, et après certains *traumatismes des nerfs*. L'exploration électrique, dans ces conditions, décèle des altérations qui auraient facilement passé inaperçues avec les autres moyens d'investigation.

La réaction de dégénérescence ne se rencontre pas seulement dans les affections des nerfs périphériques; elle s'observe aussi dans les lésions portant sur les *racines antérieures* des nerfs et partant dans les *radiculites*, dans les *compressions*. Elle existe encore dans les affections de la *moelle épinière*, lorsque les cellules des cornes antérieures sont atteintes : ainsi on l'observe dans la *poliomyélite antérieure* aiguë, subaiguë ou chronique, dans la *sclérose latérale amyotrophique*, dans la *syringomyélie*, dans l'*hématomyélie*, lorsque le foyer hémorragique a envahi les cornes antérieures ou lorsqu'il les comprime, dans les diverses formes de *myélite*, lorsque les altérations s'étendent aux cornes antérieures; on l'observe encore dans les affections du *bulbe* et de l'*isthme de l'encéphale*, lorsque les *noyaux moteurs* des nerfs bulbaires et des nerfs craniens sont altérés. Dans ces diverses conditions, la forme et le degré de la RéD ne sont pas toujours en rapport avec la gravité de l'affection. Dans les processus aigus, tels que la *paralysie infantile*, le degré de la RéD correspond généralement au degré des altérations et peut indiquer leur pronostic; mais il n'en est plus de même dans les processus chroniques ou dans les processus subaigus à évolution progressive. Si le degré de la RéD correspond dans une certaine mesure à l'état des altérations au moment considéré, il ne saurait renseigner d'une façon certaine sur le pronostic de la maladie; celui-ci dépend surtout de la nature de l'affection et de l'évolution que suivra le processus morbide. De plus,

dans un certain nombre de ces cas (*poliomyélite antérieure chronique*, *sclérose latérale amyotrophique*, *syringomyélie*), comme je l'ai déjà indiqué à propos de la diminution simple de l'excitabilité électrique, la RéD peut faire défaut ou passer inaperçue au moment des examens pratiques, à cause de l'intégrité relative, plus ou moins prolongée, d'un grand nombre de fibres des muscles paralysés ou atrophiés et de la lenteur du processus. Souvent, cependant, des traces plus ou moins prononcées de RéD sont constatables sur quelques muscles dont les altérations sont suffisamment accentuées. Plus tard, ces traces de RéD peuvent disparaître par suite de l'atrophie complète et de l'abolition de toute excitabilité des fibres musculaires.

D'après ce qui précède, on voit que la réaction de dégénérescence se rencontre dans les cas où le *neurone moteur périphérique* est altéré soit au niveau de sa cellule d'origine, soit en un point quelconque de son trajet. En fait, la RéD fait défaut dans les autres conditions. Elle n'existe pas dans les diverses formes de *myopathie atrophique progressive*; elle manque également dans les affections de la moelle, portant seulement sur les faisceaux de substance blanche, ou sur la substance grise, toutes les fois que les altérations ne s'étendent pas aux cornes antérieures ou aux filets radiculaires antérieurs. Elle manque encore dans les affections du cerveau et des autres parties de l'encéphale, à moins que les noyaux moteurs bulbaires ou protubérantiels ne soient atteints, ou que les nerfs craniens ne soient lésés dans leur trajet à la base du crâne.

On a signalé cependant l'existence de la RéD dans des cas d'atrophie musculaire de nature *myopathique*, et dans un cas nous l'y avons constatée, Landouzy et moi; on l'a mentionnée encore dans quelques cas de paralysie avec atrophie musculaire attribués à l'*hystérie*; on l'a signalée enfin dans des cas d'atrophies musculaires liées à des *lésions cérébrales*, corticales ou sous-corticales, avec intégrité des cellules des cornes antérieures de la moelle. Mais la RéD est exceptionnelle dans toutes ces conditions; dans un certain nombre des cas rapportés, la nature même de l'affection n'était pas établie d'une façon indiscutable, et, pour un certain nombre d'autres, on a pu se demander si les modifications des réactions électriques étaient exactement les mêmes que dans la réaction de dégénérescence vraie, ou si elles n'en différaient pas au contraire par divers caractères. Aussi, admet-on généralement que la constatation d'une réaction de dégénérescence bien caractérisée conserve une valeur importante pour le diagnostic, et permet d'établir l'existence d'altérations, soit dans les cellules de la substance grise antérieure de la moelle, soit dans les racines antérieures des nerfs, soit dans les nerfs moteurs périphériques. En faisant intervenir d'autres considérations, telles que la localisation de la réaction de dégénérescence, sa répartition topographique et les conditions dans lesquelles elle s'est développée, il est possible le plus souvent de préciser davantage le siège des lésions originelles, qui ont entraîné cette réaction de dégénérescence.

Au point de vue du pronostic, la réaction de dégénérescence fournit aussi d'importantes indications, subordonnées cependant à la nature de la maladie. D'une façon générale, l'existence de la RéD complète indique des altérations graves, qui peuvent être incurables, ou qui, si elles sont curables, ne se répareront que lentement. La RéD partielle indique des altérations moins profondes, susceptibles de se réparer plus rapidement, soit complètement, soit incomplètement suivant la nature de la maladie. L'absence de RéD indique des altérations légères, encore plus rapidement curables. De pareilles indications pronostiques ne sont pas applicables dans les affections à évolution progressive; dans ces conditions, la forme et le degré de la RéD ne permettent plus de préjuger de l'évolution consécutive que suivra l'affection; celle-ci est subordonnée à la nature du processus morbide.

Réaction myotonique. — On a donné le nom de réaction myotonique aux modifications de l'excitabilité mécanique et électrique des nerfs et des muscles, qui se rencontrent dans la *maladie de Thomsen*. Un certain nombre d'entre elles avaient été déjà signalées dans les observations publiées sur cette maladie, lorsque Erb les groupa et les compléta dans ses études sur la *myotonie congénitale*, en leur donnant le nom qui a été adopté depuis.

Dans la réaction myotonique, comme dans la réaction de dégénérescence, les modifications de l'excitabilité des nerfs et des muscles se comportent différemment pour ces deux ordres d'organes.

Sur les nerfs, l'excitabilité mécanique et l'excitabilité électrique sont plutôt diminuées qu'augmentées, et ne sont que peu altérées au point de vue qualitatif. Les courants faradiques à intermittences espacées ne provoquent en effet, comme dans l'état normal, que des secousses isolées, brèves et sans durée. Il en est de même pour les courants galvaniques avec les excitations de fermeture et d'ouverture, et la formule d'excitation polaire n'est pas altérée, c'est tout au plus si NFe apparaît plus tardivement que dans les conditions normales. Mais, avec les courants faradiques à intermittences fréquentes, si la tétanisation musculaire cesse en même temps que l'excitation pour les excitations minimales, on la voit se prolonger plus ou moins longtemps avec les excitations plus fortes. De même les courants galvaniques labiles, ou des fermetures de courants galvaniques répétées fréquemment coup sur coup, provoquent facilement des contractions tétaniques plus ou moins durables.

Sur les muscles, l'excitabilité mécanique est augmentée et les chocs, avec le doigt ou avec le marteau à percussion, provoquent des contractions lentes, toniques et persistantes, se prolongeant parfois jusqu'à une minute ou davantage. Ces contractions sont surtout prononcées sur les faisceaux plus directement soumis à la percussion et, au niveau de ceux-ci, on voit se produire sous la peau un sillon plus ou moins accentué et plus ou moins durable; lorsque la percussion est un peu forte et que les troubles myotoniques sont très développés sur le muscle percuté, la

contraction tonique et persistante peut s'étendre à tout le muscle.

L'excitabilité faradique des muscles est généralement augmentée. Les courants faradiques à intermittences rares, si forts soient-ils, ne provoquent que des contractions isolées, brèves, et sans persistance; mais les courants à intermittences fréquentes, c'est-à-dire des courants produisant normalement la tétanisation des muscles, provoquent dans la réaction myotonique des contractions tétaniques se prolongeant au delà du passage du courant et persistant un temps variable, de quelques secondes à une minute, et même davantage, après que l'excitation a pris fin. Lorsque ces courants sont forts, à la tétanisation des muscles s'ajoute parfois un tremblement ondulatoire.

L'excitabilité galvanique des muscles est de même habituellement augmentée. De plus, l'action du pôle P se rapproche de l'action du pôle N et souvent même devient prédominante sur celle-ci. Lorsque cette prédominance d'action fait encore défaut à l'occasion des contractions minimales, elle existe souvent pour les excitations produisant les contractions tétaniques. Celles-ci, en effet, sont provoquées plus facilement que dans l'état normal, non seulement à NF, mais encore à PF, et souvent PFTe devient égale ou supérieure à NFTe. Les contractions tétaniques ainsi produites se font remarquer aussi par leur persistance se prolongeant de plusieurs secondes à une demi-minute, parfois davantage, non seulement pendant le passage du courant, mais encore après son ouverture.

Dans la réaction myotonique, on observe aussi, avec des courants galvaniques stabiles d'assez forte intensité, surtout lorsque ces courants parcourent les muscles dans le sens de leur longueur (en appliquant, par exemple, l'électrode active dans la paume de la main, ou sur le dos du pied, l'autre électrode étant placée à la racine du membre ou sur le tronc), on observe, dis-je, des contractions particulières des muscles donnant lieu à des mouvements ondulatoires. Ceux-ci suivent une direction allant du pôle N au pôle P. Ces contractions ondulatoires ne sont d'ailleurs pas constantes, elles n'ont pas été observées dans un certain nombre de cas; parfois elles paraissent manquer tout d'abord, mais on arrive à les faire apparaître en augmentant et diminuant plusieurs fois de suite l'intensité du courant, en changeant plusieurs fois sa direction, et en prolongeant l'examen. Comme il est nécessaire d'employer des courants assez intenses, les sensations douloureuses sont assez vives au niveau des points d'application des électrodes, pour que les malades ne puissent pas toujours supporter suffisamment cette partie de l'examen.

Aux caractères précédents de la réaction myotonique, on doit ajouter les effets produits par la répétition des excitations faradiques ou galvaniques, analogues aux effets produits sur la contractilité volontaire par la répétition des mouvements. Sous l'influence de cette répétition des excitations, en effet, on voit généralement diminuer ou même disparaître momentanément la persistance des contractions au delà du temps de l'excitation; mais, après quelques moments de repos, la persistance des contractions reparaît de nouveau (Pitres et Dallidet, Fischer, Jolly, Huet, etc.).

La réaction myotonique paraît propre à la maladie de Thomsen, et semble correspondre aux altérations histologiques des fibres musculaires. Elle constitue un signe objectif important pour le diagnostic de cette maladie.

Réaction neurotonique. — Marina et E. Remak ont décrit, sous ce nom, des modifications des réactions électriques ressemblant, dans une certaine mesure, à celles de la réaction myotonique, avec cette différence, toutefois, qu'elles se produisent à l'occasion de l'excitation des nerfs au lieu de se manifester à l'occasion de l'excitation des muscles. Leur signification pathologique est encore mal déterminée : Marina les a rencontrées dans deux cas d'*hystérie* ; E. Remak dans un cas de parésie avec atrophie musculaire paraissant d'origine *myélopathique*.

Réaction myasthénique. — Jolly a décrit, sous ce nom, des modifications de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles dans l'affection qu'il a appelée *myasthénie pseudo-paralytique* (paralysie bulbaire asthénique, syndrome d'Erb-Goldflam). On pourrait les opposer à la réaction myotonique. Elles sont caractérisées, en effet, par un épuisement rapide de l'excitabilité électrique sous l'influence d'excitations tétanisantes répétées, produites par des courants faradiques à intermittences fréquentes ; bientôt les muscles n'entrent plus en contraction sous l'influence d'excitations qui les faisaient contracter tout d'abord.

L'épuisement de l'excitabilité neuro-musculaire se rencontre aussi dans d'autres conditions ; on l'a constaté dans des cas de *myopathie*, dans des *paralysies d'origine cérébrale*, dans des cas de *poliomyélite antérieure*, etc. Cet épuisement n'est pas toujours provoqué uniquement par des courants faradiques tétanisants, il peut être produit encore par des courants galvaniques avec fermetures et ouvertures espacées, ainsi qu'on l'observe dans la *réaction de la lacune* de Benedikt.

Dubois (de Berne) a montré que, dans la réaction de dégénérescence complète, les muscles malades réagissent encore aux excitations *isolées* d'un appareil d'induction, mais que leur excitabilité s'épuise rapidement. Le muscle se contracte assez bien au début, après 4 ou 5 excitations la contraction devient plus faible et diminue de plus en plus pour cesser après 10 ou 15 excitations. Il est évident qu'un muscle qui s'épuise si facilement ne peut se contracter sous l'influence du courant faradique à intermittences rapides. Il est d'emblée réduit à l'impuissance par ces excitations répétées. La constatation qu'un muscle qui s'épuisait auparavant, après 4 ou 5 excitations, supporte plus tard un nombre plus grand d'excitations isolées, ne laisse pas que d'avoir son importance au point de vue du pronostic.

Réactions électriques dans la myopathie atrophique progressive. — On admet généralement que dans la *myopathie atrophique progressive*, les altérations des réactions électriques des nerfs et des muscles con-

sistent dans une diminution simple de l'excitabilité faradique et galvanique. Cette diminution est plus ou moins prononcée : elle est habituellement proportionnelle au degré des altérations musculaires non seulement dans les cas d'atrophie des muscles, mais encore dans les cas de pseudo-hypertrophie ; par suite, elle se montre d'autant plus accentuée que les muscles sont atteints depuis plus longtemps. Parfois, cependant, on trouve non seulement chez des myopathiques dont le début de l'affection est récent, ou encore chez des myopathiques plus avancés, des réactions peu différentes de l'état normal quant au seuil de l'excitation ; mais souvent avec des courants plus forts, on constate dans ces cas une amplitude de contractions notablement diminuée.

Chez un certain nombre de myopathiques, on a signalé la présence de la RéD ; souvent alors, celle-ci ne se présente pas avec tous ses caractères bien tranchés, parfois il n'existe que de l'inversion de la formule polaire sans lenteur bien accusée des contractions, d'autres fois il existe seulement de la lenteur des contractions sans inversion polaire ; mais ces deux sortes d'altérations de la RéD ont été aussi rencontrées. On a été conduit à considérer ces cas comme des formes de transition et à se demander si la séparation entre les atrophies musculaires myopathiques et les atrophies musculaires myélopathiques, était aussi tranchée qu'on avait été porté à le croire. En présence de pareils cas, on doit toujours rechercher avec soin s'il ne peut s'agir d'associations morbides, si en même temps que la myopathie n'existent pas d'autres affections donnant lieu normalement à de la RéD dans leurs manifestations.

Récemment (1914) dans mon service de clinique de la Salpêtrière, Bourguignon et Huet ont porté leur attention sur des altérations des réactions électriques qu'ils ont rencontrées chez plusieurs sujets atteints de myopathie atrophique progressive. Ils ont trouvé sur différents muscles qu'avec les courants galvaniques, les contractions d'ouverture apparaissaient dans l'excitation directe des muscles, beaucoup plus facilement que dans l'état normal, non seulement à l'anode mais encore à la cathode, sans qu'il y eût d'inversion dans l'ordre d'apparition des secousses, NFC > PFC > POC > NOC. Capriati avait déjà signalé (1905), des altérations de l'excitabilité galvanique d'ouverture chez des myopathiques ; dans l'excitation directe de certains muscles, POC était obtenue facilement et dépassait même PFC. Bourguignon et Huet ont encore remarqué sur ces muscles, dans leur excitation directe, la production de contractions toniques avec des courants encore assez peu intenses ; ces contractions toniques devenaient même bientôt tétaniques, se prolongeaient pendant toute la durée de passage du courant après une fermeture assez prolongée et parfois persistaient encore un temps notable après l'ouverture. Ce tétanos de fermeture était obtenu plus tôt et se montrait plus accentué à NF qu'à PF. En outre, ces muscles, excités avec le courant faradique tétanisant, montraient souvent aussi un tétanos persistant pendant un temps très appréciable après la cessation du courant excitateur.

Les modifications de réaction électrique trouvées chez ces myopathiques consistent donc : pour l'excitabilité faradique dans la persistance du tétanos au delà de la durée d'excitation par des courants à interruptions fréquentes ; pour l'excitabilité galvanique dans la facile apparition des secousses d'ouverture, la facile apparition du tétanos après la fermeture et une persistance plus ou moins grande de celui-ci après l'ouverture. Elles ont été rencontrées chez des myopathiques récents et chez des myopathiques plus avancés dans l'évolution de leur atrophie, mais chez les uns comme chez les autres elles n'existaient que sur des muscles encore peu atteints ou même sur des muscles paraissant indemnes au point de vue fonctionnel ; elles ont fait défaut chez des myopathiques beaucoup plus anciens. Vraisemblablement elles correspondent au début des altérations musculaires et elles paraissent transitoires. Bourguignon et Huet les ont vu disparaître après quelques mois sur un muscle où l'atrophie avait augmenté.

Par quelques-uns de leurs caractères ces altérations de l'excitabilité électrique se rapprochent de la *réaction myotonique*, mais elles en diffèrent en ce sens qu'elles sont moins accentuées, qu'elles se localisent sur un petit nombre de muscles et qu'elles paraissent transitoires. Si leur existence se confirme, ainsi que leur constatation déjà assez souvent renouvelée semble le faire prévoir, elles fourniraient des éléments positifs pour l'électro-diagnostic des atrophies de nature myopathique.

Résistance électrique du corps. — Jusqu'ici en clinique la résistance du corps aux courants faradiques n'a guère été utilisée en raison surtout de difficultés d'ordre technique. Il n'en est pas de même pour la résistance aux courants galvaniques, qui peut être modifiée dans certains états pathologiques. Dans le *goitre exophtalmique* Vigouroux signala, il y a trente ans, une diminution notable de la résistance galvanique et attribuait à ce fait une valeur diagnostique considérable.

La fréquence de cette réaction fut contestée par différents auteurs, et d'autre part on s'éleva contre l'interprétation qu'il lui donnait en la faisant dépendre d'un état de vaso-dilatation. On fit en outre remarquer que l'hyperhidrose, si fréquente dans la maladie de Basedow, ainsi que le renouvellement plus actif de l'épiderme et la moindre kératinisation de ses cellules, étaient vraisemblablement la vraie cause du symptôme découvert par Vigouroux. Quelle que soit du reste l'interprétation il est en tout cas acquis que la diminution de la résistance galvanique se rencontre fréquemment dans le goitre exopthalmique. Dans l'*hystérie*, certains auteurs admettent que la résistance est au contraire augmentée. Dans les autres affections organiques ou fonctionnelles du système nerveux, les résultats obtenus par différents auteurs ne sont pas jusqu'ici suffisamment concordants pour pouvoir être utiles au diagnostic.

CHAPITRE VII

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

La sensation est une fonction du système nerveux ; comprise dans son sens le plus large, elle peut être considérée comme la première manifestation de l'organisme nerveux, comme le point de départ des actes réflexes conscients ou inconscients de la vie organique et de la vie de relation.

L'appareil adapté à cette fonction embrasse le système nerveux tout entier, il se compose d'organes récepteurs qui sont des terminaisons nerveuses plus ou moins différenciées, de conducteurs représentés par les fibres sensitives des nerfs périphériques, les voies sensitives centrales de la moelle et de l'encéphale, et de centres cérébraux où réside la perception consciente. Toutes les altérations organiques ou fonctionnelles qui atteignent l'une ou l'autre de ces parties, déterminent des modifications ou une suppression de la fonction, à savoir les *troubles de la sensibilité*.

L'étude des troubles de la sensibilité constitue ainsi un mode d'investigation clinique extrêmement important dans le diagnostic des affections nerveuses, mais cette étude exige la connaissance de quelques méthodes techniques très simples qu'il est nécessaire d'exposer, avant de décrire la nature de ces différents troubles et de rechercher leur signification.

La sensibilité d'ailleurs n'est pas uniforme dans ses manifestations, elle comprend divers modes qui doivent être analysés et interrogés séparément. Je distinguerai :

1° *La sensibilité spéciale* qui est fonction exclusive d'appareils nerveux différenciés. Elle est représentée par les cinq sens des anciens : la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût et le toucher. Ces différents modes de la sensibilité nous révèlent l'existence des objets qui nous entourent et nous renseignent sur leurs propriétés, ils commandent et dirigent nos actes dans nos relations avec le monde extérieur. La sensibilité spéciale est ainsi une fonction de relation.

2° *La sensibilité générale*, qui a pour expression physiologique la douleur, n'est pas l'apanage de certains organes nerveux spéciaux, elle peut se manifester, au contraire, dans toutes les parties de l'organisme

où existent des nerfs sensibles. Elle nous avertit des modifications subies par nos organes, sans nous donner de renseignements précis sur la nature des agents qui amènent ces modifications. Elle protège l'individu contre les atteintes des agents extérieurs, elle constitue une fonction de conservation.

Dans l'étude de la sensibilité générale, il y a lieu de revenir à l'ancienne conception des physiologistes français qui la divisaient en *superficielle* et *profonde*. La première comprenant les sensibilités tactile, douloureuse et thermique, la deuxième le sens musculaire et le sens articulaire, la sensibilité osseuse et, comme l'a démontré H. Head la sensibilité à la pression ou baresthésie.

Dans l'étude clinique, cette division physiologique n'est pas régulièrement suivie. On décrit en général sous le nom de *troubles sensoriels* ceux qui intéressent la vue, l'ouïe, l'odorat et le goût; le toucher, au contraire, en raison de sa généralisation à tout le revêtement cutané, est étudié avec la *sensibilité générale*.

Les raisons de cette séparation sont d'ordre purement clinique: en effet, l'étude du fonctionnement des quatre premiers sens exige l'emploi de méthodes particulières, de plus, comme ces sens répondent à des organes nerveux localisés, la constatation de troubles intéressant l'une de ces fonctions indique implicitement le territoire nerveux intéressé. Dans l'étude de la sensibilité tactile comme dans celle de la sensibilité générale intervient au contraire un élément nouveau, c'est la topographie des troubles constatés; ainsi, dans une même région, on interrogera en même temps les différents modes de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique.

Adoptant la division clinique que je viens d'indiquer, je laisserai de côté pour le moment l'étude de la sensibilité spéciale comprenant la vue, l'ouïe, l'odorat et le goût (Voy. p. 1115). Je ne m'occuperai que de la sensibilité générale comprenant les différents modes de la sensibilité superficielle et profonde et le sens dit stéréognostique.

Dans l'observation clinique des troubles de la sensibilité il est nécessaire d'établir encore une division.

L'activité de la sensibilité peut être réveillée soit par l'action d'agents extérieurs agissant sur les organes nerveux, c'est le mode normal d'activité de la fonction et cette manifestation constitue la *sensibilité objective*; soit par une excitation d'origine interne agissant sur les centres, les conducteurs ou les organes nerveux terminaux; cet autre mode d'activité, qui n'a pas pour origine une action extérieure est une manifestation de la *sensibilité subjective*.

J'étudierai d'abord les *troubles subjectifs*, qui sont accusés spontanément par le malade ou bien révélés par l'interrogatoire du clinicien.

Les troubles de la *sensibilité objective*, qui sont pour la plupart mis en évidence par l'examen du médecin, seront décrits ensuite, avec les méthodes techniques propres à les reconnaître.

Enfin j'étudierai les troubles de la *sensibilité viscérale*.

A — TROUBLES SUBJECTIFS DE LA SENSIBILITÉ

Les troubles subjectifs de la sensibilité sont représentés par les sensations spontanées éprouvées en dehors de toute excitation. Malgré leur spontanéité, ces sensations n'échappent pas complètement aux influences extérieures, et il est possible, dans l'examen clinique d'un malade, de compléter les renseignements qu'il nous donne, en pratiquant certaines explorations propres à mettre en évidence les troubles qu'il accuse.

Les sensations subjectives sont excessivement variées, mais il est possible d'établir une séparation entre les sensations spontanées indifférentes et les véritables douleurs, bien qu'on puisse trouver tous les intermédiaires depuis la simple sensation d'engourdissement léger d'un membre ou d'un doigt, jusqu'aux crises de douleurs fulgurantes du tabes et les douleurs atroces de la paraplégie douloureuse des cancéreux.

Les sensations spontanées non douloureuses sont décrites en Allemagne sous le nom de *Paresthesien*, j'ai réservé ce nom de paresthésies à un autre groupe de troubles de la sensibilité, et j'emploierai pour ceux dont je m'occupe actuellement le terme de *sensations anormales* ou *dysesthésies*.

Sensations anormales (dysesthésies). — Beaucoup moins fréquentes et beaucoup moins variées que les douleurs vraies, les sensations spontanées, indifférentes, ont également une signification pathologique bien moins importante.

Celles que les malades accusent le plus souvent sont des sensations d'engourdissement, de fourmillement, de picotement, de vibration, occupant le plus souvent un membre dans toute sa longueur, surtout les extrémités ou parfois une partie plus ou moins étendue de la surface du tronc. D'autres fois, c'est un sentiment vague d'inquiétude dans les membres, surtout les jambes. Certains malades disent qu'ils ont une sensation de chaud, de mouillure de la peau, de bain chaud, de vibrations électriques, etc.

Ces différentes sensations coexistent souvent avec de véritables douleurs et tout un cortège de troubles nerveux. Elles passent dans ce cas au second plan et, s'il peut être nécessaire de les rechercher pour compléter l'observation du malade, elles peuvent aussi n'avoir que peu d'intérêt au point de vue du diagnostic.

Il n'en est pas de même lorsqu'elles se présentent à l'état isolé. Elles peuvent alors constituer les premiers symptômes d'une affection qui se développera ultérieurement en se complétant; elles font ainsi souvent partie des périodes dites prodromiques des maladies nerveuses.

En dehors de toute altération nerveuse, ces sensations peuvent être la conséquence de modifications locales et passagères de la circulation, comme celles qui existent à la période de réaction consécutive au refroidissement plus ou moins intense d'une région. Dans le domaine pathologique, la *maladie de Raynaud*, l'*érythromélalgie*, l'*acroparesthésie*,

reproduisent des phénomènes analogues souvent associés à des douleurs vives. Il en est de même des troubles circulatoires plus graves, précurseurs de la gangrène par *endartérite* ou par *athérome* dans la gangrène sénile.

La *compression expérimentale* prolongée des troncs nerveux détermine aussi ces sensations subjectives d'engourdissement, de fourmillement, dans la sphère du nerf intéressé, sensations qui persistent pendant quelque temps après que la compression a cessé.

En laissant de côté les désordres psychiques qui, du fait d'hallucinations, peuvent donner naissance aux sensations subjectives les plus variées, on retrouve les sensations anormales dont je viens de parler, dans la plupart des affections nerveuses qui comportent des troubles de la sensibilité. Ainsi que je l'ai déjà dit, ces sensations constituent surtout des phénomènes de début, que l'on rencontrera dans les différentes variétés de *névrites traumatiques*, dans les *radiculites* ou dans les névrites spontanées d'origine *toxique* ou *infectieuse*.

Dans les *affections spinales* elles peuvent se présenter à toutes les phases de la maladie, mais particulièrement au début, dans les *pachyméningites* et les *méningites chroniques rachidiennes*, les *myélites* aiguës ou chroniques, la *myélomalacie* et la *sclérose transverse syphilitiques*. Dans la *sclérose en plaques* elles s'observent moins souvent.

Dans les *compressions de la moelle* elles sont très fréquentes sinon constantes à la période prodromique, qui précède l'apparition des douleurs vraies pseudo-névralgiques et de la paralysie. Dans le *tabes*, ces troubles légers de la sensibilité passent généralement au second plan, en raison de l'intensité ordinaire des phénomènes franchement douloureux.

Les troubles de la *circulation cérébrale* qu'on observe chez les gens âgés ou athéromateux, ou dans la syphilis cérébrale déterminent fréquemment des sensations d'engourdissement, de fourmillements dans un membre, dans la main, le bras, dans un côté de la face. Ces signes sont l'indice d'une irrigation artérielle insuffisante dans une région limitée de l'encéphale, et sont très souvent précurseurs d'une hémiplégie ou d'une monoplégie. On les observe aussi au début de la *paralysie générale*, dans les *méningites chroniques* et les *tumeurs* du cerveau.

L'attaque d'*épilepsie jacksonienne* est souvent précédée d'une *aura sensitive* dont la nature est d'ailleurs des plus variables : tantôt, c'est un simple engourdissement siégeant dans le membre par lequel va débuter la crise convulsive ; tantôt on observe des vertiges, de la céphalée, de l'angine de poitrine, des coliques, des nausées, des troubles sensoriels, des hallucinations colorées, etc.

L'aura sensitive est également la variété la plus fréquente des auras qui annoncent l'attaque d'*épilepsie* dite *essentielle*, c'est en général une sensation de vapeur chaude ou froide ; de fourmillement, d'engourdissement, de boule qui remonte d'un point des membres vers l'extrémité céphalique.

Des sensations plus ou moins analogues, mais très variables dans

l'espèce, existent aussi au début des crises convulsives de l'*hystérie*.

Enfin, les sensations anormales de la peau se rencontrent dans différentes *intoxications* d'origine externe, l'alcoolisme, le saturnisme et dans les *auto-intoxications*. Elles font encore partie de ce qu'on a nommé les petits signes du brightisme — doigt mort — (Dieulafoy).

Acroparesthésie — L'acroparesthésie (Putnam, 1880, Ormerod, Sinkler, Schultze, Bernhardt, Rosenbach, G. Ballet) est un trouble de la sensibilité, caractérisé par une sensation de fourmillement des extrémités siégeant principalement aux mains. Cette affection s'observe de préférence chez les femmes.

L'acroparesthésie compte parmi ses caractères principaux de se présenter d'une manière intermittente et de survenir par accès, généralement périodiques, revenant à la même heure chaque fois chez les malades. Ces accès se produisent le plus souvent pendant la nuit et surviennent d'ordinaire pendant le sommeil. La douleur réveille le sujet et persiste plusieurs heures, souvent jusqu'au lendemain.

Le fourmillement dont se plaignent les malades paraît être analogue à celui qui se produit lorsqu'un nerf est comprimé ou à celui qui est la conséquence d'une impression du froid. Gallois (1898) le compare à la sensation qui se produit lorsqu'on réchauffe une main préalablement refroidie. Certains malades même signalent une sensation de doigts morts, et en même temps ils ont une sensation de gonflement de la main et des doigts. Cette sensation de gonflement est en réalité bien plus subjective qu'objective.

C'est presque toujours par les deux mains que débute le fourmillement, et tantôt il y reste localisé, tantôt il remonte le long des bras. Il peut cependant avoir un début unilatéral pendant un temps plus ou moins long. D'autres fois, plus rarement, la douleur commence par d'autres régions, bras, pieds, épaules, quelquefois même par la figure, le nez ou la langue.

Dans les régions affectées on constate un certain degré d'anesthésie, les malades sentent moins bien les objets qu'ils prennent dans leurs mains, deviennent maladroits. Parfois même on a signalé des crampes ou des états vagues de parésie. Dans certains cas enfin, d'après Gallois, on pourrait constater des troubles vaso-moteurs. Il y a lieu du reste de faire remarquer que, les accès d'acroparesthésie étant le plus souvent nocturnes, l'observation directe des malades ne se réalise pas souvent.

La durée de cette affection est très variable. Gallois parle d'un cas ayant duré vingt-six ans. La guérison est du reste la règle et cette guérison s'effectue spontanément. Les récidives peuvent s'observer. J'en ai pour ma part constaté un exemple très net après sept ans de guérison complète.

J'ai insisté dans la thèse de mon élève Tromberg (1905) sur ces symptômes subjectifs, ainsi que sur les troubles de la sensibilité objective qui les accompagnent le plus souvent et qui ont une topographie

radiculaire (Pick, Dejerine et Egger); et je ne suis pas éloigné de croire que cette affection est assez souvent la manifestation clinique d'une radiculite.

L'acroparesthésie est en général d'un diagnostic facile. On ne la confondra pas avec l'*érythromélalgie*, ni avec la *maladie de Raynaud*, à cause de l'absence des troubles vaso-moteurs — cyanose, modifications locales de la température. — Les fourmillements de la main et des doigts, précurseurs fréquents d'une attaque d'hémiplégie chez les *artérioscléreux*, sont unilatéraux et ne surviennent pas sous forme de crises nocturnes régulières. Le *doigt mort* des brightiques (Dieulafoy) est également unilatéral et ne survient pas non plus par crises régulières.

Douleur. — Il n'entre pas dans le plan de cette étude de décrire toutes les modalités de la douleur, laquelle est un symptôme des plus constants de tous les états pathologiques et qui, en raison même de l'importance de l'élément subjectif qu'il comporte — très différent selon les individus — peut varier à l'infini selon une foule de circonstances particulières à chaque sujet.

Je n'envisagerai ici la douleur que comme symptôme d'un trouble nerveux, et je laisserai de côté les autres affections organiques ou générales dans lesquelles elle peut également exister.

Sans sortir même du domaine de la pathologie nerveuse, on peut observer ce phénomène sous des aspects très variés. Pour apprécier la valeur séméiologique des phénomènes douloureux, il faut rechercher leur nature, leur mode d'apparition et leur siège.

1° **Névralgie**. — Le type de la douleur nerveuse est la *névralgie*, caractérisée par une douleur siégeant sur le trajet des nerfs. Dans le syndrome névralgie, c'est l'élément dominant souvent même exclusif. La nature de cette douleur est très variable. Suivant les cas, le malade la compare à une piqûre, une coupure, une déchirure, un arrachement, tantôt elle est lancinante et incisive, tantôt plus sourde, contusive. Plus rarement c'est une sensation de brûlure vive, de fer rouge pénétrant dans les chairs. Elle peut être atroce et arracher des cris aux malades. Les névralgies les plus douloureuses sont d'ordinaire celles du nerf sciatique et surtout du trijumeau.

Généralement la douleur est continue et présente de temps en temps des exacerbations qui sont les crises névralgiques. Dans l'intervalle des accès, la douleur est supportable et parfois disparaît tout à fait, la névralgie est alors intermittente.

Les crises surviennent tantôt spontanément, en dehors de toute cause connue, à intervalles de temps plus ou moins grands, parfois avec une périodicité remarquable, à certaines heures fixes, la nuit par exemple, comme on l'observe souvent dans la névralgie sciatique ; tantôt les crises surviennent sous l'influence de causes occasionnelles parfois très légères. Généralement, les mouvements exaspèrent la douleur : la mastication dans la névralgie de la face, la marche dans la sciatique. Il suffit parfois

d'une impression de froid, d'une fausse position, ou même d'une pression légère, d'un frôlement, pour la réveiller ; une émotion enfin peut être le point de départ d'un accès.

Pendant la crise, la douleur passe souvent par des alternatives d'accroissement et de diminution relatives.

L'accès douloureux dure quelques minutes, une demi-heure, quelquefois une heure, rarement davantage ; il cesse brusquement ou bien la douleur s'atténue peu à peu et disparaît. Dans l'intervalle des accès, il est rare qu'il ne persiste pas un sentiment de tension ou de gêne dans les parties atteintes, souvent c'est une douleur sourde et contusive qui suit à l'accès et tend de plus en plus, en particulier dans les névralgies anciennes, à remplir l'intervalle des accès.

Il arrive assez souvent, en effet, que ces névralgies passent à l'état chronique, ne consistant plus qu'en un endolorissement vague de la région, avec persistance de quelques douleurs provoquées par les mouvements ou la pression des troncs nerveux. Cet état, qui peut entraîner de l'atrophie et de l'affaiblissement des groupes musculaires, persiste pendant des mois ou des années, entrecoupé parfois de crises plus aiguës.

La douleur peut occuper toute la sphère de distribution du nerf ou bien seulement une branche principale, quelquefois même un simple rameau ; elle siège d'ordinaire sur le tronc nerveux lui-même, en sorte que, si l'on demande au malade d'indiquer avec le doigt la traînée douloureuse, on constate que celle-ci correspond au trajet anatomique du nerf. En dehors de la traînée douloureuse principale, il est fréquent d'observer des irradiations, soit dans des rameaux d'abord indemnes du même nerf (du maxillaire supérieur au maxillaire inférieur), soit à un nerf voisin ou même éloigné (du nerf maxillaire inférieur à un nerf intercostal).

Lorsque la névralgie dépend d'une altération des racines postérieures la douleur affecte alors une topographie radiculaire, c'est une *radiculalgie*.

En explorant méthodiquement le trajet du nerf en le comprimant avec l'extrémité du doigt, on constate que le nerf lui-même est douloureux principalement en certains points, dits points névralgiques de Valleix, dont le siège est déterminé par certaines conditions anatomiques. La sensibilité locale du nerf paraît être en opposition avec la loi générale d'après laquelle les excitations du tronc nerveux déterminent des sensations qui sont rapportées à la périphérie. Dans la névralgie, le nerf réagit comme organe malade et est sensible par lui-même. Les conditions ici sont donc différentes de celles de l'observation physiologique.

Ces points névralgiques sont aussi le siège de douleurs spontanées plus vives et semblent être parfois le point de départ des élancements qui constituent les crises.

En dehors des douleurs, les névralgies comportent souvent d'autres symptômes que ceux qui sont d'ordre sensitif : troubles moteurs, vasomoteurs, sécrétoires et trophiques. Je ne m'occuperai ici que des troubles sensitifs, — plaques d'hyperesthésie ou d'anesthésie dans la sphère du nerf malade. Assez souvent on trouve de l'hyperesthésie dans les névral-

gies récentes et au contraire de l'anesthésie dans celles qui durent depuis longtemps, c'est-à-dire depuis quelques mois. Ces plaques d'anesthésie ou d'hyperesthésie sont généralement très limitées, parfois cependant ils dépassent les limites du nerf, et l'on a même observé dans ces cas des faits d'hémianesthésie, mais qui sont certainement de nature hystérique. Au début des radiculites, des zones d'hyperesthésie à topographie radiculaire, s'observent très souvent.

La névralgie n'est pas une entité morbide, c'est un syndrome ; tantôt elle est liée à des altérations très nettes du nerf sur lequel elle se localise, elle rentre alors à proprement parler dans la classe des névrites ; tantôt elle ne paraît pas comporter de lésions anatomiques appréciables. Dans ce dernier cas, elle est considérée comme une maladie particulière dont la nature et la cause nous sont inconnues. Il n'entre pas dans le plan de cette étude de donner une description des différentes névralgies et je me contenterai d'en énumérer les principales qui sont : la névralgie du sciatique, du trijumeau, les névralgies intercostales, cervico-occipitale, cervico-brachiale, diaphragmatique, du plexus lombaire, du nerf honteux interne, du crural, des nerfs coccygiens, etc.

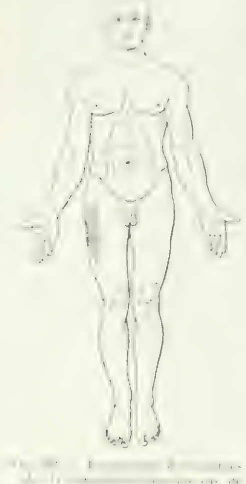
Des douleurs à type névralgique, et particulièrement vives, sont également le résultat de la compression ou de la destruction des racines rachidiennes, ou des plexus brachial, lombaire, sacré. Ces douleurs, dites *pseudo-névralgiques*, s'observent au début des cas de compression de la moelle, dans la paraplégie douloureuse des cancéreux, dans les cas d'altérations rachidiennes intéressant les racines ou les plexus voisins, dans les radiculites.

2° **Méralgie paresthésique**. — Cette affection, que l'on observe surtout chez l'homme, décrite par W. Roth en 1895, — et pour laquelle Bernhardt (1895) a proposé le nom de paresthésie du nerf fémoral cutané externe, — est caractérisée par des troubles de la sensibilité cutanée de la cuisse, occupant principalement le rameau crural du nerf fémoro-cutané. Ce nerf, en effet, innerve la peau des deux tiers inférieurs de la partie antéro-externe de la cuisse et le muscle tenseur du fascia lata. Mais la douleur peut parfois correspondre à un autre territoire nerveux ; c'est ainsi que, dans quelques observations, la douleur accusée par le malade occupe la branche cutanée du nerf crural, qui innerve la peau de la cuisse dans sa région antérieure.

Cette douleur est variable d'intensité depuis un simple engourdissement ou une faible sensation de picotement, jusqu'à la douleur vive, cuisante, ardente, plus ou moins insupportable. Quelquefois les malades accusent des douleurs à caractère fulgurant, très pénibles. La douleur est provoquée par la station debout et surtout par la marche ; elle oblige le malade de s'arrêter après un temps plus ou moins long. Parfois les paroxysmes douloureux sont si intenses, qu'ils obligent le malade à s'asseoir et même à s'étendre horizontalement. La station assise, en effet, et surtout le décubitus, font disparaître la douleur. Le plus souvent la douleur n'est pas augmentée par la pression du nerf correspondant, mais

il y a des exceptions à cette règle : parfois il existe une douleur au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure.

La méralgie paresthésique est d'ordinaire unilatérale. On a cependant cité des faits où elle existait des deux côtés; mais, dans ces cas, il y a toujours un côté plus atteint que l'autre. La durée de cette affection est indéterminée.



[illegible]

Dans l'affection décrite par Roth, les troubles objectifs de la sensibilité sont constants, mais ils sont de peu d'importance par rapport aux troubles subjectifs. Ils consistent en une plaque d'anesthésie, ayant plus ou moins la forme d'une raquette dont le manche serait dirigé en haut et qui siège à la face antéro-externe de la cuisse (fig. 552). A ce niveau, on constate une diminution légère de tous les modes de la sensibilité, souvent même il y a, au lieu d'analgésie, de l'hyperesthésie à la douleur.

La méralgie paresthésique de Roth est d'un diagnostic facile de par la topographie des douleurs et des troubles objectifs de la sensibilité. L'absence de douleurs par la pression sur le trajet du tronc fémoro-cutané, élimine les douleur liées à une névrite proprement dite. Le nerf fémoro-cutané tirant ses origines des 1re, 2e et 3e p. lombaires une lésion — compression, radiculite — portant sur ces racines pourra produire des troubles dans la sphère du fémoro-cutané, mais ces troubles ne seront pas bornés à ce nerf et occuperont aussi le domaine du génito-crural ainsi que du grand et du petit abdomino-génital. (Voy. fig. 575, 575 et 584.) L'étiologie de cette affection est assez obscure : dans certains cas, on a signalé l'existence de traumatismes sur la région antérieure de la cuisse. Elle a été observée chez des goutteux, des obèses, des alcooliques, des diabétiques. Elle a été quelquefois constatée à la suite d'une fièvre typhoïde, on l'a vue chez des rhumatisants, chez des syphilitiques. D'autres fois elle survient sans cause appréciable chez des sujets normaux. Pour Roth, cette affection serait due à une compression du nerf fémoral externe au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure et sous le fascia lata. La production des douleurs pendant la station debout et la marche est en faveur de cette interprétation pathogénique. Le nerf fémoro-cutané ne présente, du reste, pas de lésions histologiques appréciables, ainsi que l'a montré Souques (1899) dans un cas de méralgie traité par la résection.

7. **Métatarsalgie**. — L'affection décrite sous ce nom par Morton (1876), étudiée par Poulsson, Grunn, Bradford, Bolten, Schwenecker, est caractérisée par une douleur au niveau des articulations métatarso-phalangiennes. Le siège exact sur la ligne métatarso-phalangienne est un peu variable suivant les individus. La première articulation est toujours indemne et c'est surtout au niveau de l'articulation du quatrième métatarsien que la localisation douloureuse est fréquente.

C'est une névralgie par compression des filets collatéraux des nerfs plantaires, compression qui est due au rapprochement des têtes des métacarpiens. Les anastomoses qui existent entre les nerfs plantaires externe et interne et qui passent entre le troisième et le quatrième métatarsien facilitent cette compression (Fosse et Lamarq).

Les causes de la maladie de Morton sont variables. Tantôt elle est consécutive à un traumatisme, au port d'une chaussure trop étroite, tantôt elle survient sans étiologie appréciable.

La douleur peut apparaître spontanément; elle est surtout provoquée par la marche, la fatigue, un faux-pas, l'introduction du pied dans la chaussure. Son acuité, variable suivant les sujets, est parfois très intense et peut aboutir à la syncope. Quand la crise douloureuse a éclaté, elle ne se calme que par le repos et surtout par la suppression de toute compression du pied. Le malade enlève sa chaussure et doit souvent enlever son bas ou sa chaussette pour retrouver le calme.

La forme bénigne est habituellement intermittente, les attaques obligent alors simplement le malade à éviter les fatigues. La forme moyenne est supportable, à condition que le malade ne fasse pas de marches forcées. Dans la forme grave les douleurs, continues et exacerbées par la marche, rendent toute activité difficile, même impossible.

A l'examen, on ne remarque aucune rougeur, aucun gonflement, aucune déformation. Par la pression, on peut mettre en évidence la sensibilité très grande de l'articulation en cause.

La métatarsalgie ne débute jamais avant l'adolescence; elle est surtout fréquente vers 30 à 40 ans. L'affection s'observe parfois chez plusieurs membres d'une même famille. Sa durée est extrêmement longue; elle ne paraît pas susceptible de guérison spontanée.

Cette chronicité même rend facile le diagnostic de la métatarsalgie avec les synovites, les abcès, les entorses, les fractures. Elle se différencie du pied plat par le siège de la douleur qui, ici, se trouve fixé vers le milieu de la région plantaire et par la déformation même du pied. La tarsalgie des adolescents a son siège à l'union du calcanéum et du cuboïde.

La maladie de Morton serait due à une subluxation des têtes métatarsiennes que la radiographie a permis de constater (Peraire et Mally). Cette subluxation avec déviation qui est la conséquence d'une ostéite condensante, aurait pour résultat de comprimer les tissus de la région plantaire correspondante et les filets nerveux situés dans ce territoire, d'où les douleurs et leur provocation par la marche. Pour Bolten cette

opinion ne peut être admise et d'après cet auteur les cas observés par Pollosson, Pérame et Mally, n'appartiendraient pas à la métatarsalgie. Pour cet auteur il n'existe aucune lésion osseuse ou articulaire dans l'affection décrite par Morton.

Le traitement orthopédique par l'emploi de chaussures appropriées est sans effet. Le seul traitement efficace serait l'excision métatarsienne à laquelle on n'aura recours que dans les cas graves. L'injection d'alcool dans le troisième espace interosseux suffit dans certains cas à amener la guérison (Bollen).

4° **Radiculalgies.** — A côté des névralgies, rattachées à l'irritation

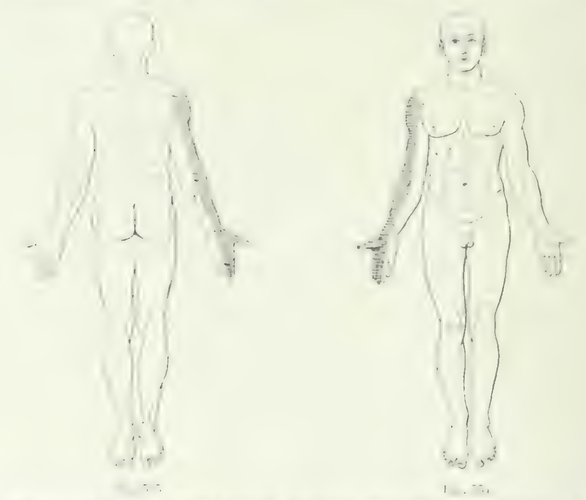


Fig. 553. Fig. 554.

Fig. 553 et 554. — [illegible] 1911. Voy. [illegible] Dejerine [illegible] et M. [illegible] 1911, t. II, p. [illegible]

d'un nerf périphérique, il faut aujourd'hui faire une place très importante aux radiculites, que j'ai décrites, avec mes élèves Roussy et Gauckler, Lortat-Jacob, Rousselier, Sézary, P. Camus, Clarac, Jumentié, etc.

Le syndrome sensitif et douloureux — *radiculalgie* — auquel s'associent habituellement des troubles moteurs — paralysie et atrophie musculaire — me semble destiné, étant donné sa grande fréquence à prendre de plus en plus une place prépondérante en pathologie nerveuse.

Il est caractérisé essentiellement, comme on le verra plus loin, par la topographie radiculaire des troubles de la sensibilité objective et subjective (Voy. fig. 553 et 554), disposés en bandes longitudinales parallèles

lèles à l'axe du membre. Les douleurs peuvent être provoquées par les mouvements et par la pression des troncs nerveux, mais le phénomène est souvent beaucoup moins net que dans les névrites périphériques. Par contre l'action de tousser, de se moucher, d'éternuer, etc., produisent des douleurs très vives, c'est ce que j'ai nommé le signe de la toux et de l'éternuement. D'autres efforts, par exemple, ceux de défécation, provoquent également ces douleurs.

Ces différents troubles doivent être rattachés à l'altération des racines dans leur traversée méningée. Il s'agit d'une véritable méningite locale de la gaine radiculaire; elle dépend d'une infection générale et primitive des méninges et s'accompagne du reste très souvent d'une réaction méningée diffuse que traduit la leucocytose rachidienne. Dans la plupart des cas elle est d'origine syphilitique.

Une localisation fréquente des radiculites est le territoire des racines lombaires et sacrées, réalisant ainsi un syndrome de sciatique ou de crurale et souvent les deux à la fois. A mon avis ces sciatiques, d'origine radiculaires, sont de beaucoup plus fréquentes que les sciatiques vraies ou tronculaires, dues à l'irritation du nerf sciatique lui-même.

Les radiculites s'observent souvent aussi dans le domaine des racines cervicales, plus rarement dans celui des racines dorsales.

De même, les névralgies des nerfs craniens me paraissent devoir être dans bien des cas rattachées à l'irritation des racines dans leur gaine méningée et relever souvent d'une radiculite.

J'ajoute, en passant, que l'on peut, à certains égards, rapprocher les radiculites du tabès; la lésion initiale du tabès semble bien, comme l'a indiqué mon élève Tinel (1910), n'être qu'une radiculite de nature spéciale, diffuse, chronique et lentement progressive.

Dans les différentes formes du *zona* — intercostal, ophtalmique, des membres, du tronc — l'éruption est précédée et accompagnée de douleurs névralgiques extrêmement vives, à topographie radiculaire, disparaissant le plus souvent avec l'éruption. Chez le vieillard ces douleurs peuvent persister des mois après la guérison.

3° **Douleurs des polynévrites**. — En dehors des névralgies, des radiculites dont les manifestations douloureuses occupent des territoires déterminés, d'autres types de douleurs peuvent s'observer dans les membres.

Ces douleurs diversement réparties mais ordinairement d'une façon assez diffuse et symétrique, se rencontrent surtout dans les *polynévrites* de cause infectieuse ou toxique, et dans la *forme sensitive* de la polynévrite (tabes périphérique).

Ces douleurs portent à la fois sur le territoire cutané (où se rencontrent de l'*hyperesthésie*, ou même de l'anesthésie) et sur la profondeur des tissus. Ce sont des sensations plus ou moins pénibles, depuis le simple picotement désagréable, jusqu'aux élancements douloureux; dans d'autres cas ce sont des douleurs térébrantes et lancinantes, comparées par les malades au broiement des os, à des morsures de chiens,

à des brûlures de fer rouge, etc. Assez souvent enfin, elles réalisent le type des douleurs fulgurantes, bien que celles-ci appartiennent plus particulièrement au tabes.

c) **Douleurs fulgurantes.** — Ainsi que leur nom l'indique, ces douleurs sont comparées par les malades à une douleur passant à travers les membres, le tronc, la face, le crâne avec la rapidité d'un éclair. Elles sont rarement superficielles et le plus souvent le sujet qui en est porteur les rapporte à la profondeur des tissus. Elles surviennent par crises, durant de quelques minutes à plusieurs heures et parfois même plusieurs jours et reviennent à intervalles variables. D'autre fois, la douleur n'a pas le caractère fulgurant et le malade la compare à une morsure, à un clou pénétrant dans les tissus — *douleurs térébrantes* — ou bien accuse une sensation de serrement, de broiement — *douleurs constrictives en étau, en brodequins.* L'intensité de ces douleurs est très variable d'un sujet à l'autre, il y a là, comme pour toute espèce de douleur, une question de sensitivité, variable suivant les individus. Lorsqu'elles sont intenses et prolongées, elles laissent à leur suite un sentiment de courbature très intense. Chez certains sujets particulièrement sensibles, elles peuvent provoquer un état d'excitation cérébrale, suivi d'un épuisement très marqué. J'ai constaté trois fois à la suite de crises de douleurs fulgurantes très intenses des membres inférieurs, une paraplégie flasque complète, qui se termina par la guérison en quelques semaines. Deux de ces cas concernaient des sujets préataxiques et dans le troisième cas il existait déjà de l'incoordination. Il s'agit évidemment ici de paraplégie par épuisement ou par inhibition.

Les douleurs fulgurantes des tabétiques occupent rarement dans toute sa longueur le trajet d'un nerf déterminé. J'ai observé cependant des cas où, occupant la sciatique d'un seul côté, elles avaient été l'occasion d'une erreur de diagnostic et prises pour des douleurs de névralgie sciatique. Il est du reste tout à fait exceptionnel que ces douleurs ne siègent que dans un seul membre et habituellement elles siègent dans les membres homologues. Parfois cependant, dans certains cas de tabès à la période préataxique, — tabès à début sinon unilatéral, au moins avec lésion prédominant d'un côté, — on peut observer pendant un certain temps des douleurs fulgurantes, même de l'hyperesthésie cutanée dans un seul membre inférieur et j'ai constaté la même particularité dans un cas de tabès cervical à début presque complètement unilatéral, où les douleurs ne siégeaient que dans un seul membre supérieur. Il m'a été donné enfin d'observer quelques cas, dans lesquels les douleurs fulgurantes ne siégeaient que dans un seul membre inférieur et cela depuis plusieurs mois. Or, chez ces malades, — dont l'un avait une telle hyperesthésie de la peau de la jambe que le contact de son pantalon lui était des plus pénibles, — chez ces malades, dis-je, le réflexe patellaire et le réflexe achilléen n'étaient abolis que du côté où siégeaient les douleurs et, de ce côté seulement, la station debout sur une seule jambe, les yeux fermés, était impossible — signe de Romberg unilatéral.

Quelques ataxiques, par contre, se souviennent à peine d'avoir eu des douleurs fulgurantes, d'autres nient en avoir éprouvé, mais c'est la très grande exception.

Chez certains tabétiques, la douleur fulgurante au moment où elle se produit détermine un fléchissement des jambes pouvant aller jusqu'à faire tomber le sujet. Il importe de ne pas confondre ce phénomène avec un autre qui se rencontre aussi chez ces malades, parfois même tout au début de leur affection. C'est un effondrement, un dérobement avec chute des jambes, survenant spontanément, sans douleur aucune.

Les douleurs fulgurantes ne sont pas l'apanage exclusif du *tabes* — où on les rencontre pour ainsi dire toujours — mais en constituent un des signes les plus précoces, avec l'abolition des réflexes patellaires et achilléen et le signe d'Argyll-Robertson. Elles peuvent cependant, ainsi que j'en ai constaté des exemples, ne survenir qu'après l'apparition d'autres symptômes du tabes. C'est ainsi que j'ai vu les troubles de la sensibilité cutanée à topographie radiculaire (fig. 541 à 544), précéder de plusieurs mois les douleurs fulgurantes, le signe d'Argyll-Robertson, les troubles de la miction.

Dans la *maladie de Friedreich*, les douleurs fulgurantes s'observent très rarement. Par contre, dans cette affection, les troubles objectifs de la sensibilité — superficielle et profonde — sont, ainsi que l'avait indiqué Soca et d'après mon expérience personnelle, beaucoup plus fréquents qu'on ne l'admet généralement.

Dans la *polynévrite* de cause infectieuse ou toxique, dans la *névrite alcoolique* en particulier, dans les *névrites sensitives* (tabes périphérique) — dans la *névrite diabétique*, les douleurs fulgurantes ou autres sont communément observées. Elles se rencontrent également dans certains cas de *névrite interstitielle hypertrophique*. Dans les compressions des racines médullaires elles sont constantes, en particulier dans les *compressions* de la *queue de cheval*. Dans la *névralgie sciatique* on peut les observer et certains *goutteux* accusent dans les membres des douleurs ayant absolument le même caractère. Je les ai rencontrées enfin dans quelques *radiculites*, en particulier dans un cas de radiculite aiguë de la queue de cheval due au méningocoque et où elles affectaient une extrême intensité.

7° Douleurs du tronc. Rachialgie. — Au niveau du tronc, les douleurs peuvent se présenter avec les mêmes caractères que dans les membres, sous la forme de névralgies intercostales, iléo-lombaires, etc. Elles affectent souvent une disposition circulaire (douleurs en ceinture des ataxiques) ou traversent le tronc (douleurs fulgurantes, douleurs en broche).

Les douleurs de la région rachidienne, la *rachialgie*, méritent d'être étudiées en détail. En dehors de certaines maladies générales qui comportent la rachialgie à titre de symptôme ordinaire comme la variole, ou comme indice d'une forme nerveuse de ces maladies, on observe ce symptôme avec un cortège fébrile grave dans les méningites cérébro-spinales

aiguës, particulièrement dans la méningite cérébro-spinale épidémique et dans les *myélites aiguës*.

Dans les *méningites* et les *méningo-myélites* à évolution lente et progressive, la rachialgie marque souvent le début de l'affection : c'est ainsi que dans la syphilis de la moelle on l'observe souvent à la période prodromique avant l'apparition des troubles moteurs.

Dans les formes *chroniques*, la rachialgie modérée, continue, est sujette à des exacerbations qui peuvent être provoquées par les mouvements ou survenir spontanément, surtout la nuit (rachialgie nocturne syphilitique) ; rarement elle est aussi vive que dans les formes aiguës. D'une façon générale du reste, l'existence de la rachialgie dans les affections spinales est l'indice d'une participation des méninges au processus morbide.

Dans toutes ces manifestations douloureuses des membres, de la face et du tronc, on peut observer tantôt une hyperesthésie, tantôt une diminution des sensibilités objectives allant même jusqu'à l'anesthésie. C'est le phénomène de l'*anesthésie douloureuse*, observé dans les névrites, les compressions radiculaires et le tabes, où une véritable hyperesthésie douloureuse coïncide alors avec une anesthésie tactile plus ou moins complète.

Chez les *névropathes* enfin, les douleurs du dos sont fréquentes. Dans l'*hystérie* la rachialgie s'observe souvent. Il en est de même dans la *neurasthénie*. Souvent dans l'une et l'autre de ces affections, la douleur est limitée à la peau, soit entre les épaules, soit plus bas. Chez le neurasthénique on rencontre parfois une région douloureuse au niveau du sacrum — plaque sacrée. Souvent enfin, dans l'une et l'autre catégorie de ces affections, ces douleurs sont le produit d'une auto ou d'une hétéro-suggestion.

8° **Céphalalgie**. — La céphalalgie ou douleur de tête est un symptôme commun à un grand nombre d'affections, et l'appréciation de sa valeur clinique est d'autant plus complexe, qu'il est souvent difficile d'en déterminer le siège exact.

La douleur de tête peut avoir son origine dans les tissus extérieurs au crâne, par exemple dans les névralgies sus-orbitaires, cervico-occipitale, et dans le rhumatisme épicranien (céphalodynie), l'érysipèle de la face, le zona, etc.

La boîte osseuse qui enveloppe le cerveau présente les conditions d'hyperexcitabilité morbide des os et du périoste en général. Les cavités creusées dans le tissu osseux (sinus frontaux, cellules mastoïdiennes) peuvent aussi être le siège d'altérations propres à déterminer des douleurs vives. Les enveloppes cérébrales, les méninges sont également douées d'une grande sensibilité à la douleur. Quant à la substance cérébrale même, si elle se montre insensible à l'état normal aux excitations directes, il n'en est peut-être pas de même à l'état pathologique. En tout cas, les altérations du tissu cérébral, si elles ne développent pas toujours des phénomènes douloureux locaux, peuvent dans certains cas, au con-

crâne, produire la céphalalgie soit par action directe, soit par retentissement sur les méninges.

Enfin, en dehors de toute cause locale, la céphalalgie peut être la conséquence d'affections générales fébriles, et ce sont même les cas les plus fréquents, ou de certaines intoxications.

Quelle que soit l'origine de la céphalalgie, il est possible jusqu'à un certain point d'en décrire deux formes : la forme diffuse et la forme circonscrite.

La *céphalalgie diffuse* consiste en une sensation de constriction générale du crâne avec prédominance dans la région frontale; elle présente des degrés variés d'intensité. C'est quelquefois une simple pesanteur de tête, comme celle qui accompagne les troubles digestifs légers, la constipation, etc.

D'autres fois, elle peut atteindre un degré de violence exceptionnelle, soit au début des *maladies infectieuses fébriles*, la *scarlatine*, la *variole*, la *fièvre typhoïde*, la *grippe*, la *fièvre pernicieuse*, le *typhus*, la *pneumonie*, etc., soit dans certaines *intoxications d'origine externe* comme l'empoisonnement par l'oxyde de carbone ou certaines *auto-intoxications* telles que l'urémie. Enfin elle est également diffuse et très violente, dans les *affections inflammatoires* du cerveau et de ses enveloppes. Dans les affections générales fébriles que je viens de signaler, la céphalalgie est accompagnée d'un cortège de symptômes propres à l'affection qu'ils caractérisent. Il peut s'y joindre un certain nombre de phénomènes nerveux, délire, convulsions, qui résultent des conditions particulières à l'individu : jeune âge, état névropathique, alcoolisme. Ces troubles nerveux ne sont donc pas toujours l'indice d'une complication nerveuse, d'une localisation sur le cerveau de l'infection primitive ou d'infections secondaires, mais dans certains cas par leur prédominance ils peuvent faire craindre une telle éventualité.

La céphalalgie diffuse, qui est la conséquence des lésions de l'encéphale et de ses enveloppes, n'a en général aucun rapport régulier avec le mouvement fébrile que ces affections peuvent provoquer.

La *céphalalgie circonscrite* est en général (sans que ce caractère ait rien d'absolu) liée à l'existence d'une lésion localisée soit du cerveau (*tumeur*, *abcès*, *gomme*), soit des enveloppes molles ou du crâne (*pachyméningite*, *carie*, *ostéite*). Un autre caractère de la céphalalgie circonscrite, c'est d'être d'ordinaire beaucoup plus tenace que la céphalalgie diffuse. Enfin elle peut être aussi de nature *névropathique*.

Valeur séméiologique de la céphalalgie. — Je ne m'attarderai pas à analyser les caractères de la céphalalgie dans les maladies générales fébriles. Je ne ferai que signaler également la céphalalgie à caractère généralement diffus qui est la conséquence des *altérations du sang* dans l'*anémie*, la *chlorose*, les *intoxications* par l'*opium*, l'*alcool*, le *plomb*, les *vapeurs de charbon*, dans l'*urémie*, etc.

Je m'attacherai spécialement à l'étude des affections locales de la

région céphalique et des affections nerveuses, cérébrales ou générales, qui s'accompagnent de céphalalgie.

Dans la recherche diagnostique, il faudra d'abord éliminer les affections locales comme le zona ou l'érysipèle du cuir chevelu qui, outre la douleur locale et circonscrite, peut s'accompagner de la céphalalgie intense et du délire surtout nocturne, propres aux affections générales fébriles.

Il faudra cependant tenir compte d'une propagation possible, bien que très rare, de l'inflammation aux membranes intra-craniennes. On écartera aussi les *inflammations* des *cavités orbitaires* (*ophtalmie purulente*) et des *sinus frontaux* (le *simple coryza*, les *sinusites purulentes*).

La céphalalgie diffuse accompagnée parfois de divers symptômes d'excitation nerveuse : délire, hallucinations, s'observe dans l'*insolation*. Elle est en général très intense.

Les douleurs du *rhumatisme épicranien* siègent dans le muscle occipito-frontal et rentrent dans la catégorie des céphalalgies diffuses.

Les affections du *cerveau*, de ses *enveloppes intra-craniennes* et du *crâne* lui-même, donnent lieu soit à la céphalalgie diffuse, soit à la céphalalgie circonscrite, sans que l'une de ces formes soit absolument caractéristique de telle ou telle affection. Dans la *congestion cérébrale*, la douleur de tête est diffuse, gravative, elle s'accompagne généralement de phénomènes congestifs de toute la région céphalique, rougeur du visage, battement des artères temporales, congestion rétinienne. La douleur augmente par la chaleur, le bruit, la position horizontale.

L'*hémorragie cérébrale* est souvent précédée de phénomènes analogues, et la douleur cesse en général après l'hémorragie lorsque l'altération du tissu nerveux a supprimé la perception des impressions. Les troubles circulatoires prémonitoires du *ramollissement cérébral par thrombose* produisent souvent des symptômes identiques.

Dans les *infections aiguës des méninges*, primitives ou secondaires à des lésions locales de la région céphalique ou à des pyrexies, dans la méningite cérébro-spinale épidémique, la céphalalgie extrêmement vive est accompagnée d'autres troubles nerveux, délire, convulsions. Les progrès de l'affection atteignent peu à peu la douleur, et à la période d'excitation succède une période dans laquelle l'hyperesthésie, le délire et les convulsions sont remplacées par l'insensibilité, le coma et la résolution.

Dans la *méningite tuberculeuse*, la céphalalgie, bien que beaucoup moins violente que dans les méningites aiguës, a cependant une importance considérable, elle fait partie des prodromes de la maladie. Associée aux vomissements, à la constipation et à la fièvre à type rémittent, elle caractérise la période de début.

Dans la *méningite séreuse* la céphalée, conséquence de l'hypertension, progresse continuellement et, si on n'intervient pas, soit par la ponction lombaire, soit surtout en décomprimant le cerveau par la crâniectomie, elle aboutit plus ou moins rapidement au coma et à la mort.

La *méningo-encéphalite diffuse* de la paralysie générale ne détermine

d'ordinaire qu'une céphalalgie très modérée ; le plus souvent même ce symptôme fait complètement défaut. Ce n'est que lorsque l'affection présente des poussées inflammatoires locales, ou qu'elle se complique de pachyméningite, que la douleur apparaît ; elle peut être alors extrêmement vive.

La *pachyméningite hémorragique* des alcooliques est parfois absolument silencieuse avant l'attaque apoplectique ; d'autres fois cette période est caractérisée par une céphalalgie très intense, opiniâtre et fixe, répondant d'ordinaire au côté de la lésion. Il s'y joint d'ordinaire des sensations subjectives particulières, des sensations vertigineuses, une sensation de flot dans la tête, des bourdonnements d'oreille.

C'est surtout dans la *pachyméningite hypertrophique syphilitique* que la céphalalgie est intense. La prépondérance de ce symptôme a été également considérée comme une caractéristique de la *méningo-encéphalite diffuse syphilitique*.

D'une façon générale, dans la *syphilis cérébrale*, qu'il s'agisse de lésions diffuses des méninges, de lésions artérielles ou de tumeurs gommeuses, la céphalalgie occupe toujours une place importante parmi les symptômes. Il est très important de la reconnaitre, car elle apparait à la période prodromique de toutes les formes. C'est une douleur intense, gravative, profonde, — Fournier la nomme *encéphalalgie*, — elle est souvent localisée, surtout à la région fronto-pariétale, ou prédomine d'un côté et porte en raison de ce fait le nom d'*hemicéphalée*. Les exacerbations régulières qu'elle présente sont un des phénomènes les plus caractéristiques. Légère et souvent nulle dans la journée, elle s'exaspère le soir et dans la première partie de la nuit et s'efface le matin ; parfois au contraire elle présente son maximum à l'heure du réveil. Caractère non moins important, cette céphalalgie, si rebelle aux médicaments analgésiques usuels, cède facilement d'ordinaire au traitement iodo-mercuriel.

Indépendamment de cette céphalalgie particulière aux accidents tertiaires cérébraux, la syphilis à la période primitive, et surtout à la période secondaire, détermine souvent une céphalalgie tantôt diurne, tantôt nocturne avec des exacerbations fréquentes et un caractère névralgique. Elle diffère de la céphalalgie tertiaire en ce qu'elle est beaucoup moins localisée. Elle ne résulte pas d'une lésion organique locale, mais fait partie de l'état général souvent fébrile, qui est la conséquence de l'envahissement de l'organisme par le virus syphilitique.

Les *lésions locales* du cerveau, *tumeurs diverses*, *abcès*, et du *crâne*, *carie osseuse*, *exostoses*, *périostite*, donnent lieu à la céphalalgie diffuse et à la céphalalgie circonscrite.

Toutes ces variétés de *tumeurs cérébrales* s'accompagnent presque toujours en effet d'une *céphalée diffuse*, intense, gravative et croissante, qui en est peut-être le symptôme capital. Cette céphalée est due à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; elle disparait par la ponction lombaire ou la trépanation décompressive.

La *céphalée circonscrite* qui se rencontre également au cours des

tumeurs cérébrales consiste en des douleurs prolongées, intenses, lancinantes, localisées parfois d'une manière très précise à un point de la région crânienne; elle se présente très souvent avec un caractère intermittent. Intensité et localisation sont les deux principaux caractères de cette forme. Elle peut être le résultat de *lésions intra-cérébrales*, mais elle tient le plus souvent à la présence d'altérations siégeant au voisinage des méninges, ou dans l'épaisseur même du crâne (*plaque de pachyméningite, tumeurs des méninges, ostéites internes, carie du rocher*). Les affections du *cervelet* s'accompagnent parfois d'une douleur limitée à la région occipitale, mais le plus souvent, cette douleur n'a pas de localisation fixe. D'après Luys, elle prend souvent la forme intermittente, et peut devenir atroce dans les paroxysmes, particulièrement dans le cas de tumeur. L'apparition de telles douleurs et de phénomènes convulsifs au cours d'une otorrhée, est souvent le signe d'un abcès dans le voisinage du cervelet.

Au cours de l'*épilepsie*, les attaques sont suivies d'une douleur gravative qui persiste plusieurs heures. Cette céphalalgie existant au réveil est souvent l'indice d'un accès nocturne qui a pu passer inaperçu. Dans l'intervalle des crises, au contraire, la céphalalgie n'existe pas, et c'est même un des signes distinctifs entre l'épilepsie essentielle et l'épilepsie symptomatique qui résulte de lésions organiques de l'encéphale.

La céphalalgie est encore un symptôme fréquent dans les *névroses*.

Dans l'*hystérie*, elle affecte le plus souvent la forme névralgique, elle est parfois très nettement localisée comme dans le *clou hystérique*, qui consiste en une douleur extrêmement vive, très circonscrite au sommet de la tête. Il existe aussi des douleurs gravatives qui sont réveillées parfois par la plus légère influence, comme l'action de la lumière, un bruit même léger, une odeur, etc.

Enfin la céphalalgie et les phénomènes nerveux qui l'accompagnent, peuvent parfois simuler plus ou moins exactement le tableau de la méningite, c'est ce qu'on a décrit sous le nom de *pseudoméningite*, de *méningisme hystérique*.

La céphalalgie est fréquente dans la *neurasthénie* et y affecte souvent une forme très particulière. Le malade se plaint d'avoir sur la tête comme un casque lourd qui lui pèse sur le crâne, particulièrement à la partie postérieure (*douleur en casque*). D'autres éprouvent une sensation de constriction qu'ils comparent à celle que produirait une corde enserrant la tête transversalement. Ils accusent aussi un sentiment de vide cérébral, de ballottement dans la tête. L'intensité de cette douleur est très variable, elle a pu dans quelques cas être assez développée pour faire songer à l'urémie.

La *céphalée des adolescents* est également une céphalée neurasthénique, elle s'observe en général chez des sujets plus ou moins surmenés par le travail intellectuel au moment de la formation.

9° **Migraine**. — Je dois encore, à propos de la céphalalgie, mentionner une forme particulière de mal de tête qui s'observe surtout chez les sujets

à la fois arthritiques et névropathes ; je veux parler de la migraine.

Il en existe plusieurs formes. Toutes ont pour caractéristique de se manifester sous forme d'accès dont le retour est en général variable, mais peut s'accomplir parfois périodiquement avec une régularité remarquable.

Dans la forme vulgaire, l'accès débute le matin. Le malade se réveille mal dispos, une douleur sourde, d'abord légère, puis bientôt très violente, envahit un côté du crâne (hémicranie). Elle occupe surtout la région orbitaire ou sus-orbitaire, parfois les régions latérale et postérieure de la tête. La pression de ces régions réveille de vives douleurs, et le malade est en proie souvent à une telle hyperesthésie qu'il s'enferme dans une chambre obscure, loin de la lumière et du bruit, et reste étendu sur son lit. Il existe d'ordinaire des nausées et des vomissements qui peuvent se prolonger toute la journée. La durée de l'accès dépasse rarement une journée, il peut cependant se prolonger pendant quarante-huit heures.

L'accès migraineux varie d'intensité suivant les sujets ; il se complique parfois d'autres phénomènes d'ordre nerveux, de troubles sensitifs, de troubles moteurs, de troubles vaso-moteurs et même de troubles intellectuels. Parmi les troubles sensitifs, les plus importants sont ceux qui intéressent la vision. Dans une forme dite *migraine ophtalmique*, le phénomène le plus typique est l'apparition du *scotome scintillant* précédé de photophobie. Au cours de l'accès, le malade perçoit dans son champ visuel, en dehors de la zone de vision distincte, une tache sombre bordée d'une frange étincelante en zigzag qui scintille, se meut, se déforme ; le phénomène dure de quelques secondes à une heure et disparaît. Il fait place parfois à une hémianopsie latérale homonyme passagère, quelquefois mais très rarement suivie d'une amaurose passagère également.

On peut observer dans certains cas d'autres phénomènes sensitifs, des sensations d'engourdissement, des picotements, des anesthésies, des hyperesthésies limitées à une extrémité ou étendues à tout un côté du corps. D'autres troubles moteurs également unilatéraux, moins caractéristiques et moins fréquents ont encore été signalés : tremblements, convulsions, paralysies plus ou moins complètes atteignant la face, les membres : hémiplégie et aphasie, amnésie transitoires, etc., mais ils ne s'observent pas dans la migraine banale des arthritiques, on ne les rencontre que dans les pseudo-migraines, dans les céphalées relevant de l'urémie, du diabète, ou de lésions de l'encéphale et des méninges. Enfin on a décrit une migraine accompagnée de paralysie de la troisième paire. (Voy. *Migraine ophtalmoplégique*, p. 1149.)

Le système du grand sympathique peut être également affecté dans les formes dites *vaso-motrices*. On peut voir, d'une part, la pâleur de la face (vaso-constriction) associée à la dilatation pupillaire et à une salivation abondante (*migraine spastique* ou *sympathicotonique* de Du Bois-Reymond) ou bien une vaso-dilatation avec rétrécissement de la pupille (*migraine sympathicoparalytique* de Mollendorf).

La migraine existe le plus souvent à titre de manifestation isolée surve-

nant spontanément ou, parfois, à l'occasion de certaines affections locales des fosses nasales, du pharynx, de l'oreille moyenne, de l'utérus. Elle se rencontre le plus souvent chez des sujets arthritiques. Enfin la migraine est une affection souvent héréditaire ou familiale.

10° **Douleurs viscérales.** — Je n'ai pas à parler ici des manifestations douloureuses qui résultent des affections organiques des différents viscères : le point de côté de la pneumonie, les douleurs du cancer de l'estomac, la colique hépatique, etc. Mais je dirai quelques mots des *viscéralgies* qui sont propres aux affections nerveuses. De toutes ces affections, la plus riche en phénomènes douloureux, le tabes est celle qui offre les exemples les plus complets et les plus variés de viscéralgies.

Le type des douleurs viscérales est la *crise gastrique des ataxiques* caractérisée par deux phénomènes principaux : les douleurs et les vomissements.

Des phénomènes analogues peuvent affecter l'intestin, les crises de *coliques intestinales des tabétiques* sont plus rares que les crises gastriques, elles s'accompagnent souvent de débâcles diarrhéiques.

Les *organes des voies urinaires* sont fréquemment atteints par des douleurs qui ont soit le caractère fulgurant, soit un caractère permanent donnant des sensations de corps étranger, elles occupent l'urètre, le col de la vessie, la vessie. Parfois même, elles parcourent le trajet des uretères et rappellent les coliques néphrétiques.

Je signalerai enfin les douleurs ou les sensations anormales qui siègent au niveau des *organes génitau.r* constituant les crises testiculaires, ovariennes, clitoridiennes.

Les *crises laryngées* et *pharyngées des tabétiques* sont d'ordinaire peu douloureuses, il n'en est pas de même pour les crises d'***angine de poitrine*** qui, dans cette affection, se présentent avec leurs caractères ordinaires (Landouzy, Vulpian, Leyden) : douleur angoissante rétro-sternale, irradiations dans le membre supérieur gauche, etc. Ce syndrome a été rapporté par Leyden à l'atteinte du nerf pneumogastrique. La chose ne me paraît pas démontrée.

Les crises de ***viscéralgie*** sont particulièrement développées dans le tabes, mais elles existent également dans un certain nombre d'autres affections nerveuses, celles particulièrement qui rentrent dans la classe des névroses.

L'angine de poitrine peut se rencontrer dans la ***maladie de Basedow***. Je rappellerai ici la dysphagie, l'œsophagisme, la gastralgie et les vomissements, le vaginisme, etc., qui font partie des ***accidents hystériques***. L'***aura épileptique*** est souvent constituée par des sensations anormales analogues, par des crises de dyspnée, des douleurs précordiales, de la gastralgie, des coliques, du ténesme rectal.

Enfin l'angine de poitrine dite *essentielle* est considérée par quelques auteurs comme une manifestation d'ordre nerveux, résultant soit d'une altération organique (névrite) ou irritation du plexus cardiaque). Tous

ces troubles seront décrits plus loin (Voy. *Troubles moteurs d'origine nerveuse*).

II° Algies centrales ou psychiques. — Toutes les *douleurs psychopathiques* ne rentrent pas dans le cadre des algies centrales, au sens où je comprends ce terme. Ni les douleurs d'origine hallucinatoire qui s'observent dans différents états toxiques, dans les états démentiels, et dans les délires hallucinatoires systématisés, ni les douleurs psychonévropathiques déterminées par des interprétations délirantes — qu'il s'agisse de grande ou de petite hypocondrie — ne constituent des algies psychiques. Les douleurs cénesthopathiques elles-mêmes, décrites par Dupré et Camus, me semblent constituer quelque chose de tout différent des manifestations douloureuses que l'on trouve chez le neurasthénique. Et l'élément capital du diagnostic entre ces douleurs psychopathiques se produisant chez des malades qui, par ailleurs, affectent l'apparence clinique de mentaux véritables, et les douleurs que l'on peut observer chez les neurasthéniques, c'est chez les mentaux l'absence de la *cause émotive*. Très souvent l'algie centrale du neurasthénique n'est qu'une douleur légitime à son origine, mais illégitimement conservée sous l'influence d'une cause émotive. Dans d'autres cas, la douleur, dès son origine est illégitime, mais c'est qu'alors elle n'est pas absolument spontanée, et qu'elle est due à des influences suggestives qui, elles-mêmes, n'ont pu s'établir que grâce à une dépression d'origine émotive du psychisme du malade. Entre le malade qui s'imagine, par un phénomène de zoopathie interne, qu'un animal quelconque lui ronge son estomac et l'individu qui, déprimé par des causes émotives, fixé par des interventions médicales, souffre au creux épigastrique parce qu'on l'a convaincu qu'il avait son estomac malade, il y a, à mon sens, toute la différence qui sépare un mental caractérisé du névropathe simple que peut être un neurasthénique.

Celui-ci se plaint très souvent de douleurs localisées soit dans un viscère, soit dans un point quelconque du corps, douleurs tenaces, persistantes, souvent très intenses, ne lui laissant aucun répit et ayant comme caractère principal, primordial, dirais-je volontiers, d'être indépendantes de toute altération périphérique appréciable, soit des tissus, soit des nerfs. Ces douleurs furent décrites d'abord par Blocq sous le nom de *topoalgie* (1891), et Huchard (1895) a proposé de les désigner sous le terme plus exact d'*algies centrales* ou *psychiques*, dénomination qui me paraît préférable à la précédente, car elle indique bien le caractère principal du symptôme, à savoir son origine psychique.

Les algies centrales sont, à l'heure actuelle, encore assez souvent méconnues en pratique ; beaucoup de médecins et surtout de chirurgiens ont une tendance à rapporter à une lésion siégeant à la périphérie toute douleur quels que soient ses caractères ; or cette erreur de diagnostic peut avoir des résultats fâcheux, car il s'agit ici d'un symptôme fréquent, et d'autre part, parce que toute thérapeutique intempestive ne fait qu'aggraver l'état du malade.

Les algies centrales peuvent se présenter sous les caractères les plus variables. Mais le symptôme dominant qui doit dès l'abord faire soupçonner la nature du mal au médecin, c'est l'*état neurasthénique* du sujet. Il est bien évident qu'une lésion locale douloureuse peut, elle aussi, à la longue, provoquer le développement de phénomènes neurasthéniques, mais tout en songeant à cette possibilité, il faut savoir que la relation contraire est de beaucoup plus fréquente. Du reste, l'histoire du malade apprendra vite au médecin ce qui a commencé, de la douleur locale ou de la neurasthénie.

Les caractères des algies centrales sont assez différents, suivant que la douleur siège ou non sur un viscère. Lorsque l'algie se développe sur un point du corps autre qu'un viscère thoracique ou abdominal, elle revêt un appareil symptomatique plus net.

En un point déterminé du corps, le malade ressent une douleur continue et très pénible : la zone douloureuse est bien limitée ; elle dépasse rarement un diamètre de 5 à 10 centimètres ; elle peut siéger sur une partie quelconque du corps, sur la face, sur le front, sur la tête, derrière les globes oculaires, sur un maxillaire ou un point quelconque de la colonne vertébrale ou du tronc, au niveau du cou, sur le coccyx, au niveau du creux de l'estomac, sur un membre. Mais, caractère très important, cette zone douloureuse ne correspond à aucun territoire limité anatomiquement ou physiologiquement.

La douleur s'accroît par moments ; parfois sous l'influence d'une attitude, dans la coccygodynie par exemple : la malade, car dans ce cas il s'agit le plus souvent d'une femme, ne peut s'asseoir sans ressentir une douleur très pénible, la forçant bientôt à prendre la station debout. Lorsque l'algie siège à la nuque, les mouvements de latéralité et d'extension de la tête provoquent des douleurs très intenses : la malade peut immobiliser instinctivement sa tête en contractant ses trapèzes, d'où une attitude qui fait songer tout d'abord à un mal de Pott sous-occipital ou cervical. Les paroxysmes douloureux apparaissent aussi à la suite de fatigues physiques, à la suite de violentes émotions, souvent aussi il n'y a aucune cause appréciable.

La pression au niveau de la zone douloureuse n'exagère pas la douleur, du moins dans la majorité des cas : les nerfs de la région ne sont pas non plus douloureux à la pression. D'autre part la palpation très minutieuse des os, des muscles, du tissu sous-cutané, de la peau, ne révèle aucune lésion à ce niveau. Enfin, phénomène important pour le diagnostic, lorsque l'attention du malade est détournée de sa douleur il ne la sent pas ou presque pas.

Lorsque l'algie centrale se localise dans un viscère, le diagnostic est souvent beaucoup plus délicat à établir, car l'état physique de l'organe douloureux est souvent difficile à établir d'une manière précise.

L'algie centrale apparaît avec une fréquence très grande au niveau des organes génitaux de la femme et des organes urinaires de l'homme. Chez la femme, elle est presque toujours méconnue, et la douleur est attribuée

à une flexion anormale de l'utérus ou même à une lésion des ovaires. Trop souvent une intervention chirurgicale vient encore aggraver l'état de la malade.

Chez l'homme la douleur siège sur des points variables, autour de la verge; elle n'a alors en général pas de rapport avec le degré de plénitude ou de vacuité de la vessie. Dans d'autres cas, elle atteint surtout l'urètre membraneux: le contact de la sonde à ce niveau est des plus pénibles. Guyon a bien montré la grande valeur diagnostique de ce symptôme chez les faux urinaires. Parfois même toute la muqueuse urétrale est hyperesthésiée. Enfin on peut observer des algies vésicales se traduisant par des mictions très pénibles et extrêmement douloureuses.

Les algies centrales localisées au niveau de l'estomac ou du côlon s'observent très fréquemment en clinique; mais il est souvent difficile de faire la part de ce qui peut revenir à l'état local des viscères et de ce qui dépend de l'idée fixe. En effet, pour l'estomac et l'intestin, comme pour la vessie, l'algie centrale jette un désordre profond dans les fonctions de ces viscères; leur sensibilité si obtuse à l'état normal, acquiert une intensité extraordinaire; dans l'algie gastrique la moindre ingestion d'aliments donne au patient une sensation de plénitude, de tension extrême, d'étouffement; les acides ou les substances légèrement caustiques déterminent des douleurs intenses; la pression au niveau de la région gastrique est très pénible. Cette sensibilité s'accompagne souvent de troubles réflexes et en particulier de palpitations, de tachycardie, troubles cardiaques que Potain a bien mis en lumière.

Il en est de même au niveau du gros intestin : l'hyperesthésie, plus ou moins localisée au cæcum ou à l'S iliaque, s'accompagne d'un spasme de l'intestin nettement perceptible par la palpation à travers la paroi abdominale.

On a noté également des douleurs probablement de même nature, au niveau du cœur (d'après Huchard, cette algie centrale cardiaque se présenterait sous forme d'accès d'arythmie avec douleurs (arythmie angoissante paroxystique).

Diagnostic. — Le diagnostic d'une algie centrale est souvent délicat à établir et on n'y arrive en général que par élimination. Cependant la douleur psychique présente quelques caractères spéciaux. C'est ainsi, par exemple, qu'elle donne très vite à l'observateur l'impression que c'est une douleur *surajoutée* et, quelle que soit l'intensité que lui attribue le malade, on arrive en général assez facilement à la conviction que c'est une douleur plus apparente que réelle. En effet, lorsque l'on examine en pleine crise douloureuse un sujet atteint d'algie centrale, on constate presque toujours chez lui que les traits du visage ne sont nullement troublés et qu'il n'y a pas là cet état d'inhibition, d'épuisement relatif dû à la douleur réelle. On peut, en effet, dans ces moments-là, toujours faire parler le malade, qui parfois même s'exprime avec une grande facilité et s'étend avec complaisance sur la description de sa souffrance. Ici en effet il suffit de canaliser un peu les images de cette

du sujet, pour reléguer au second plan chez lui la sensation douloureuse.

Le pronostic de l'algie centrale n'est jamais grave quant à la vie, bien que dans certains cas la guérison puisse être fort difficile à obtenir. Ce qui domine le pronostic, c'est l'état neurasthénique plus ou moins grave du sujet. Beaucoup de ces algies ne sont du reste que la conséquence d'interventions chirurgicales ou de traitements médicaux, chez des sujets neurasthéniques.

Pathogénie et traitement. — Nous ne savons encore rien des conditions physiques où se trouvent les centres nerveux lorsque se développe une algie centrale ; mais nous pouvons nous faire une idée des processus psychologiques qui conduisent à cette variété de trouble mental. L'algie centrale est en effet, de par ses caractères, une sensation fixe, extériorisée, qui, dans un autre domaine, peut être opposée et comparée à l'idée fixe. Elle s'accompagne d'un état émotif comme l'idée fixe s'accompagne d'un état d'angoisse. On pourrait même dire qu'il s'agit ici d'une maladie de l'attention. « Fixer son attention, dit Ribot, c'est laisser un certain état durer et prédominer ; cette prédominance, d'abord inoffensive, s'accroît par les effets mêmes qu'elle produit : un centre d'attraction s'est établi, qui peu à peu acquiert le monopole de la conscience. »

Ces considérations ne sont pas d'ordre purement théorique : elles ont leur importance pour déterminer le traitement qui convient à ces malades.

Tout traitement de l'algie centrale qui contribue à rendre l'idée plus intense, à fixer encore davantage l'attention, est mauvais et aggrave l'état du malade : cela est surtout vrai des interventions chirurgicales qui, par l'émotion qu'elles provoquent, par l'effort qu'il faut pour se décider à l'opération, persuadent au malade que son état est très grave, augmentent son émotivité, et enfoncent davantage dans sa conscience la sensation qu'il faudrait mobiliser. Ce qu'il convient de faire, c'est tout d'abord de traiter l'état moral du sujet par la psychothérapie en s'efforçant d'attacher son attention à l'idée de guérison ; dès qu'il aura pris confiance dans son médecin, lorsqu'on lui aura redonné la maîtrise de soi-même, lorsque l'idée de la guérison prochaine se précisera, on verra le plus souvent s'atténuer et disparaître toutes les douleurs dont il se plaignait. Ce mode de traitement ne réussit pas toujours, car il peut y avoir des algies centrales qui durent toute la vie. Dans beaucoup de cas cependant, il m'a donné des guérisons remarquables.

Akinesia algera. — Sous ce nom, Möbius (1891) a décrit un syndrome caractérisé par des sensations douloureuses se produisant à l'occasion des mouvements volontaires, douleurs qui ne s'expliquent par aucune lésion locale et que, pour ma part, je considère comme rentrant dans le groupe précédent des algies centrales. Cette affection, rare du reste, a été étudiée depuis par Erb, Longard, Mingazzini, Bechterew, Oppenheim, Ingelrans, etc.

L'*akinesia algera* n'a été observée jusqu'ici que chez des sujets ayant une tare névropathique plus ou moins accusée — neurasthénie, hystérie, hypocondrie. — Au commencement de l'affection ce n'est guère qu'à

l'occasion de mouvements exagérés que se manifeste la douleur. Puis, à mesure que la maladie évolue, cette douleur se produit à l'occasion du moindre mouvement et tout même par le contact des régions du corps qui ne sont pas malades. Arrivée à ce degré, l'*akinesia algera* est caractérisée par l'impossibilité complète d'exécuter des mouvements et le sujet qui en est atteint peut faire, de prime abord, l'impression d'un paralytique. En même temps du reste que cette impotence fonctionnelle due à la douleur, le malade présente un état neurasthénique, hystérique ou hypocondriaque plus ou moins accusé, parfois même des troubles mentaux plus ou moins graves. Dans certains cas, les douleurs peuvent s'accompagner d'accélération de la respiration, de tachycardie, de sueurs profuses.

La douleur peut chez ces malades se produire non seulement à l'occasion des mouvements, mais parfois exister aussi dans le domaine des nerfs spéciaux. Dans un cas observé par Erb (1892), le malade, impotent depuis de longues années du fait de son affection, présenta par la suite une hyperesthésie très marquée de l'ouïe. Oppenheim chez un de ses malades a constaté une hyperesthésie rétinienne intense, chez un autre la douleur apparaissait pendant l'acte de manger et cet état avait amené un amaigrissement excessif, conséquence de l'inanitiation.

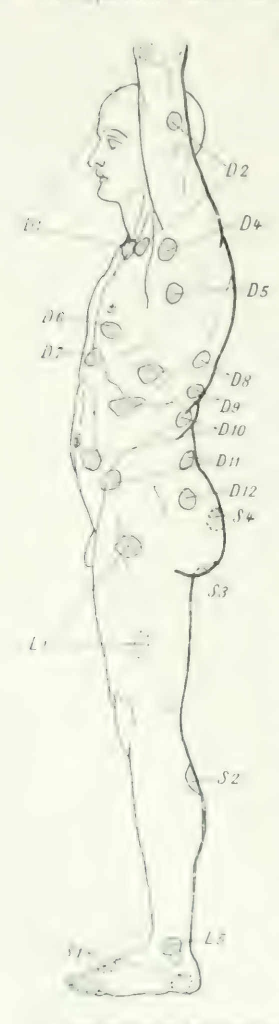
Le pronostic de cette affection est assez grave et sa durée peut être indéfinie. Quant à sa physiologie pathologique je crois qu'elle est la même que celle des algies centrales, dont l'*akinesia algera* ne serait qu'une des nombreuses variétés.

Phénomenes sensitifs cutanes dans les affections viscérales. — Il est un dernier groupe de phénomènes sensitifs cutanés ou tout au moins périphériques, et dont il me reste à parler. Ce sont ceux qui se manifestent au cours de certaines affections viscérales dans des régions de la peau assez nettement limitées — douleurs sympathiques, zones hyperalgésiques, points maxima.

Tout le monde connait les irradiations sensitives qui occupent le territoire du nerf cubital gauche dans l'angine de poitrine ; le point rachidien interscapulaire symptomatique des affections gastriques, de l'ulcère rond en particulier. L'étude de ces zones sympathiques a été faite méthodiquement pour la plupart des affections viscérales par H. Head. Cet auteur a reconnu que les affections des organes profonds, tels que le cœur, le poumon, l'estomac, le foie, le rein, la vessie, l'utérus, etc., donnaient lieu à des douleurs, à de l'hyperalgésie et à des hyperthermesthésies sans exagération de la sensibilité tactile, c'est-à-dire à un état de sensibilité spéciale (*tenderness*) de la peau dans des régions distantes, sous forme de points ou de bandes bien délimitées.

Ainsi que Mackensie, Cliffort Albutt, Ross, H. Head a pu constater que ces territoires de « sensibilité spéciale » étaient, dans leur distribution, analogues à ceux qui sont le siège de l'éruption dans le zona, c'est-à-dire qu'ils ne suivaient pas le trajet des nerfs periphériques, mais plutôt celui des groupes de fibres correspondant à différents segments de la moelle

et en rapport avec la distribution sensitive du grand sympathique. D'après Ross, les nerfs sensitifs viscéraux aboutiraient au même segment médullaire que les racines sensitives cutanées somatiques le long desquelles s'irradient les douleurs, et les filets sympathiques centripètes cutanés des organes altérés transmettraient aux segments médullaires dont ils sont tributaires, l'excitation qu'ils subissent.



Pour H. Head, il existerait donc une relation intime entre les connexions centrales : 1° des nerfs qui exercent une influence trophique sur la peau ; 2° des nerfs cutanés préposés à la sensation de douleur, de chaleur, de froid ; 3° des nerfs sensitifs viscéraux.

Si cette hypothèse est exacte, la topographie des zones cutanées hyperalgésiques pourrait servir en clinique, d'une part, à déterminer le siège d'une affection viscérale et, d'autre part, à localiser dans la moelle les segments préposés à la sensibilité des différents viscères (fig. 555).

H. Head a décrit, en outre, dans la tête et le cou des zones hyperalgésiques en rapport avec certaines affections de la tête et dont quelques-unes — en relation étroite avec certaines zones hyperalgésiques du tronc — se rencontrent dans les lésions viscérales qui intéressent le poumon, le cœur, le foie, l'estomac, l'intestin (fig. 556).

Pour explorer ces zones hyperalgésiques, on soulève doucement entre le pouce et l'index la peau et le tissu cellulaire sous-cutané des différentes régions de la tête et du tronc, ou on explore la sensibilité de la peau à l'aide

de la tête d'une épingle sur le cuir chevelu ou peut exercer une traction légère sur les cheveux; dès que l'on atteint la zone hérissée, le malade accuse une sensation douloureuse très nette.

Les limites des zones hyperalgésiques sont en général assez nettes. On n'observe pas le chevauchement sur les zones voisines si nettement démontré par Sherrington pour les zones anesthésiques du tronc et des membres. Ces zones sont, en outre, les zones d'exploration non seulement pour la douleur, mais encore pour la température — à la chaleur et au froid; elles sont le siège fréquent des éruptions zostériennes. Il est séduisant à l'esprit de les mettre en rapport avec la sensibilité protopathique de H. Head et de les considérer comme les territoires d'épanouissement des nerfs sensitifs sympathiques. Chaque zone présente un point d'hyperalgésie *maxima* que j'ai seul inscrit dans les figures 555 et 556.

Temporale (D7)
Occipitale (D10)
(D5,6) Fronto-tempor.
Maxillaire
Nasolabiale
Mentonnière
Laryngée supérieure
Laryngée inférieure
C3
C4

Ces zones hyperalgésiques n'existent dans aucune lésion des téguments cutanés, des muqueuses nasale et laryngée, des séreuses (méninges, plèvre et péricarde). Dans ces affections, les douleurs sont *localisées*, plus ou moins profondes, et ne s'accompagnent pas de zones d'hyperalgésie cutanée.

La méthode de la recherche des zones hyperalgésiques cutanées n'a pas encore, dans l'étude des localisations spinales sensitives, la même valeur objective que celle de la recherche des zones anesthésiques. Sans doute les tableaux dressés par H. Head ne sont pas définitifs, car c'est là une question encore à l'étude et dont la solution paraît

[illegible] recherches. Les faits constatés par cet auteur sont néanmoins fort intéressants et méritent d'autant plus d'attirer l'attention que ses tableaux se rapprochent singulièrement de ceux d'innervation viscérale motrice et inhibitrice, dus aux travaux expérimentaux de Gaskell, Mott, Langley, Biedl, Onuf et

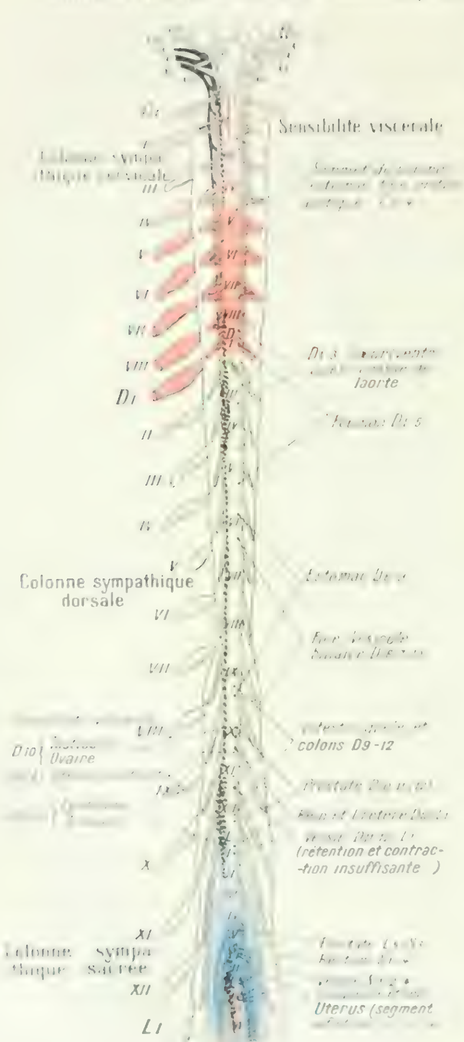


Fig. [illegible] [illegible] un premier renflement au niveau [illegible] [illegible] tie inférieure de L5 au segment [illegible] segments L4, L3, et partie inférieure [illegible] crites en marge. — Pour le rein et les uretères, la zone cutanée [illegible] lésion est plus voisine du rein, et d'autant plus de L1 que le [illegible] pour la moelle cervicale; en jaune (D1-XII) pour la moelle [illegible] pour la moelle lombaire; en [illegible] lombo-sacrée (L5, S1-III) et en violet [illegible]

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] tique.
[illegible]	Partie olfactive du nez. .	[illegible]	[illegible] D_4, crosse de l'aorte [illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	Lobe inférieur du poumon quelquefois cœur (oreillettes).
Zone temporale. . . .	[illegible]	[illegible]	[illegible] oreillettes, zone gastri- [illegible] L'hyperalgésie existe [illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] supérieur de l'intestin grêle.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] testicule.
[illegible]	[illegible]		
[illegible]	[illegible]		
Zone hyoïde. .	[illegible] langue, dents.		
[illegible]	[illegible]		
[illegible]	Larynx, cordes vocales dans [illegible] tion de cette zone pro- [illegible]		
[illegible]	Affections de la partie res- [illegible] de la canine et de la [illegible]		
Zone mentonnière. .	[illegible] langue; incisives et ca- [illegible]		
[illegible]		[illegible]	Affections du thorax, sou- [illegible]
[illegible]		[illegible]	Affections du thorax et de l'abdomen

Collins, etc., et aux travaux anatomiques de Bruce, Jacobson, etc.

En me basant sur des travaux anatomiques faits en collaboration avec Mme Dejerine, j'ai représenté dans la figure 557 les colonnes motrices sympathiques de la moelle et, d'après les travaux de H. Head, les segments médullaires en rapport avec l'innervation sensitive sympathique des viscères. J'ai d'autre part figuré dans le tableau de la page précédente les relations des zones hyperalgésiques de la tête avec les affections de la tête, et leur association avec les zones hyperalgésiques du tronc dans les lésions des viscères thoraco-abdominaux en me basant sur les travaux de H. Head.

La figure 557 montre avec évidence les grandes probabilités qui existent en faveur de l'hypothèse de cet auteur. Elle montre en particulier que les segments médullaires qui reçoivent les terminaisons du système afférent sympathique viscéral, sont sensiblement les mêmes segments que ceux qui possèdent une colonne sympathique motrice. Elle pourra donc servir de point de départ pour de nouvelles recherches anatomiques sur les crises viscérales au cours des différentes affections du système nerveux, en particulier du tabes.

B. — TROUBLES OBJECTIFS DE LA SENSIBILITÉ

Méthodes d'exploration. — Nature et signification des troubles de la sensibilité objective. — Dans l'exploration de la sensibilité objective, on interroge successivement les différents modes de la sensibilité par des excitations appropriées, c'est-à-dire s'adressant, autant que possible, uniquement à tel ou tel de ses modes : sensibilité tactile, douloureuse, thermique, sens du lieu, etc. ; et l'on note le résultat obtenu en interrogeant le malade. Il est nécessaire de placer le sujet examiné dans certaines conditions propres à laisser à l'expérience toute sa valeur. Il aura les yeux bandés, son attention ne sera distraite par aucune cause extérieure comme le bruit, le froid, etc. ; l'examen ne sera jamais trop prolongé afin d'éviter l'influence de la fatigue et de la suggestion. Enfin on devra naturellement tenir compte de son intelligence, et de son état mental pour apprécier la valeur de ses réponses.

On peut alors dans ces conditions interroger les diverses sensibilités, observer la nature des troubles qu'elles présentent, leur topographie, les circonscrire au besoin avec le crayon dermographique. Les divers modes d'excitation employés ne doivent pas dépasser un degré modéré d'intensité, au delà duquel les sensations perdent leurs caractères de sensibilité spéciale et aboutissent à une sensation commune différente, qui est la douleur.

1. — *Les sensibilités superficielles.*

Sensibilité tactile. — La sensibilité tactile proprement dite nous renseigne sur les qualités de la matière. Elle nous révèle les états de lisse et de rugueux, d'arrondi ou de pointu, de dureté et de mollesse

d'un objet, et ces qualités physiques sont perçues par l'organe du toucher en état de repos. Il n'est pas indispensable que la surface d'attouchement se meuve et se déplace sur un corps pour pouvoir reconnaître son état moléculaire, mais ce déplacement favorise la perception de ces qualités.

L'examen de la sensibilité tactile est d'une grande importance en séméiologie nerveuse. En clinique, on se sert pour son exploration de procédés relativement grossiers, qui, appliqués avec méthode, sont cependant suffisants pour le but que l'on se propose.

Dans l'étude de l'état de la sensibilité tactile, comme d'ailleurs dans celle de toute espèce de sensibilité, on poursuit deux buts :

1° La recherche d'une altération sensitive; 2° la localisation de cette dernière.

Pour constater une altération de la sensibilité tactile sur une région quelconque du corps, il suffit à la rigueur de pratiquer des attouchements légers avec la pulpe du doigt et de les comparer avec ceux pratiqués sur des parties saines.

Une précaution s'impose toutefois, lorsqu'on veut appliquer cette méthode à la fois simple et rapide. La température du doigt explorateur ne doit pas beaucoup différer de la région à examiner, sans quoi il peut arriver qu'une peau anesthésique, sentant le doigt parce qu'il est chaud ou froid, se présente comme normalement sensible. C'est pour cela que l'attouchement avec un corps mauvais conducteur de la chaleur, tel qu'un pinceau de blaireau ou un petit tampon d'ouate, est de beaucoup préférable. A l'aide d'un pinceau ou d'un fragment de coton, nous pouvons en outre produire des degrés d'attouchements très légers ; ce sont là en fait d'esthésiomètres les plus simples et les plus pratiques.

On peut encore, pour apprécier les qualités fines du tact, faire palper au sujet des objets ou des tissus de nature différente — laine, coton, soie, papier, etc.

Pour topographier exactement l'étendue d'une anesthésie, il est préférable de pratiquer plusieurs examens partiels, séparés les uns des autres par un temps de repos. Le phénomène psychique de l'attention joue en effet un grand rôle dans la perception sensitive. Beaucoup de malades ne peuvent concentrer leur attention au delà d'un temps un peu prolongé, et des attouchements légers, perceptibles pour un malade reposé, peuvent passer inaperçus s'il est fatigué. C'est pour cette raison qu'un examen de sensibilité ne doit pas durer trop longtemps. Mieux vaut étudier soigneusement dans un premier examen une seule région, puis, après un repos plus ou moins long, passer à une seconde région et procéder ainsi par étapes à l'examen complet.

Nous savons en outre, par expérience, que toute zone anesthésique s'agrandit quand on promène l'excitant en allant de cette zone vers les parties saines, et qu'au contraire elle se rétrécit quand on procède à l'exploration en allant des parties saines vers les parties malades. L'étendue des régions anesthésiques, obtenue de ces deux manières, peut différer plus ou moins et, pour avoir la limite exacte, il faut alors prendre la moyenne.

Pour graduer l'intensité d'une impression tactile, on a construit un certain nombre d'instruments, dits esthésiomètres, dont le type est constitué par les poils de Frey.

Fig. 558. — [illegible] l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Ré- [illegible] profondes avec perte de la perception [illegible] ent des cer- [illegible]

Le seuil extensif ou les cercles de sensation. Discrimination tactile (fig. 558). — Le degré limite d'un excitant, au-dessous duquel il n'y a plus de sensation, est appelé son *seuil*. Nous distinguons un *seuil intensif*, qui est la limite de l'intensité perceptible et un *seuil extensif*. Cette notion de seuil extensif a été introduite dans la science par E.-H. Weber sous le nom de *cercles de sensation*. Cet auteur a cherché à déterminer, pour chaque territoire cutané, la distance minima au-dessous de laquelle la distinction de deux contacts simultanés n'est plus possible.

Cette faculté de discernement de deux contacts simultanés varie pour les diverses régions entre 1 et 68 millimètres. La finesse du discernement dépend dans une certaine mesure de la finesse de l'innervation. C'est ainsi qu'avec les pulpes des doigts nous distinguons un rapprochement de 2 millimètres, tandis que, pour la peau du dos, il faut un écartement 30 fois plus grand.

Cette faculté du discernement de deux attouchements simultanés se trouve sous la dépendance de l'éducation motrice de la région. Plus une région est mobile (lèvres, langue, pulpe des doigts), plus les cercles de sensation sont étroits. La clinique fournit facilement la preuve de ce fait. La main d'un sujet atteint d'hémiplégie ou de paralysie infantiles, n'ayant jamais pratiqué la palpation et n'ayant partant jamais possédé par l'éducation l'association des sensibilités élémentaires, offre des cercles de sensation extrêmement agrandis. A côté de cet arrêt de développement des cercles de sensation, on observe aussi l'évolution rétrograde. Les cercles de sensation s'agrandissent de nouveau, si une paralysie frappe

des mains ataxiques de manière à les empêcher de palper des objets ou de se palper réciproquement. Les mains ballantes, de la syringomyélie, de la polynévrite chronique, de la sclérose latérale amyotrophique, le démontrent nettement.

L'agrandissement parfois considérable des cercles de sensation à l'état pathologique n'a pas encore reçu d'explication satisfaisante. La grandeur de ces cercles ne dépend pas uniquement de la finesse de la sensibilité tactile. On a l'occasion d'observer des cas, où le seuil minimal pour un seul contact est très peu touché et où cependant les cercles de sensation présentent un agrandissement hors de proportion avec cette légère diminution. L'examen de la finesse des cercles de sensation est très important pour l'interprétation des troubles du sens dit *stéréognostique* (Voy. *Sens stéréognostique*).



Fig. 558. [illegible]

Localisation d'une impression tactile. — Sens du lieu (fig. 558). — Quand nous voulons localiser une impression tactile, nous commettons toujours une erreur qui a une valeur constante pour chaque région cutanée; les erreurs atteignent leur maximum aux endroits où les cercles de sensation sont les plus larges.

Il est d'une expérience journalière que nous n'arrivons pas du premier coup à localiser une démangeaison, surtout si elle siège dans notre dos. Nous sommes alors forcés de promener notre doigt sur la peau jusqu'à ce que la sensation de démangeaison se trouve modifiée par son contact. Pour expliquer comment nous pouvons localiser une impression tactile, on admet avec Lotze, que chaque district cutané est doué d'une nuance de sensibilité qui le distingue du voisin. Cette nuance, ou couleur tactile d'un district, est appelée son *signe local*. Ces nuances tactiles seraient très peu différenciées pour les régions à cercles de sensations de grande ouverture (peau du dos), tandis qu'elles seraient beaucoup plus accentuées aux doigts, aux lèvres; en un mot, aux endroits où nous localisons les sensations avec le plus de précision.

E. H. Weber croyait que l'étendue des erreurs de localisation correspondait exactement à la grandeur des cercles de sensation. En allant à la recherche d'une impression tactile, dit-il, « nous promenons notre doigt sur la peau jusqu'à ce que son impression devienne égale à la première »,

l'endroit où se réalise cette sensation marquerait, vis-à-vis du point primitif, la distance au-dessous de laquelle leurs impressions simultanées ne seraient plus discernées. Cette identification des cercles de sensation avec la faculté d'orientation ne me paraît pas fondée.

Il n'est pas rare, en effet, notamment dans les lésions encéphaliques,



Fig. 541. Fig. 542.

[illegible] malade ne sentait plus le contact de sa chemise sur la peau du thorax. Dans ce cas, l'anes- [illegible] Malade de la pratique privée. Juin, 1899.)

de rencontrer la dissociation des deux phénomènes. On peut, ainsi que je l'ai constaté, rencontrer des cas, où la localisation est presque normale, quoique les cercles de sensation soient démesurément augmentés, se trouvant dans un rapport avec l'erreur de localisation comme 20 : 1. Dans d'autres cas, la reconnaissance de deux impressions simultanées est

impossible, aussi éloignés que puissent être les deux points de contact le malade n'indique qu'un seul et unique point, qu'il localise exactement.

J'ai peu de mots à ajouter sur la manière dont on procède pour étudier la faculté de localiser les impressions. D'après ce que je viens de dire, le



[illegible]

compas de Weber ne saurait trouver ici son emploi. Le meilleur moyen consiste à produire un attouchement avec une pointe mousse quelconque et de dire au malade, dont les yeux sont fermés, de toucher avec son doigt le point correspondant. Si l'existence d'une paralysie empêche le malade d'aller à la recherche du point de contact, il faut alors pratiquer l'attouchement sur des régions de la peau que le malade puisse facilement désigner par la parole.

Nous ne sommes pas plus avancés, quant à la *valeur séméiologique* des erreurs de localisation, que pour celle des cercles de sensations.

Sensibilité douloureuse. — Ainsi que je l'ai déjà indiqué, la sensibilité douloureuse peut être éveillée chaque fois que l'excitation d'un des modes de la sensibilité spéciale dépasse un certain degré. Mais la sensibilité douloureuse ne consiste pas seulement en une exagération de la sensibilité spéciale, car, à partir du moment où la douleur apparaît, ces diverses sensations se confondent en une sensation particulière, désagréable, sensation de douleur, qui réveille l'instinct de la conservation et provoque des mouvements de défense.

De plus, si la sensibilité douloureuse est particulièrement développée dans les régions mêmes où existe la sensibilité tactile, elle existe également dans les organes qui en sont dépourvus comme les os, les tendons, les muscles, les viscères et d'une façon générale tous les tissus de notre organisme. S'il est juste par conséquent de la décrire comme un mode de la sensibilité superficielle, il ne faut pas oublier cependant qu'elle peut s'associer aux sensibilités profondes et viscérales. La pression forte exercée sur les masses musculaires par exemple détermine une sensation douloureuse qui fait partie des sensibilités profondes, et qui peut être perdue dans certains cas, alors même que la sensibilité douloureuse superficielle est conservée.

Dans l'étude de la sensibilité douloureuse il faut en effet, ainsi que l'a montré H. Head, distinguer deux formes de ce mode de sensibilité, à savoir la *sensibilité à la douleur proprement dite* et qui est fonction des nerfs sensitifs cutanés et la *sensibilité douloureuse profonde* qui se produit dans les cas de pression plus ou moins énergique exercée à travers la peau sur les tendons, les masses musculaires, les os. La sensibilité douloureuse à la pression fait en effet partie du groupe des sensibilités profondes et persiste intacte lorsque la sensibilité cutanée a disparu ; elle se traduit, lorsque la pression est intense, par une sensation de douleur diffuse.

Contrairement à ce qui existe pour les excitants des divers modes de la sensibilité spéciale qui doivent être électifs et modérés, les excitations propres à éveiller la douleur peuvent être excessivement variées à condition d'être assez fortes. Elles peuvent être d'ordre mécanique, thermique, électrique ou chimique.

L'emploi de l'électricité a été, pour les physiologistes qui se sont appliqués à déterminer les conditions normales de la perception douloureuse, un mode d'exploration mesurable, avantage que l'on ne retrouve que très imparfaitement dans les autres modes d'excitation ; mais, comme la sensibilité électrique a parfois en séméiologie nerveuse une signification particulière, elle mérite d'être étudiée à part, indépendamment de la sensibilité douloureuse banale.

Dans les conditions ordinaires, pour l'exploration de la sensibilité à la douleur, on use d'une excitation mécanique très simple comme le pincement ou la piqûre de la peau. Une pointe d'épingle est appliquée sur la peau ou sur la muqueuse explorée, et l'on appuie progressivement jusqu'au moment où apparaît la sensation douloureuse. Avec un peu d'habi-

tude, on apprécie assez exactement les modifications pathologiques de la perception douloureuse et le degré de sensibilité des différentes régions. Si l'on désire plus de précision on aura recours à l'emploi des courants électriques gradués, selon la méthode que j'indiquerai plus loin.

Nous savons que la sensibilité douloureuse ne réside pas seulement



[illegible]

dans les régions cutanées et muqueuses pourvues de la sensibilité tactile et dans les tissus profonds — pression douloureuse profonde — et qu'elle peut être réveillée par une action directe sur les cordons nerveux eux-mêmes, avec cette particularité, toutefois, que la sensation résultant de l'excitation banale de ces derniers est rapportée à la périphérie dans le territoire du nerf intéressé. L'anesthésie du cubital à la pression a été mentionnée comme un des signes précoces du tabes (Biernacki).

Il est très important, dans certains cas, d'explorer la sensibilité à la pression des troncs nerveux dans les névralgies, les névrites, et de connaître les points où cette sensibilité est le plus susceptible d'être éveillée. Ces points dits *points de Valleix* occupent des régions anatomiques fixes pour chaque tronc nerveux ; je ne puis ici les énumérer tous, mais j'indiquerai certaines conditions anatomiques qui déterminent la distribution de ces points d'exploration. Ce sont : 1° le lieu où le nerf émerge d'un canal osseux ; 2° ceux où le nerf traverse une aponévrose ou pénètre un muscle ; 3° celui où il repose sur un plan osseux ; 4° les points de division des troncs ou d'émission de rameaux importants ; 5° les points d'anastomoses ; 6° le point d'expansion terminale du nerf dans la peau. Trousseau a encore indiqué le point apophysaire, qui correspond à l'apophyse épineuse de la vertèbre sus-jacente ou du trou de conjugaison du nerf intéressé. En d'autres termes, les points de Valleix existent partout où on peut comprimer un tronc nerveux sur un plan résistant. D'autres fois, en tendant un nerf, on réveille sa sensibilité douloureuse. Dans la sciatique par exemple, la flexion sur l'abdomen du membre malade, la jambe étant en extension sur la cuisse, provoque une douleur vive (signe de Lasègue).

La sensibilité douloureuse doit enfin être recherchée dans les parties profondes des tissus et dans les viscères, la pression de certaines régions anatomiques (creux sus-claviculaire, région précordiale, etc.) pourra déterminer des sensations douloureuses anormales. D'autres fois, la sensibilité douloureuse à la pression disparaît dans certains organes : je citerai comme exemple l'analgésie testiculaire des ataxiques. (Voy. *Anesthésies viscérales*.)

Sensibilité thermique. — Ce mode spécial de sensibilité nous renseigne sur la température des corps mis en contact avec le tégument cutané ou muqueux. Il comprend la sensibilité au chaud et la sensibilité au froid : ces deux sensibilités qui le plus souvent sont altérées d'une façon parallèle, peuvent cependant l'être indépendamment l'une de l'autre, ainsi que je l'ai montré avec Tuilant (1891) dans la syringomyélie, et le fait peut se rencontrer dans l'hématomyélie (fig. 547 et 548). Ce sont donc deux modes voisins, mais distincts.

L'étude de la perception de la température nécessite l'emploi d'instruments précis. Pour la pratique courante, il suffit d'une éprouvette ou d'un flacon remplis d'eau et contenant un thermomètre. On peut ainsi élever jusqu'au degré voulu la température de l'eau, en ayant soin toutefois de ne pas atteindre une température supérieure à 50 degrés. En effet, au-dessus de cette température, la sensation thermique cutanée se confond avec la sensibilité à la douleur que l'on éveille dans ces conditions. Il en est de même pour la limite inférieure de l'échelle thermométrique, qui ne doit pas trop se rapprocher de la température normale de la peau. Nothnagel s'est en effet basé sur le seuil différentiel de la chaleur pour établir une topographie thermique cutanée. En d'autres



[illegible]

[illegible] bilité à la douleur est complètement et totalement abolie dans tout le membre inférieur gauche et la [illegible]

[illegible] sain elle provoque une sensation douloureuse. Le sens des attitudes segmentaires est intact des deux [illegible]

[illegible] d'ataxie. Le reflexe crémastérien est normal des deux côtés et le reflexe cutané abdominal est affaibli [illegible]

Dans le cas actuel concernant une hématomyélie de la moitié droite de la moelle épinière dont la limite supérieure est au niveau du VII[e] segment dorsal, les troubles de la sensibilité affectent presque uniquement la sensibilité à la douleur qui a complètement disparu. La sensibilité thermique n'est altérée pour la chaleur que dans la forme protopathique de Head — température au-dessus de 40° [illegible] Il existe par contre ici une dissociation pour la sensibilité à la [illegible] [illegible]lgésique et thermo-anesthésique. Ici la lésion a respecté [illegible] sensibilité profonde et qui, comme on le sait, ne [illegible] de la pratique privée que j'observe depuis 1909 est [illegible]

cutanée, il a recherché les points de la peau qui étaient capables de discerner les plus minimes différences de température, c'est-à-dire les points les plus sensibles à la température. Ces points peuvent apprécier des différences de 1 à 2 dixièmes de degré et la sensibilité thermique y est surtout exquise pour les températures se rapprochant de celle de la peau, entre 25° et 20°.

Pour l'étude de la sensibilité au froid, il faut également se garder d'employer des températures trop basses. C'est ainsi qu'une température au-dessous de 20 degrés par exemple, produit sur la peau une sensation douloureuse et non thermique, ou une confusion entre le froid et le chaud. On choisira donc pour cette étude un corps voisin de 0.

Lorsque l'on recherche l'état de la sensibilité thermique, on aura toujours soin de le faire dans des régions homologues de la peau. On se rappellera aussi que l'étendue de la surface de contact du corps froid ou chaud employé, joue un certain rôle au point de vue de l'intensité de la sensation thermique. Il se passe en effet dans ce cas, quelque chose d'analogue au phénomène que je décrirai plus loin sous le nom de « sommation des excitations », mais dans ce dernier cas les excitations sont successives, tandis que, lorsque la peau est mise en contact avec un corps chaud ou froid de grande surface, elles sont simultanées. C'est en particulier dans la syringomyélie que l'on peut constater cette particularité. En effet, dans cette affection on peut parfois observer le phénomène suivant : lorsque l'on examine la sensibilité à la chaleur avec un corps de petite surface, une éprouvette par exemple, on peut constater de l'anesthésie thermique d'un membre, tandis que si on élargit la surface de contact, par exemple en enveloppant le membre tout entier d'un linge trempé dans l'eau chaude, ce membre peut sentir la chaleur. Il importe en outre de se rappeler que la surface cutanée n'a pas partout la même sensibilité thermique, qu'il y a des différences assez grandes d'une région à l'autre et que les régions les plus sensibles au froid ne le sont pas nécessairement à la chaleur. Dans l'étude de la sensibilité thermique on aura toujours soin, suivant le précepte de H. Head, d'examiner séparément les températures moyennes et les températures extrêmes. (Voy. fig. 547 et 548.) C'est là du reste un point sur lequel je reviendrai plus loin. Enfin, si d'une manière générale, en clinique la thermo-anesthésie s'observe le plus souvent associée à l'analgésie; c'est là cependant une règle qui souffre des exceptions. (Voy. fig. 547 et 548.)

Lorsque l'on constate dans une région de la peau des troubles de la sensibilité superficielle, il ne s'ensuit pas toujours que la zone d'anesthésie ait la même étendue que la zone d'analgésie ou de thermo-anesthésie. Dans ses expériences sur le singe, Sherrington a constaté après section des racines postérieures que la zone d'anesthésie tactile était moins étendue que celle des sensibilités douloureuse et thermique. Head et Scherren (1905) étudiant deux malades auxquels Horsley avait sectionné plusieurs racines postérieures du plexus brachial pour des dou-

leurs extrêmement intenses, considèrent que les troubles de la sensibilité tactile avaient une étendue moindre que ceux des sensibilités douloureuse et thermique. Dans le cas de lésions de la moelle épinière il a été parfois signalé des faits analogues. Dans l'hématomyélie (Minor) la limite de la thermoanesthésie est plus élevée que celle de l'analgésie. Des particularités analogues ont été mentionnées dans la myélite transverse. Mais, lorsqu'il s'agit de lésion médullaire, l'interprétation ne peut être la même que lorsqu'il s'agit de lésions des racines d'ordre expérimental ou chirurgical, car dans la moelle épinière l'entrecroisement des fibres conductrices des divers modes de la sensibilité ne s'effectue pas à la même hauteur.

Sensibilité électrique cutanée et musculaire. — J'ai indiqué que l'emploi des courants électriques constitue une méthode de précision pour apprécier le degré de la sensibilité à la douleur ; c'est à ce procédé qu'ont eu recours Duchenne (de Boulogne) et Leyden, pour mesurer le minimum de sensation produit par un courant direct ou indirect et le minimum de douleur.

Dans les conditions normales, celles que recherche le physiologiste pour établir les lois d'une fonction, l'excitation galvanique ou faradique d'une région cutanée ou muqueuse provoque une sensation particulière qui apparaît lorsque le courant a une certaine intensité et est d'abord indifférente, mais qui se modifie à mesure que le courant augmente et devient douloureuse lorsqu'il arrive à un certain degré d'intensité. De même que pour les excitants mécaniques, lorsque le courant atteint le tronc ou les branches d'un nerf, la sensation est reportée à la périphérie dans la sphère de distribution du nerf. L'intensité minima de courant nécessaire pour faire apparaître la sensation électrique indifférente marque le *minimum de sensation*; en augmentant progressivement le courant jusqu'au moment où la sensation devient désagréable, on a le *minimum de douleur*.

L'action du courant électrique sur les muscles provoque également et en dehors de la contraction une sensation particulière qui, comme la sensibilité électrique cutanée, devient douloureuse avec une certaine intensité de courant, c'est ce qu'on appelle la *sensibilité électro-musculaire*, mais dans ce cas le phénomène est déjà plus complexe, en raison de la participation inévitable des nerfs de la peau à l'impression électrique.

En pathologie nerveuse, les chiffres qui marquent ces minima peuvent varier, et en général la sensibilité électrique subit des modifications de même ordre que la sensibilité douloureuse vulgaire, mais il peut arriver qu'il y ait dissociation dans les modifications présentées par ces deux modes de sensibilité. Aussi est-il intéressant d'indiquer les méthodes techniques appropriées à cette exploration. Dans l'étude clinique de la sensibilité cutanée, on se sert de courants faradiques que l'on utilise de deux façons.

Dans une première méthode, on applique sur la région cutanée deux pointes métalliques sèches et mousses. Ces deux électrodes sont très rapprochées mais complètement isolées l'une de l'autre, et en rapport chacune respectivement avec l'un des pôles d'une bobine d'induction; avec cette disposition, une petite surface seulement de la peau est parcourue par le courant et l'on évite toute diffusion de l'influx électrique.

Dans une autre méthode, dite méthode polaire, une des électrodes représentée par un large placard métallique recouvert d'un tissu conducteur et humide est appliquée sur une région du corps, la région dorsale, le sternum; et l'autre électrode, une pointe métallique sèche, est promenée sur les parties de la peau que l'on veut explorer.

Erb se sert d'une électrode formée par l'assemblage d'environ quatre cents fils de cuivre englobés et isolés par une masse résineuse. L'extrémité terminale de ce cylindre résineux, épais de deux centimètres, forme une surface lisse où affleurent les sections terminales des fils métalliques. C'est cette surface qu'on applique sur la peau.

L'intensité du courant induit est mesurée par l'appareil à chariot. En rapprochant progressivement les deux bobines, on note l'écartement qui correspond à l'apparition de la sensation électrique indifférente et à celle de la sensation douloureuse; on compare ces données à celles qui sont fournies par le côté opposé du corps, si ce côté est sain.

Dans les cas de troubles généralisés de la sensibilité on fait un examen comparatif sur un sujet sain, ou bien on se reporte à des tables indiquant les données physiologiques normales. L'étude de la sensibilité électro-musculaire se fait avec les mêmes méthodes par les courants induits. Il peut être également intéressant de noter les sensations qui accompagnent la contraction musculaire aux moments de la fermeture et de l'ouverture du courant galvanique.

Dans l'immense majorité des cas, la sensiblité électrique cutanée subit les mêmes modifications que la sensibilité tactile ou douloureuse; elle appartient en effet au groupe des sensibilités superficielles. Il n'en est pas de même pour la sensibilité électrique musculaire que l'on obtient par des courants électriques plus ou moins intenses. Celle-ci fait partie des sensibilités profondes et est troublée généralement en même temps que le sens des attitudes, la sensibilité douloureuse à la pression et la sensibilité osseuse. (Voy. fig. 474 et 475.)

II. — *Les sensibilités profondes.*

Les sensibilités auxquelles on fait jouer le rôle prépondérant dans la perception des mouvements sont la *sensibilité musculaire* d'une part et la *sensibilité articulaire* d'autre part.

Si on envisage les cas de tabes dans lesquels la notion de l'attitude des membres a disparu, bien que la sensibilité cutanée soit très peu touchée, on arrive à la conviction que la sensibilité tégumentaire ne joue qu'un rôle négligeable dans l'orientation motrice. Le phénomène inverse est

beaucoup plus rare. Dans le tabes, l'anesthésie tégumentaire avec intégrité absolue de la sensibilité profonde n'a jamais été rencontrée jusqu'ici. Dans des cas de mal de Pott où la peau avait perdu toute trace de sensibilité, mais où la sensibilité osseuse était encore conservée à un certain degré, j'ai pu constater que les mouvements passifs et à grandes excursions étaient encore perçus. Ces observations montrent que la représentation du mouvement et de l'attitude relève surtout de la sensibilité profonde. Quant au rôle relatif de chacun des modes de la sensibilité profonde dans l'acte du mouvement, il est loin d'être déterminé. Certains auteurs font intervenir uniquement la sensibilité articulaire dans la perception de toute attitude passive, réservant à l'attitude active et à sa variation la sensibilité musculaire. Le muscle nous renseignerait par l'effet de sa contraction sur la *force*, sur l'*énergie* déployées dans l'acte du mouvement, tandis que la sensibilité articulaire nous renseignerait sur l'*étendue*, le *parcours* d'un mouvement actif.

Toutes ces conceptions, admises par la plupart des auteurs modernes, sont loin d'être démontrées d'une manière irréfutable. Les expériences entreprises dans ce sens sont passibles d'autres interprétations.

La théorie, qui, dans l'acte de la perception consciente du mouvement, exclut toute autre sensibilité que celle de l'articulation, se trouve en contradiction avec les observations cliniques, où, malgré une luxation, un déplacement complet de deux surfaces articulaires, la perception des mouvements et des attitudes des segments intéressés est conservée.

Il est d'ailleurs impossible de se former une idée précise de la structure d'un appareil articulaire doué de propriétés sensitives telles, qu'il puisse nous rendre compte de toutes les finesses dont est capable la sensibilité au mouvement. On cherche en vain à se figurer la distribution topographique des terminaisons nerveuses nécessaires pour un pareil but. Si, faute de terminaisons nerveuses sur les surfaces articulaires, nous nous adressons aux ligaments et aux capsules péri-articulaires qui en possèdent, il devient difficile de concevoir comment les changements de forme d'une capsule articulaire peuvent arriver à nous transmettre toutes les finesses de l'orientation motrice. La théorie péri-articulaire exige une distribution bien topographiée des terminaisons nerveuses. Les terminaisons sensitives devraient être disposées dans le plan du mouvement, c'est-à-dire se trouver de préférence du côté de la flexion et de l'extension. Mais, loin de réaliser un pareil arrangement, on les trouve, au contraire, irrégulièrement disséminées sur tout le pourtour articulaire. Il faut donc, attribuer un rôle considérable à la sensibilité musculaire dans la sensation du mouvement.

Mode d'examen de la sensation du mouvement. — Sens des attitudes segmentaires. — Pour examiner la sensibilité du mouvement passif et des attitudes passives, on fixe à l'aide d'une main le levier sur lequel l'autre doit se mouvoir. On imprime alors au segment articulaire de petites excursions, dont on augmente l'étendue jusqu'à ce que le

malade les perçoive. La musculature de ce levier doit se trouver en résolution et le malade doit éviter de faire des mouvements ou des contractions statiques, c'est-à-dire de se raidir. En effet, il arrive fréquemment qu'un malade, ayant perdu complètement la notion de position qu'occupent les segments d'une articulation en état de relâchement, la devine dès qu'il contracte les muscles correspondants. En produisant ainsi des excursions segmentaires, on notera à quelle ouverture d'angle il faut arriver, pour que le malade se rende compte soit simplement du mouvement, soit de ce dernier et de sa direction. Les deux perceptions peuvent être dissociées. Il n'est pas rare d'observer qu'un malade sente le mouvement, bien qu'il soit incapable d'en spécifier le sens. On peut même rencontrer des cas où une direction motrice, celle de la flexion par exemple, est conservée, tandis que celle de l'extension n'est pas sentie, ou vice versa.

Ce sont là des faits d'une constatation fréquente chez les tabétiques, et qui sont difficiles à concilier avec l'hypothèse d'un rôle exclusivement joué par la sensibilité articulaire dans la perception du mouvement.

La plus grande précaution s'impose quand on se trouve en présence de contractures compliquées de troubles de la sensibilité. La contracture musculaire peut à elle seule masquer la sensation produite par un mouvement passif et donner lieu à des erreurs d'interprétation. Il n'est pas très rare de rencontrer une anesthésie pour les mouvements passifs dans des cas de lésions purement motrices, déterminant de la contracture. De même, dans l'hémiplégie cérébrale infantile, un membre tout entier ou un segment de membre n'ayant pas subi l'éducation motrice peut se comporter comme s'il était atteint d'une anesthésie profonde.

La perte du sens des attitudes segmentaires peut encore se manifester par quelques signes faciles à rechercher : le malade ne peut indiquer, les yeux fermés, dans quelle position se trouve son membre paralysé. Il n'indique pas davantage le changement de position que l'on imprime passivement à ses doigts, sa main, son avant-bras, son pied, etc.... Enfin, lorsque la paralysie est peu marquée, que le sujet jouit de l'intégrité plus ou moins complète de son membre supérieur, on constate aussi, et ceci est le corollaire des faits précédents, qu'il ne peut avec son bras sain reproduire les attitudes imprimées à son bras malade, tandis qu'il peut, avec ce dernier, reproduire les attitudes passives imprimées à son membre sain et en particulier celles imprimées aux doigts et à la main (1).

(1) [illegible]

Ce phénomène n'est pas spécial à l'hémianesthésie de cause capsulaire ; je l'ai observé dans des cas d'hémianesthésie de cause périphérique, lorsque les sensibilités profondes avaient été seules ou électivement atteintes.

C'est une loi générale que les troubles du sens des attitudes segmentaires sont d'autant plus accusés que l'on examine des segments de membres plus éloignés de leur racine. Un sujet par exemple ayant perdu le sens des attitudes segmentaires dans les doigts pourra avoir ce sens peu touché au poignet et intact au coude et à l'épaule. Ce n'est que dans les cas d'anesthésie très intense que j'ai constaté la perte du sens des attitudes segmentaires dans les articulations de l'épaule ou de la hanche.

La perte de la notion de position peut être telle que si l'on demande au sujet de chercher, les yeux fermés, avec sa main saine, la main ou tel doigt du côté malade, on le voit hésiter, tâtonner, et ramper en quelque sorte en descendant le long du membre, pour trouver enfin le doigt ou la main demandée.

Enfin la perte du sens des attitudes segmentaires détermine toujours une incoordination motrice plus ou moins intense, que l'on peut facilement mettre en évidence en faisant accomplir, les yeux fermés, quelques mouvements précis, comme de porter l'index au bout du nez, de réunir devant soi l'extrémité des deux index, etc.

C'est surtout dans ces cas de perte de sensibilité profonde que l'on peut voir des malades ne pas se servir spontanément de leurs membres anesthésiés. Ils en ont pour ainsi dire oublié l'existence. Voy. *Pseudo-hémiplégie par troubles de la sensibilité*, p. 244.

Sensibilité à la pression — Notion de poids — Baresthésie. — H. Head (1908) a montré que la sensibilité à la pression fait partie du groupe des sensibilités profondes.

On peut en effet, comme il l'a pratiqué sur lui-même, provoquer l'anesthésie superficielle complète d'une région de la peau, par la section des nerfs sensitifs, sans altérer en rien le sens de la pression.

Le sens de la pression nous renseigne sur le degré de pression exercée sur la peau ou sur le poids des objets qui sont placés sur un point de la surface cutanée.

Dans l'examen de ce mode de perception, il est nécessaire de ne pas faire intervenir le sens musculaire qui, dans les conditions ordinaires, joue le rôle principal pour l'appréciation du poids des objets. Si l'on explore la surface cutanée d'un membre, celui-ci devra être dans la résolution, et reposer sur une surface solide de façon à éliminer toute activité musculaire.

Pour cet examen, on fera usage d'objets de poids variés placés sur la peau, mais il faut que ces objets reposent sur cette dernière par des surfaces égales et qu'ils n'éveillent autant que possible aucune sensation thermique, ce qui arriverait fatalement si l'on employait des objets métalliques. L'emploi de poids sériés à surfaces de base constantes et recouvertes d'un tissu isolant remplit les conditions exigées. La sensation de pression ne peut être étudiée avec précision qu'en se servant de

poids relativement faibles. Des poids trop lourds, déterminant un écrasement ou même une déformation marquée de la région explorée, ne sauraient être mesurés par le sens de la pression, car c'est alors la sensibilité douloureuse à la pression profonde qui est mise en jeu. (Voy. p. 758.)



[illegible] surface du corps, tandis que la sensibi- [illegible]

Pour l'étude clinique de la baresthésie on peut se contenter de poids sériés ou du baresthésiomètre.

En général la baresthésie s'altère en même temps que les autres modes de la sensibilité profonde. Cependant dans certains cas de lésions cérébelleuses, Lotmar (1908), Maas (1913) ont signalé une diminution de la baresthésie sans troubles des autres modes de la sensibilité. Le fait a été confirmé par Goldstein (1913) dans un cas de lésion cérébelleuse unilatérale d'origine opératoire suivi d'autopsie. Dans l'*hémianesthésie* par *lésion thalamique* le sens de la pression est altéré. Dans le *tabes* son abolition est très fréquente; il fait défaut dans certains cas de *maladie de Friedreich*. Il manque également dans le cas de *section* ou de *compression* intense de la moelle, dans certaines *scléroses combinées* et dans les *scléroses diffuses*. Dans les lésions des *troncs nerveux*, dans les *radiculites*, les *compressions* des racines postérieures il disparait également. De même dans les *polynévrites*.

Sensibilité osseuse. — Sensibilité vibratoire. — La membrane périostée, qui enveloppe les segments osseux, est douée d'une sensibilité exquise. La médecine opératoire et quelques affections chirurgicales, nous avaient bien démontré depuis longtemps que le périoste possédait la sensibilité à la douleur, mais la sensibilité propre de cette membrane, sa qualité de sensation, resta ignorée jusqu'à ce qu'on eut trouvé dans la trépidation.

dans la vibration, l'agent irritatif propre à la mettre en évidence. La physiologie expérimentale a fait ressortir depuis longtemps l'importance de la sensibilité périostée pour la genèse des réflexes. Depuis la découverte d'un excitant spécifique du périoste (diapason), l'hypothèse devient

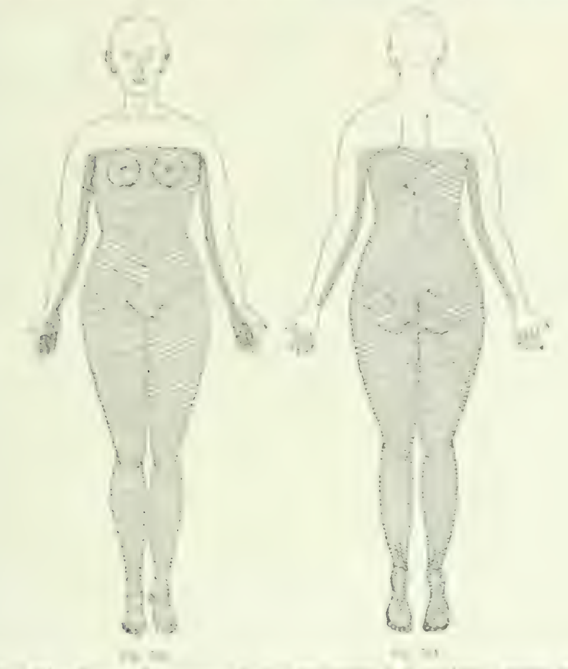


Fig. 360. Fig. 361.

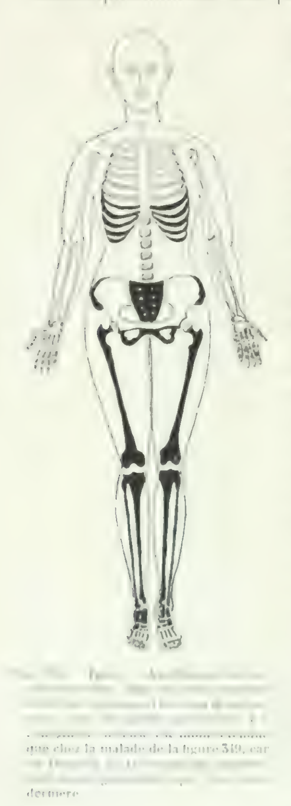
Fig. 360 et 361. — [illegible]

très probable que les coups et contre-coups articulaires engendrés par la locomotion, de même que le choc du squelette contre le sol, déterminent, en transmettant des trépidations au périoste, des contractions musculaires statiques et une augmentation de la tonicité dans le groupe musculaire qui doit fixer l'articulation ébranlée.

Pour explorer la sensibilité osseuse, on se sert donc, ainsi que la

montré Egger sur des malades de mon service (1889), d'un diapason d'une assez grande puissance de vibration. Le pied de l'instrument posé sur une surface osseuse, détermine une sensation spéciale de trépidation, sensation perçue par le périoste.

Cette exploration doit donc porter sur les points osseux non recouverts de parties molles, comme la clavicule, l'olécrâne, les apophyses styloïdes, les articulations métacarpo-phalangiennes, la crête iliaque, le grand trochanter, la crête du tibia, les malléoles, etc. La sensibilité cutanée ne joue aucun rôle dans cette transmission, car on peut anesthésier la peau par la cocaïne, ou même la congeler par le chlorure d'éthyle, sans altérer en rien la perception des vibrations (R. Bing, 1909).



... que chez la malade de la figure 349, car ... dernière.

L'exploration au diapason peut présenter cependant une cause d'erreur. Lorsqu'on applique en effet un diapason vibrant sur une surface osseuse, on produit une double sensation : d'une part, une sensation locale de vibration, qui constitue uniquement la sensibilité osseuse proprement dite, mais, d'autre part, aussi une sensation auditive, de résonance sonore, que certains malades ont peine à différencier de la première.

Cette impression sonore résulte de la transmission par voie osseuse des vibrations métalliques; elle s'accentue, ainsi que l'a montré mon élève Tinel (1910), lorsqu'on se bouche les oreilles, elle croît en intensité quand on augmente le contact des surfaces articulaires, par exemple en exerçant une pression suivant l'axe du membre. Par contre, elle disparaît dans les fractures avec écartement des fragments, ou dans les cas d'extrême laxité articulaire; elle est fonction en somme de l'intégrité du squelette. Par conséquent, cette sensation auditive persiste même dans les cas d'anesthésie osseuse complète; elle peut manquer parfois chez les hystériques et sa disparition dans ce cas est un phénomène curieux, mis en relief par Tinel et qui permet dans quelques cas de faire le diagnostic, et de démontrer l'origine psychique de leur anesthésie.

Pour éviter la cause d'erreur résultant de l'audition solidienne, il

suffit d'employer un diapason à vibrations très lentes, ne dépassant pas 60 vibrations doubles par seconde, et par conséquent ne produisant pas de son perceptible pour l'oreille humaine.

L'anesthésie osseuse se rencontre ordinairement associée aux troubles des autres sensibilités profondes, dans le *tabes* en particulier (fig. 549 et 552). Elle existe aussi à un degré plus ou moins marqué dans certains cas de *[illegible]* (fig. [illegible]). Elle s'observe rarement dans la *syringomyélie* et dans l'*hématomyélie*, et dans ces cas les zones d'anesthésie cutanée ne coïncident pas toujours avec les zones d'anesthésie osseuse. Cette dernière paraît toujours moins étendue que l'anesthésie cutanée. Aussi peut-on observer dans la syringomyélie un squelette normalement sensible, bien que les troubles de la sensibilité cutanée soient très étendus.

Ainsi que je viens de l'indiquer les troubles de la sensibilité osseuse sont en général accompagnés de troubles de la sensibilité profonde, mais le fait n'est pas absolument constant et il n'est pas très rare de rencontrer des sujets ayant perdu la notion du mouvement passif et dont les os ont parfaitement conservé la sensibilité vibratoire.

Il faut enfin être prévenu que la sensibilité osseuse peut persister intacte, lorsque tous les autres modes de sensibilité profonde et toutes les sensibilités superficielles ont disparu. Ce fait que j'ai constaté dans quelques cas de compression excessive de la moelle épinière par mal de Pott (fig. 563 et 564) est important à connaître car, si dans ces cas, où il existait une paraplégie spasmodique très intense, la sensibilité osseuse n'avait pas été recherchée, on aurait conclu à des exceptions à la loi émise par C. Bastian, à savoir qu'une paraplégie est toujours flasque lorsqu'elle est accompagnée d'anesthésie totale.

L'anesthésie osseuse fait également partie des anesthésies globales, portant sur les sensibilités superficielles et profondes, comme dans les *radiculites*, les *polynévrites*, les *compressions graves* et les *sections* de la moelle, les *anesthésies d'origine cérébrale*. Elle a été observée également dans la *sclérose en plaques* (Noïca), mais le fait est rare. Elle peut se rencontrer aussi dans l'*hystérie*. Enfin, dans le tabes, les radiculites, les pachyméningites, l'anesthésie osseuse présente une topographie radiculaire.

Dans le syndrome de Brown-Séquard, — *hémiparaplégie avec hémianesthésie croisée*, — l'anesthésie osseuse occupe le côté de la paralysie motrice, tandis que le côté anesthésié conserve intégralement la sensibilité squelettique. Brown-Séquard avait du reste constaté déjà, en 1847, la perte de la notion des mouvements passifs du côté de la paralysie.

III. — *Sens stéréognostique.*

L'expression de sens stéréognostique a été introduite dans la terminologie clinique par Hoffmann en 1885, et indique la faculté que nous

possédons de reconnaître les objets par la palpation. En 1852, Landry avait déjà attiré l'attention sur ce signe et en avait donné une explication plus conforme à la réalité, que bien d'autres qui ont été proposées depuis[1]. Le sens dit stéréognostique nous donne la notion de la corporalité, ou des trois dimensions des corps. Depuis Hoffmann, ce sens a été étudié par différents auteurs : Redlich (1893), Wernicke (1894), Aba (1896), Raymond et Dumas (1897), von Monakow (1897), Claparède (1898), Dejerine (1906), Wouters (1910), etc.

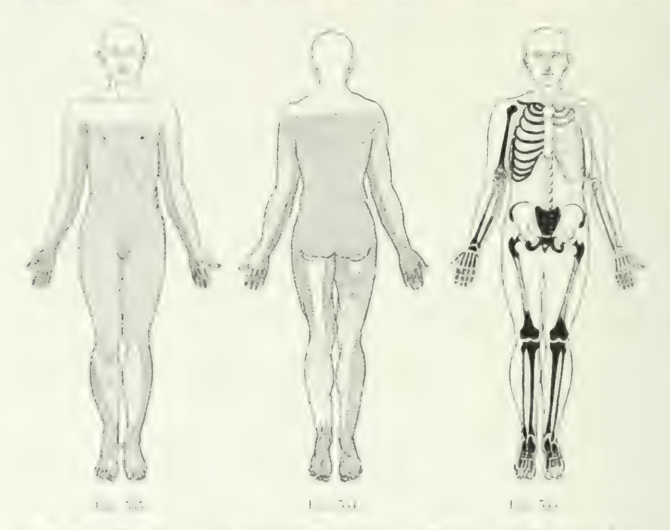


Fig. 353. Fig. 354. Fig. 355.

[illegible] ment teintées sont les plus anesthésiées. Abolition des réflexes patellaires, achilléens, radiaux, [illegible] dans la position assise. Douleurs fulgurantes dans les quatre membres. Incontinence d'urine. Station debout et marche impossibles. Hypotonie musculaire. Sens des attitudes aboli dans les membres inférieurs et dans le membre supérieur droit. Même topographie pour l'anesthésie osseuse (fig. 355). Sens stéréognostique aboli dans la main droite, intact dans la main gauche. Chez ce malade, l'incoor- [illegible] le membre supérieur droit où cette sensibilité ainsi que le sens stéréognostique sont abolis, cette incoordination est extrême, tandis que dans le membre supérieur gauche où cette anesthésie pro- [illegible] semblables dans les deux membres supérieurs. Ce fait montre très nettement que l'incoordination des mouvements dans le tabes relève des troubles de la sensibilité profonde.

1. [illegible] de sensations à certaines idées. »

Dans son acception la plus large, le sens stéréognostique comporte la reconnaissance non seulement de la forme de l'objet, mais encore des propriétés physiques de cet objet, telles que sa consistance, son état lisse ou rugueux. Il est partant évident que ce soi-disant sens stéréognostique, loin de représenter un mode de sensibilité simple, n'est autre chose qu'un complexus, une résultante, une association de divers modes de sensibilités élémentaires, provenant de la sensibilité superficielle et de la sensibilité profonde. La perception stéréognostique n'est pas plus une sensation simple que la perception visuelle ou auditive.

Quelques auteurs ont voulu voir dans le sens dit stéréognostique un sens spécial. Or, c'est là une erreur. Si, en effet, ce sens existait à l'état isolé, il posséderait une autonomie fonctionnelle et partant on devrait observer en clinique des cas d'altération ou de perte du sens stéréognostique, avec intégrité de tous les autres modes de la sensibilité superficielle et profonde. Or, cette particularité n'a jamais été constatée dans les anesthésies par lésions cérébrales, médullaires ou névritiques. Lorsque chez les malades de ce genre le sens stéréognostique est altéré, les sensibilités superficielle et profonde le sont également. Il n'y a d'exception à cette règle que dans l'hystérie, et j'y reviendrai tout à l'heure.

En réalité, le sens stéréognostique n'existe pas en tant que sens spécial et ne constitue qu'une association des notions qui nous sont fournies par les différents modes de sensibilité. Je ne puis, à cet égard, que partager l'opinion de Redlich, von Monakow, Clarapède, et je crois avec ce dernier auteur que l'on doit parler non d'un sens stéréognostique, mais bien d'une perception stéréognostique.

Quand on se trouve en présence d'un individu ayant perdu la faculté de reconnaitre les objets par la palpation, l'examen des sensibilités, soit superficielles, soit profondes, révèle toujours, je le répète, des altérations plus ou moins accusées intéressant davantage, ou même exclusivement, dans un cas la sensibilité profonde, dans un autre la sensibilité superficielle, ou au même degré ces deux modes de sensibilité.

J'ai déjà fait remarquer que la notion de l'attitude et du mouvement dépend de l'état de la sensibilité profonde et que la sensibilité tégumentaire n'y joue qu'un rôle négligeable sinon nul. Il n'en est pas de même pour le sens dit stéréognostique. Les éléments sensitifs qui nous sont nécessaires pour reconnaitre les objets par la palpation se recrutent aussi bien parmi les sensibilités superficielles que parmi les sensibilités profondes. En effet, nous sommes obligés, pour reconnaitre la forme d'un objet, de remuer nos doigts autour de lui et d'associer la représentation de l'attitude prise par les segments explorateurs avec les perceptions tactiles de dur, de mou, de rugueux, de lisse, de tranchant et d'arrondi, de pointu et d'émoussé, etc., etc.

La perception stéréognostique n'est pas une faculté innée, mais bien une acquisition, due à une évolution d'association des différents modes de la sensibilité. Cette perception n'existe pas chez les petits enfants et fait également défaut chez les adultes qui n'ont pu par l'éducation

créer chez eux ce centre d'association — tel est le cas, par exemple, chez nombre de malades atteints d'hémiplégie cérébrale infantile. C'est chez ces derniers sujets que l'on constate nettement que la perception stéréognostique peut faire complètement défaut, bien que tous les modes de sensibilité superficielle et profonde soient intacts — à part l'agrandissement parfois très marqué des cercles de Weber, sur lequel je reviendrai tout à l'heure. — Dans l'hémiplégie cérébrale infantile, en effet — je parle des cas où la paralysie étant peu prononcée le sujet a conservé la plus grande partie des usages de sa main, — il n'est pas rare d'observer la perte complète ou une altération très marquée de la perception stéréognostique, et cela malgré un état normal ou presque normal des divers modes de sensibilité. Le sujet, cependant, est incapable de reconnaître l'objet qui lui est placé dans la main. C'est une main vierge, pour ainsi dire, dont les différents modes de sensibilité n'ont pas été éduqués pour former des associations de sensation. Et ce qui le prouve, j'en ai fait plusieurs fois l'expérience, c'est qu'on arrive assez vite chez ces sujets, en les exerçant, à former ces associations et partant à créer chez eux le sens de perception stéréognostique.

La sensibilité superficielle et la sensibilité profonde constituent donc des associations de sensations, correspondant à des images antérieurement acquises par l'éducation et d'où relève la notion de perception stéréognostique. La sensibilité superficielle peut être plus altérée que la sensibilité profonde ou *vice versa*, mais jamais on ne voit la faculté de perception stéréognostique complètement détruite lorsque l'un ou l'autre seulement de ces modes de sensibilité est lésé.

On voit cependant des sujets qui paraissent privés de perception stéréognostique uniquement parce qu'ils ont perdu la sensibilité profonde — musculaire, articulaire; — chez eux en effet la sensibilité tactile paraît intacte, car leur peau perçoit les moindres attouchements comme chez un sujet normal. Dans certains cas de tabes (Voy. fig. 549), de névrite périphérique, on peut observer des altérations très intenses des sensibilités profondes coïncidant avec une sensibilité tactile normale ou à peu près, et les sujets ont cependant perdu complètement la faculté de reconnaître les objets par la palpation. La même particularité s'observe dans certains cas d'hémianesthésie d'origine cérébrale — syndrome sensitif cortical — (Voy. p. 915 et fig. 489 et 490) et dans le syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur (Voy. p. 905 et fig. 474 et 475). Or, chez ces sujets, si la sensibilité tactile est intacte ou à peine touchée, l'état des cercles de sensation — seuil extensif — est loin d'être normal. C'est dans ces cas, en effet, qu'on trouve que le compas de Weber doit être parfois écarté d'une manière considérable — de toute la longueur d'une phalange ou des doigts, quelquefois de la longueur de la main toute entière ou même davantage (fig. 558) — pour que le sujet accuse l'impression de deux contacts.

Du reste, et c'est là un point sur lequel je désire insister, pour condi-

tionner l'astéréognosie, il n'est nullement nécessaire, comme on l'a cru pendant longtemps, que les sensibilités superficielles ou profondes soient lésées simultanément. En effet, dans les lésions unilatérales de la région cervicale supérieure de la moelle — hémiplégie spinale avec syndrome de Brown-Séquard, c'est du côté paralysé, du côté où la sensibilité profonde seule est altérée, que s'observe l'astéréognosie. Enfin dans le cas de lésions portant uniquement sur les nerfs sensitifs périphériques, il ressort des expériences de H. Head que l'astéréognosie peut être conditionnée uniquement par l'anesthésie cutanée, puisque dans ces cas les sensibilités profondes sont intactes (¹).

Quant à l'intensité de l'altération du sens stéréognostique, elle peut être très variable selon les cas. Tantôt il y a simplement un léger retard dans la perception, le sujet palpant l'objet pendant un temps plus ou moins long, mais l'objet est cependant reconnu et dénommé. Tantôt l'objet est reconnu plus ou moins exactement en tant que forme, consistance — *identification primaire*, — mais la reconnaissance est incomplète et partant le sujet ne pourra pas le dénommer — *identification secondaire*. — Tantôt l'identification primaire fait défaut et le malade ne se rendra pas même compte qu'il a quelque chose dans la main. Inutile de dire que cette gradation dans l'astéréognosie est en raison directe de l'intensité des troubles de la sensibilité dans la main malade.

Quelques auteurs ont tendance à admettre l'existence d'une astéréognosie sans trouble aucun de la sensiblité périphérique et qui relèverait uniquement d'un défaut dans les voies d'association intra-cérébrale — asymbolie tactile de Wernicke. Or, dans aucune des observations publiées à l'appui de cette thèse, la sensibilité périphérique n'était complètement intacte. Pour ma part, je n'ai jamais constaté d'asymbolie tactile, d'astéréognosie, chez des sujets ayant une sensibilité périphérique normale, sauf bien entendu les cas où le sujet étant plus ou moins affaibli intellectuellement, la non-reconnaissance des objets était la conséquence de son affaiblissement mental. (Voy. *Agnosie*, p. 54.)

Cette perte isolée du sens stéréognostique n'a jusqu'ici été constatée que chez des hystériques (Raymond, 1898). Or, ce fait ne peut être invoqué en faveur de l'existence d'un sens stéréognostique spécial, isolé, étant donné la suggestibilité extrême de ces malades.

On sait, d'autre part, que la contracture ou la paralysie du membre peuvent troubler indirectement le sens de perception stéréognostique, en rendant plus ou moins difficile la palpation des objets.

Valeur sémiologique. — On rencontre l'astéréognosie dans les *cérébrales*. On l'observe également dans les *névrites périphériques* lorsque

(¹) Il faut noter cependant que, d'après H. Head, [illegible] (Voy. p. 780.)

les membres supérieurs sont envahis. Dans les *radiculites*, l'astéréognosie peut affecter une topographie radiculaire, c'est-à-dire n'être limitée qu'à quelques doigts, ainsi que je l'ai montré avec Chiray. Elle est particulièrement fréquente dans le *tabes*, qu'il s'agisse de tabes cervical, ou de tabes ordinaire à début dorso-lombaire, ayant envahi les membres supérieurs ; elle coexiste alors avec une incoordination plus ou moins intense des membres supérieurs. Ici aussi, l'astéréognosie à topographie radiculaire n'est pas rare.

Dans les *scléroses combinées* — tabes ataxo-spasmodique — le sens stéréognostique présente les mêmes modifications que dans le tabes. Dans les *scléroses combinées à marche subaiguë* il est également altéré.

Dans la *maladie de Friedreich* et surtout lorsque l'affection est ancienne, on peut également observer la perte du sens stéréognostique. Le fait n'est pas très fréquent, mais j'ai été à même d'en rencontrer des exemples.

On peut encore observer l'astéréognosie dans la *sclérose en plaques*, dans certaines lésions de la région cervicale de la moelle — *compressions, traumatismes, sclérose diffuse*.

Dans les *lésions unilatérales de la moelle cervicale supérieure* — hémiplégie spinale avec syndrome de Brown-Séquard, — on peut la rencontrer du côté de la paralysie, c'est-à-dire du côté où les sensibilités profondes sont touchées.

Au cours de la *syringomyélie* et de l'*hématomyélie*, le sens stéréognostique est par contre ordinairement conservé. Au début de l'hématomyélie, il peut cependant être altéré.

Le sens stéréognostique est presque toujours altéré dans les *hémianesthésies de cause cérébrale*, que la lésion soit corticale ou sous-corticale, thalamique, pédonculaire ou protubérantielle. Cette hémianesthésie s'accompagnant souvent d'une hémiplégie plus ou moins marquée, ce n'est que lorsque cette hémiplégie est très faible ou nulle — lorsque le malade a conservé le pouvoir de palper les objets — que la perception stéréognostique peut être étudiée avec fruit.

Dans l'*hémiplégie cérébrale infantile*, le sens de perception stéréognostique fait défaut parce qu'il ne s'est jamais développé, ou bien parce que le sujet ne se servant plus de son membre paralysé depuis un temps plus ou moins long, a perdu ce qu'il avait appris par l'éducation ; aussi dans ces cas l'astéréognosie peut-elle coexister avec une intégrité presque parfaite des sensibilités superficielles et profondes, sauf bien entendu l'élargissement des cercles de Weber qui peut être plus ou moins prononcé.

Enfin, l'*hystérie* peut réaliser toutes les variétés de troubles du sens stéréognostique.

NATURE ET SIGNIFICATION DES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ OBJECTIVE

Je me suis contenté jusqu'ici d'analyser les divers modes de la *sensibilité objective* et de décrire les méthodes techniques qui conviennent à leur examen ; il me reste maintenant à indiquer la nature de ces troubles et leur signification pathologique.



Anesthésie. — L'*anesthésie* est l'abolition, l'*hypoesthésie* la diminution de la sensibilité dans tous ses modes. La perte de la sensibilité à la douleur est souvent appelée *analgésie*.

L'anesthésie peut être plus ou moins *intense* ; elle peut atteindre tous les modes de la sensibilité, elle est dite dans ce cas *totale* ; ou n'en affecter qu'un ou quelques modes à l'exclusion des autres, elle est dite alors *partielle* ou *dissociée*.

Enfin, elle peut être plus ou moins étendue : *généralisée* à tout le tégument ou *localisée* à certaines régions ; je m'occuperai de la signification de ces répartitions dans le chapitre consacré à la *topographie des troubles de la sensibilité*.

L'*anesthésie totale*, c'est-à-dire portant sur tous les modes de la sensibilité à la fois, est en somme assez rare, contrairement à ce qu'on croyait jusqu'ici. La section même des nerfs sensitifs cutanés ne la détermine pas, car, ainsi que l'a montré H. Head, les sensibilités profondes persistent en totalité.

Il faut pour produire l'anesthésie totale des destructions considérables des centres nerveux ou des conducteurs sensitifs : lésions étendues des *plexus nerveux* ou des *racines rachidiennes*, *sections* des troncs nerveux, *névrites* toxiques ou infectieuses graves.

Les *compressions*, *sections*, *écrasements* de la moelle, les *myélites transverses*, ne produisent l'anesthésie totale ou absolue que lorsque la lésion interrompt complètement la continuité du cordon spinal, en dehors toutefois des cas où l'anesthésie totale est transitoire et résulte sans doute

d'une sorte d'inhibition passagère. L'existence d'une anesthésie totale et persistante est toujours un signe d'altération grave et entraîne un pronostic sombre.

Dans tous ces cas, sauf ceux d'origine traumatique, l'établissement de l'anesthésie est souvent précédé d'une période pendant laquelle existent des douleurs subjectives et aussi de l'hyperesthésie, spécialement dans



[illegible] Rétrécissement du champ visuel. Intégrité de l'ouïe.

les myélites diffuses et surtout dans les radiculites et dans la plupart des névrites.

La période de douleurs et d'hyperesthésie marque le travail pathologique qui atteint le conducteur nerveux, et celle d'anesthésie indique la destruction de l'organe.

L'anesthésie totale dans les *affections cérébrales* est généralement unilatérale — hémianesthésie. Elle indique une lésion corticale étendue, ou une lésion centrale limitée à une région où sont réunis des faisceaux nombreux. Elle s'observe dans les vastes foyers de ramollissement corticaux ou sous-corticaux de la région rolandique ou dans les lésions qui détruisent la couche optique, en particulier sa partie postéro-inférieure. (Voy. *Topographie cérébrale des troubles de la sensibilité*.)

Les anesthésies d'*origine toxique* ou *médicamenteuse* sont le fait d'un triple mécanisme : tantôt ces substances agissent directement et d'une manière élective sur la fonction sensitive, ce sont les agents dits *anesthésiques*, comme la cocaïne par exemple ; tantôt l'anesthésie est la conséquence d'une altération des rameaux et des troncs nerveux, comme dans les *névrites* de cause infectieuse ou toxique ; enfin l'intoxication peut développer ou réveiller un état *névropathique*, qui se caractérise par des troubles de la sensibilité rappelant plus ou moins ceux de l'hystérie.

Contrairement aux lésions organiques, l'*hystérie* fournit des exemples fréquents d'anesthésie totale, qui sont caractéristiques. Ces anesthésies sont diversement localisées, tantôt complètement généralisées (fig. 557 et 558), tantôt limitées à une plaque, à une zone, à un membre, à une moitié du corps ; elles reproduisent en outre souvent des aspects en gant, en manchette, en botte, en gigot, etc. ; leur topographie est essentiellement une topographie psychique, n'ayant aucun rapport avec la topographie réelle des centres et des conducteurs nerveux. (Voy. *Anesthésie psychique*.) La possibilité de les faire disparaître par la psychothérapie, leur variabilité d'allures, la persistance habituelle du réflexe pupillaire à la douleur — dilatation de la pupille — bien que la douleur ne soit pas perçue, démontrent bien leur nature psychique.

Dans la *paralysie générale*, la *catatonie*, la *mélancolie*, on peut observer des hypoesthésies généralisées plus ou moins accusées.

L'anesthésie dissociée est à la fois plus fréquente, plus importante que l'anesthésie totale, et susceptible de fournir des renseignements plus précieux pour le diagnostic et la localisation des lésions. Cette importance n'a guère été mise en relief que depuis quelques années.

Souvent, en effet, tous les modes de la sensibilité ne sont pas atteints en même temps et à degré égal. On constate une dissociation plus ou moins nette des troubles de la sensibilité, dissociation assez variable suivant que la lésion porte sur les nerfs, les racines, la moelle ou le cerveau.

On peut observer une anesthésie superficielle coexistant avec une conservation des sensibilités profondes ; c'est le syndrome décrit par H. Head et caractéristique des lésions des *nerfs sensitifs cutanés*. Cette dissociation peut se rencontrer aussi dans les lésions des troncs nerveux périphériques et des plexus. C'est ce que l'on pourrait appeler la *dissociation périphérique*.

L'anesthésie tactile associée à la conservation de la sensibilité douloureuse, et même à l'exagération de cette sensibilité, réalise le phénomène de l'*anesthésie douloureuse*. Les sensations tactiles ne sont plus perçues que comme des phénomènes douloureux. Ce mode de dissociation se rencontre aussi dans les lésions périphériques, dans les *névrites*, les *radiculites*, les *compressions* et *irritations* des racines par mal de Pott ou cancer vertébral, certains cas de *tabes*.

La *dissociation* dite *tabétique*, très fréquente, sans être absolument constante dans le *tabes* (fig. 560 et 561), est caractérisée par l'aboli-

sement ou la perte du sens des attitudes, du sens de la pression, de la sensibilité osseuse, du sens stéréognostique et une diminution plus ou moins marquée de la sensibilité tactile ; à ces troubles se joint souvent de l'analgésie, tandis que la sensibilité thermique est à peu près intégralement conservée. Du reste, chez les tabétiques, ce que l'on observe le plus souvent comme trouble de la sensibilité à la douleur, c'est un retard dans la perception, retard qui peut être parfois considérable et qui s'accompagne souvent d'hyperalgésie. La vraie analgésie est assez rare dans le tabes. La dissociation dite tabétique réalise donc, à certains égards, un type inverse de celui de la dissociation syringomyélique.

Cette dissociation de la sensibilité, dite « tabétique », constatée surtout dans le *tabes*, dans quelques cas de *radiculites* à marche lente, dans les *hypertensions* des gaines radiculaires que produisent les tumeurs cérébrales, mériterait peut-être le nom de *syndrome radiculaire sensitif* ; mais on verra qu'elle peut se rencontrer aussi dans certaines anesthésies de cause *protubérantielle, bulbaire* ou *cérébrale*.

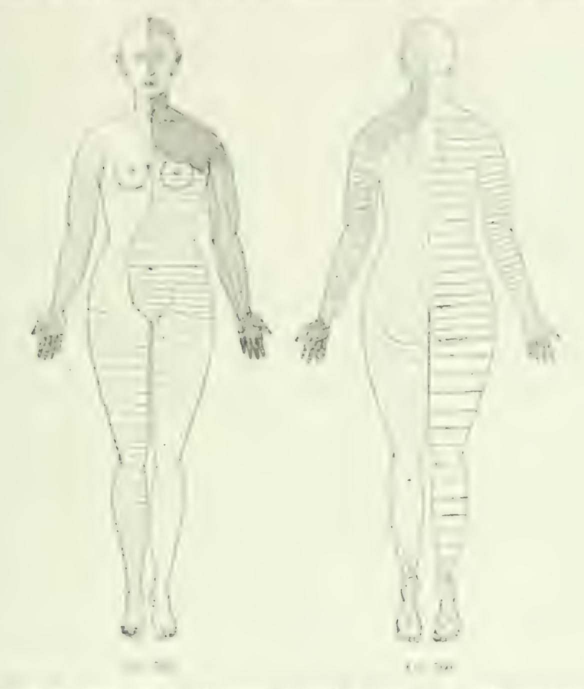
Dans les lésions des cordons postérieurs autres que celles qui conditionnent le *tabes*, en particulier dans *certaines scléroses combinées* à marche rapide — anémie pernicieuse — et dans lesquelles les *racines postérieures ne sont pas altérées*, on observe un autre mode de dissociation à savoir : intégrité de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique, avec perte de la notion des mouvements passifs, de la sensibilité osseuse, de la discrimination tactile (cercles de Weber) et de la notion de poids. (Voy. p. 905.)

La dissociation dite *syringomyélique* est réalisée ordinairement par les lésions de la substance grise de la moelle (*syringomyélie, hématomyélie*) ; elle se rencontre également plus ou moins nettement dans certaines *myélites* et surtout dans les *compressions* de la moelle. Elle est très fréquente encore, mais non constante, dans les lésions *bulbaires* et *protubérantielles*. Elle consiste en une perte des sensibilités douloureuse et thermique avec conservation de la sensibilité tactile et des sensibilités profondes. Les excitations douloureuses et thermiques ne sont perçues que comme simple contact ; la sensibilité tactile peut être à ce point conservée que le malade perçoive même le contact d'un cheveu. La discrimination tactile est intacte.

La dissociation peut dans quelques cas atteindre le sens thermique lui-même. On peut rencontrer dans la syringomyélie la conservation de la sensibilité au froid avec abolition de la sensibilité à la chaleur (Dejerine et Tuilant).

La dissociation syringomyélique n'est pas absolument spéciale à certaines localisations de lésions dans la moelle, du bulbe et de la protubérance. Elle se rencontre aussi dans la *maladie de Morvan*, dans la *forme névritique de la lèpre* ; mais ici on n'observe pas ordinairement les caractères nettement tranchés de la véritable dissociation syringomyélique. Dans la lèpre, par exemple, la sensibilité tactile est le plus souvent altérée.

Les *lésions médullaires unilatérales*, qui s'accompagnent, comme l'on sait, d'anesthésie croisée (Voy. *Syndrome de Brown-Séquard*), réalisent encore, si l'on veut, une forme de dissociation. On observe en effet du



côté opposé à la lésion des troubles de la sensibilité thermique, douloureuse et tactile, tandis que les troubles de la sensibilité profonde sont directs, du même côté que la lésion.

Dans certains cas de syndrome de Brown-Séquard, du côté de l'anesthésie superficielle, — côté opposé à la paralysie, — il n'est pas très rare de constater de la dissociation syringomyélique, la sensibilité tactile étant, sinon absolument intacte — ce qui peut s'observer, — mais beaucoup moins altérée que les sensibilités douloureuse et thermique.

Je reviendrai du reste plus loin et en détail sur tous ces modes de dissociation qui, en s'associant à la topographie spéciale des différents appareils sensitifs, constituent de véritables syndromes : périphériques, radiculaires, médullaires ou cérébraux.

Hyperesthésie. — L'*hyperesthésie* est l'exagération de la sensibilité. Il est rare qu'elle porte uniquement sur l'une des qualités spécialisées de la sensibilité tactile (tact, pression, localisation).

L'augmentation de finesse du tact (**hyperpilaphésie**) résulte de dispositions particulières ou de l'exercice (aveugles), mais n'est pas un phénomène pathologique. L'hyperesthésie ne consiste donc pas en une augmentation des facultés tactiles, mais en une tendance à la transformation rapide des sensations tactiles en sensations douloureuses et en une exagération de la sensibilité douloureuse : elle est synonyme d'**hyperalgésie**.

Dans quelques cas, cette hyperesthésie douloureuse s'accompagne d'anesthésie ; c'est le phénomène de l'*anesthésie douloureuse* ; les excitations, impuissantes à provoquer une impression tactile, déterminent cependant des sensations douloureuses très vives.

L'hyperesthésie cutanée est surtout développée dans les *méningites aiguës cérébrales* et *spinales* ; associée aux phénomènes délirants ou convulsifs, elle contribue à former le tableau clinique de la période de début ou d'excitation de ces affections.

Dans le *syndrome thalamique*, l'hyperesthésie à la douleur est très accusée (Dejerine et Roussy. Voy. p. 922).

Dans les *myélites* pures, sans participation des méninges à la lésion, l'hyperesthésie est plus légère ; toutefois, dans la *myélite centrale diffuse aiguë*, elle précède souvent l'apparition de l'anesthésie et semble traduire l'irritation de la substance nerveuse, précédant la phase de destruction.

Si, dans un certain nombre d'*affections systématiques* de la moelle, les troubles subjectifs de la sensibilité font généralement défaut, il en est d'autres où, par contre, ils sont constants. C'est le cas pour le *tabes* ainsi que pour certaines *scléroses combinées*. Dans le tabes, en dehors des douleurs spontanées caractéristiques, on observe parfois des plaques d'hyperesthésie très marquées.

Ces plaques d'hyperesthésie se rencontrent dans deux conditions : elles sont passagères ou permanentes. Passagères, elles s'observent souvent à la suite des douleurs fulgurantes, la région de la peau correspondante au siège de la douleur devenant plus sensible pendant un certain

temps, pour reprendre ensuite son état de sensibilité antérieur et redevenir de nouveau plus sensible après l'apparition de la douleur suivante. Permanentes, elles occupent alors une grande étendue de la

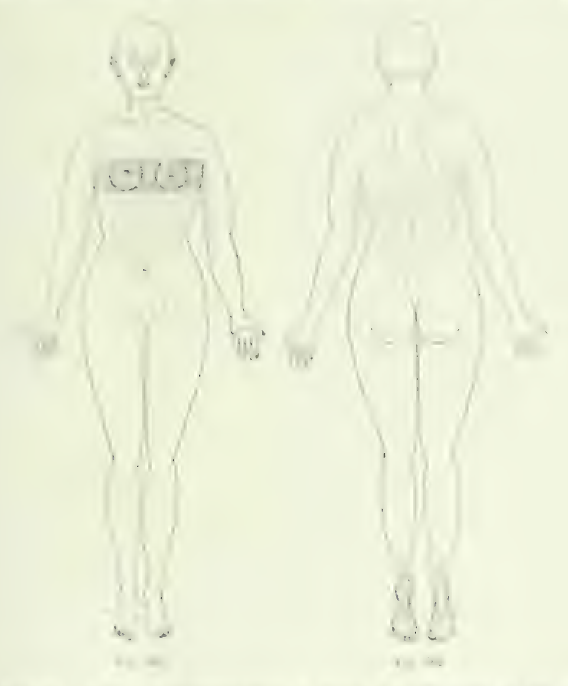


Fig. 561. Fig. 562.

Fig. 561 et 562. — [illegible]

surface cutanée et affectent une distribution *radiculaire*. C'est sur le tronc — face antérieure et postérieure — que l'on rencontre le plus souvent cette hyperesthésie qui siège en général dans le domaine des 3e, 4e, 5e et 6e dorsales des deux côtés (fig. 561 et 562); parfois la

diamine de la 1re dorsale et de la 8e cervicale y participe. Elle peut se rencontrer également dans les membres inférieurs. Cette hyperesthésie cutanée présente des caractères spéciaux, c'est surtout une *hyperesthésie* ou mieux une *hyperalgésie tactile*.

Le moindre frôlement de la peau détermine une sensation de douleur très vive : c'est une véritable *paresthésie*. Le contact des vêtements, chemise, caleçon, pantalon, et surtout le moindre frottement de ces vêtements sur la peau, est extrêmement pénible pour le malade — tunique de Nessus. La pression forte de la peau, au contraire, est indolente. Dans ces mêmes régions, le pincement ou la piqûre de la peau détermine une hyperesthésie avec retard de la transmission. Cette hyperesthésie exquise de la peau du tronc ou des jambes — rendant le contact des vêtements intolérable — est du reste rare ; je n'en ai observé qu'une dizaine d'exemples. Dans l'un d'eux en particulier, le malade était en proie à une véritable torture, cherchait toujours de nouveaux tissus pour appliquer sur la peau de son thorax et c'était avec des chemises de soie qu'il souffrait le moins.

Dans les *méningites subaiguës* ou *chroniques*, atteignant les racines postérieures, on constate souvent cette hyperesthésie. C'est en particulier un signe fréquent des *radiculites* ; au début surtout, on observe souvent une augmentation de la perception douloureuse, une sensibilité plus grande au froid, à la piqûre, etc. (fig. 333 et 334).

Les *névrites*, surtout à la période de début, produisent souvent l'hyperesthésie, mais les troubles de la sensibilité sont très inégalement représentés dans les névrites suivant leur étiologie; ainsi, dans la névrite saturnine, la sensibilité est le plus souvent absolument intacte, alors que l'hyperesthésie est de règle dans la névrite d'origine alcoolique. Les *irritations* des troncs nerveux — compressions — produisent également au début l'hyperesthésie.

Même en dehors des cas où il existe des lésions organiques appréciables — centrales ou périphériques — du système nerveux, l'hyperesthésie est fréquente dans les *intoxications*, particulièrement dans l'alcoolisme et l'absinthisme.

Certaines *maladies virulentes*, le tétanos, la rage produiseent une hyperesthésie cutanée qui s'accompagne d'une susceptibilité extrême de la réflectivité spinale. Dans la période d'excitation de la rage, dans le tétanos, le moindre attouchement des téguments, le contact d'un corps froid, un léger courant d'air à la surface de la peau, suffisent à provoquer des crises convulsives généralisées et un spasme respiratoire.

Généralement l'hyperesthésie est totale, c'est-à-dire qu'elle atteint tous les modes de la sensibilité; elle peut cependant être inégale chez un même malade pour des excitations de même nature mais d'intensités différentes.

Leyden a décrit sous le nom d'*hyperesthésie relative* un type de ce genre de dissociation dans le tabes ; lés faibles piqûres étaient à peine senties, alors que des piqûres plus fortes déterminaient une douleur très

vive et hors de proportion avec l'intensité de l'excitation. Le fait inverse a été également observé, les piqûres faibles étant nettement senties alors que les fortes piqûres ne déterminaient aucune douleur.

Dans les *névroses*, l'hyperesthésie cutanée est assez communément observée. Chez les *hystériques*, cette hyperesthésie qui n'est souvent qu'une hyperalgésie — la sensibilité tactile devenant en quelque sorte une sensibilité douloureuse — est fréquente. Les zones dites *hystérogènes* — ovaire, sein, etc. — si communément rencontrées autrefois, sont en réalité des zones d'hyperesthésie. Chez les *neurasthéniques*, on peut voir une topoalgie vertébrale, c'est-à-dire un trouble purement subjectif de la sensibilité, s'accompagner d'une exagération manifeste de la sensibilité cutanée de la région correspondante.

Je mentionnerai encore l'*hyperesthésie généralisée* de cause *émotive*, qui est un phénomène fréquent chez les hystériques comme chez les neurasthéniques. C'est même un phénomène banal de la vie courante. Tout individu un peu névropathe a certainement eu des moments où, pour employer l'expression populaire, il s'est senti les « nerfs à fleur de peau », où l'idée d'être touché lui devenait insupportable.

Ces états qui peuvent se rencontrer chez les nerveux — candidats névropathes, mais non pas névropathes encore — lorsqu'ils sont en état de souci, de préoccupation plus ou moins continue, sont chez eux peu durables. Chez les neurasthéniques, qui sont en état d'émotion entretenue d'une façon permanente, on trouve parfois cet état sous la forme persistante, et en particulier dans ces formes de neurasthénie où le malade est bien plus un tendu, un excité, qu'un déprimé. Il s'agit évidemment là d'une hyperexcitabilité, d'une hyperirritabilité psychique, beaucoup plus que d'hyperesthésie à proprement parler. Et cette hyperexcitabilité ne se cantonne pas seulement dans le domaine de la sensibilité générale, mais elle peut s'étendre au domaine des sensibilités spéciales, et à l'ensemble même de toutes les manifestations vitales ayant un retentissement psychique (Dejerine et Gauckler).

Paresthésies. — En dehors de l'atténuation, ou de l'exagération des sensations et de leurs transformations en sensations douloureuses, il existe un certain nombre d'autres modifications pathologiques de la perception sensible qu'il me reste à décrire.

Sous le nom de *paresthésies*, on comprend en France toutes les modifications dans la perception objective autres que l'*anesthésie* ou l'*hyperesthésie*. En Allemagne, le mot *Paresthesien* désigne les sensations subjectives non douloureuses, comme les engourdissements, les fourmillements, etc. ; c'est ce que j'ai décrit plus haut sous le titre de *sensations anormales* ou *dysesthésies* (Voy. p. 724).

Le retard des sensations est souvent associé à l'*hypoesthésie*, plus fréquemment encore à l'*hyperesthésie* ; c'est une augmentation du temps normal qui s'écoule entre le moment de l'excitation et celui de la sensation. Si l'on demande au malade d'indiquer par une exclamation brève

le moment exact où il perçoit la piqûre ou le contact d'un corps chaud ou froid, on constate un retard qui peut aller parfois jusqu'à 8, 10 ou 50 secondes. Parfois, ce retard porte inégalement sur les divers modes d'une impression complexe ; ainsi l'application d'un morceau de glace sur la peau ou une piqûre seront d'abord perçues comme un simple contact, puis quelque temps après apparaîtra la sensation de froid ou



Fig. 563. Fig. 564.

[illegible]

celle de douleur. Ce retard est d'autant plus grand que l'on examine des régions de la peau plus éloignées de la racine des membres.

Le retard des sensations avec hyperesthésie s'observe surtout dans le *tabes* et dans la *polynévrite* mixte ou sensitive. Le contact de la peau avec un objet froid ou chaud, une piqûre, un pincement, sont perçus non seulement avec un retard, mais encore beaucoup plus vivement qu'à l'état normal. On rencontre encore ce retard de la transmission dans certains cas de paraplégie par *myélite transverse* ou par *compression*. Ici encore il est d'autant plus accusé que l'on examine des régions de la peau plus éloignées de la racine des membres.

Il est difficile de savoir si le retard des sensations est dû à un ralentis-

sement de la réceptivité des appareils terminaux, ou à un ralentissement de la conduction médullaire ou périphérique. En physiologie expérimentale, on produit le ralentissement des impressions douloureuses et thermiques par mutilation de la substance grise. Plus cette dernière est détruite, plus devient lente la conduction. Ces résultats expérimentaux ne sont pas confirmés par la clinique, du moins d'une manière générale. Ni l'hématomyélie, ni la syringomyélie ne produisent de retard. D'autre part, je le répète, c'est dans la polynévrite et dans le tabes que l'on constate surtout le retard dans la transmission des impressions. Or, dans ces cas, la substance grise centrale ne peut être mise en cause.

La *fusion des sensations* coïncide souvent avec leur retard. Si l'on fait une série de piqûres sur la peau, à intervalles très rapprochés, les premières piqûres ne sont pas senties, puis apparaît une sensation unique et prolongée.

Le phénomène peut être encore plus curieux, il consiste alors en une *sommation des excitations*. Si l'on fait une série de piqûres successives au même point, les premières piqûres ne sont pas senties, la sensation de douleur apparaît à la quatrième ou à la cinquième et disparaît pour les suivantes, pour réapparaître un peu plus tard si l'on continue à faire des piqûres. On obtient quelquefois un résultat inverse dû à une cause toute différente, qui est l'*épuisement des sensations*. Dans une série de piqûres, les premières sont nettement perçues, puis il semble que la sensibilité s'émousse et les piqûres suivantes ne sont pas senties. Le même résultat peut être obtenu par une excitation continue et prolongée. L'exploration électrique permet de rendre le phénomène tout à fait évident. Si l'on applique un courant d'une intensité donnée, la sensation électrique apparaît, puis s'efface malgré la persistance du courant et, pour la faire renaître, il faut augmenter l'intensité du courant qui de nouveau devient encore insuffisant à entretenir la sensation.

L'épuisement se manifeste quelquefois sous forme d'*éclipses* au cours d'une excitation continue et d'intensité constante. Un courant induit ou le contact d'un objet chaud provoquent une sensation qui s'efface, puis qui revient d'elle-même pour disparaître encore et ainsi de suite. Ce phénomène rappelle celui qui est le fait de la sommation des excitations, ce sont deux résultats identiques produits par deux causes différentes.

La fusion des sensations porte quelquefois non pas sur des impressions successives, mais sur des impressions multiples simultanées; c'est ainsi, par exemple, que plusieurs pointes appliquées sur la peau à des distances plus ou moins grandes donnent la sensation d'une piqûre unique, tandis que la pointe d'une épingle promenée sur la peau ne donne plus la sensation d'une égratignure, mais celle d'une simple piqûre.

Parfois c'est l'inverse que l'on observe, une seule piqûre donnant lieu à une sensation de piqûres multiples. Ce phénomène porte le nom de *polyesthésie*, et s'observe en particulier dans les zones cutanées dont les nerfs sectionnés et suturés récupèrent leur sensibilité.

Une excitation douloureuse en un point donné pourra aussi déterminer une sensation subjective en un autre point éloigné du corps; ce phéno-

même porte le nom de *synalgie* : ce trouble se rapporte dans une certaine mesure à un autre phénomène anormal qui est l'erreur de lieu.

L'*erreur de localisation* existant à un faible degré est excessivement fréquente, elle est alors de quelques centimètres seulement ; mais elle peut être beaucoup plus accusée et correspondre à la longueur d'un segment de membre : une piqûre au mollet sera perçue au pied, par exemple ; une piqûre à la main ne sera perçue qu'à l'avant-bras, etc. L'erreur de localisation est constante dans *l'hémianesthésie de cause cérébrale* (Voy. fig. 489, 490 et 493 à 495), dans certaines *paraplégies par myélite*, dans le *syndrome de Brown-Séquard* (Voy. fig. 445-447). Dans le *tabes*, dans le *syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs*, la *maladie de Friedreich*, les *radiculites*, la *polynévrite mixte*, la *névrite sensitive*, elle est des plus communes. Elle peut, dans le tabes et dans la névrite sensitive (*tabes périphérique*), acquérir un grand degré d'intensité, et il en est de même dans *l'hémianesthésie de cause cérébrale* (Voy. fig. 558).

Un trouble beaucoup plus rare est l'*allochirie*, qui consiste en une impossibilité pour le malade de reconnaître quel côté du corps a été atteint par l'excitation, ou en un transfert de la sensation du côté opposé à l'excitation. Cette aberration s'observe dans *l'hystérie* ; elle a été rencontrée aussi dans les *lésions cérébrales*. On l'a signalée, très exceptionnellement du reste, dans le *tabes*. On l'a observée également dans certains cas de *paraplégie* et, pour ma part, j'ai constaté très nettement l'existence de ce symptôme chez une femme atteinte de paraplégie syphilitique.

On peut rapprocher de la polyesthésie le *rappel des sensations* ; la sensation provoquée par une excitation se répète peu de temps après et peut même se renouveler plusieurs fois spontanément. Il y a là une cause d'erreur possible au cours d'un examen prolongé, les sensations rappelées pouvant se mêler aux sensations nouvelles.

Enfin, les sensations peuvent être dénaturées — *métamorphose des sensations*. — Très souvent le pincement de la peau est senti comme une piqûre, plus rarement une excitation mécanique provoque une sensation de brûlure ou inversement, le froid est souvent perçu comme une douleur vive. Cette métamorphose des sensations n'est pas toujours bornée au domaine de la sensibilité superficielle, mais s'observe aussi pour la sensibilité osseuse. C'est ainsi que dans le *tabes*, la *polynévrite mixte* ou *sensitive*, l'*hémianesthésie* par *lésion thalamique*, la vibration du diapason sur les os produit parfois une sensation de brûlure.

Plusieurs de ces anomalies peuvent se combiner : dans certains cas de *compression de la moelle*, la moindre excitation de la peau provoque une sensation de *vibrations* ascendantes et descendantes qui persistent plusieurs minutes après la cessation de l'excitation, et souvent en même temps une sensation analogue se manifeste du côté opposé.

Toutes les paresthésies que je viens d'énumérer peuvent être associées ou observées isolément. D'ordinaire, elles accompagnent soit l'anesthésie, soit l'hyperesthésie et n'ont par elles-mêmes rien de bien caractéristique.

Elles se rencontrent dans les affections cérébrales, spinales ou névritiques qui comportent des troubles de la sensibilité et que j'ai indiquées. C'est dans les *névrites* et dans le *tabes* que l'on trouve les faits de paresthésie les plus nombreux.

Troubles des sensibilités viscérales

Chez les *hystériques*, les anesthésies viscérales ne sont pas très fréquemment observées. Dans certains cas cependant d'anesthésie généralisée — peau et muqueuses — on a rencontré une anesthésie complète des voies digestives et de la vessie. Sur deux malades que j'ai eus longtemps dans mon service, et dont les observations ont été publiées par Pronier (1895) et par Roland (1896), cette anesthésie était totale, absolue.

Dans les affections organiques du système nerveux, jusqu'ici les anesthésies viscérales n'ont été rencontrées que dans le *tabes* et dans les *lésions transverses graves* de la moelle épinière.

Anesthésies viscérales dans le tabes. — La sensibilité viscérale peut être aussi profondément touchée dans le tabes que la sensibilité périphérique; mais nous ne savons pas encore si elle peut être même altérée plus rapidement que cette dernière, c'est-à-dire à une période plus précoce du développement de la maladie. Les moyens d'étudier cette sensibilité, et de se rendre un compte exact de l'étendue des troubles qu'elle présente, varient nécessairement avec chaque viscère suivant les difficultés d'exploration auxquelles on se heurte. Tantôt on peut examiner directement le parenchyme même du viscère, comme pour le testicule ou le sein, tantôt on ne peut atteindre que les plexus nerveux qui se rendent à l'organe en question, comme pour la trachée, tantôt enfin on ne peut juger des altérations de la sensibilité que par des troubles dans le fonctionnement de l'organe, et par l'existence de certains symptômes anormaux, comme pour la vessie et en partie au moins pour l'estomac.

Je me propose d'exposer ici ce que l'on sait actuellement de ces viciations de la sensibilité viscérale.

Troubles de la sensibilité testiculaire. — Ce symptôme, décrit par Pitres, a été étudié depuis par Rivière (1886) et par Bitot et Sabrazès (1891). On observe une analgésie complète des testicules à la pression sur la moitié à peu près des tabétiques, et, sur ceux de l'autre moitié, on observe encore une diminution de la sensibilité normale dans 60 pour 100 des cas; c'est dire l'importance et la fréquence de ce signe.

L'analgésie testiculaire ne paraît pas avoir de rapport avec l'état de la sensibilité cutanée; avec une perte totale de la sensibilité de la glande à la pression, on pourrait observer une intégrité absolue de la sensibilité de la peau sous tous les modes. Toutefois c'est là une question encore à élucider et, pour ma part, je n'ai pas encore constaté ce fait. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'intégrité de la sensibilité cutanée est exceptionnelle, même tout au début du tabes.

L'analgésie testiculaire est liée souvent à des troubles génitaux : sur 17 cas, Pitres et Sabrazès ont noté 15 fois l'absence d'érection et 10 fois de l'anaphrodisie.

En dehors du tabes on n'observe guère ce symptôme que dans l'*interruption complète* de la moelle épinière et dans la *paralysie générale*.

Troubles de la sensibilité vésicale. — On sait la fréquence des troubles de la miction dans le tabes, et leur importance pour le diagnostic précoce de la maladie. Parmi ces symptômes, quelques-uns, la difficulté pour uriner entre autres, relèvent d'une altération de la sensibilité vésicale : la pathogénie de ce symptome a bien été mise en lumière dans la thèse d'un élève de Guyon, Genouville.

Chez ces malades on trouve une *diminution notable de la sensibilité de la vessie à la distension* ; on peut leur injecter, avant que la vessie se contracte et que le besoin d'uriner apparaisse, deux fois plus de liquide que chez les individus normaux. Encore faut-il ajouter que, lorsque ces contractions réflexes apparaissent enfin, elles sont faibles, peu persistantes, et il faut doubler encore la quantité de liquide pour arriver aux contractions qui amènent la miction normale. D'autres malades éprouvent au contraire le phénomène des *mictions impérieuses*, traduisant plutôt une hyperesthésie vésicale (Voy. p. 1051, *Sémiologie des troubles urinaires*).

Troubles de la sensibilité du sein. — A l'état normal, la compression du sein, chez la femme, provoque une sensation très pénible avec irradiations douloureuses remontant dans le cou ou se propageant dans les espaces intercostaux. Chez les tabétiques cette sensibilité spéciale disparaît dans plus de la moitié des cas.

Troubles de la sensibilité trachéale. — Ce symptôme a été décrit par Sicard et André (1899). La compression légère de la trachée, au-dessous de l'anneau cricoïdien, provoque sur un sujet sain une sensation d'angoisse douloureuse très pénible, avec irradiations vers les parties latérales du cou, vers le médiastin ou vers la base de la langue ; cette douleur paraît tenir à la compression des plexus pneumo-sympathiques situés à ce niveau.

Sur 54 tabétiques examinés par Sicard, 11 présentaient une indifférence absolue au choc ou à la compression prétrachéale, 15 n'accusaient une souffrance qu'après une compression prolongée et exercée avec une certaine force, et de plus la sensation disparaissait aussitôt que l'on avait cessé la pression trachéale, contrairement à ce que l'on voit à l'état normal.

Troubles de la sensibilité de l'estomac. — Les troubles de la sensibilité de l'estomac s'accusent par plusieurs signes : tout d'abord par l'anesthésie de la région épigastrique à la pression étudiée par Pitres, et aussi par les symptômes anormaux qui accompagnent les phénomènes dyspeptiques douloureux chez ces malades, et qui ont été décrits en détail dans la thèse de mon élève, Jean-Ch. Roux.

L'*analgésie épigastrique* se traduit par l'indifférence absolue avec

laquelle certains tabétiques supportent les coups même violents, au niveau de l'épigastre. Ils ne se plaignent d'aucune douleur et ne présentent aucune tendance au collapsus, contrairement à ce que l'on observe à la suite de ces manœuvres chez les individus normaux. Ce symptôme tient à l'anesthésie plus ou moins complète du plexus solaire à la pression. C'est, en effet, cette partie du système grand sympathique qui est intéressée par cette exploration. Ce symptôme se retrouve dans près de la moitié ou des deux tiers des cas, sur un certain nombre de tabétiques pris au hasard.

Ceci suffit à indiquer qu'il existe une viciation de la sensibilité viscérale chez les tabétiques, mais cette viciation est encore mise en lumière, plus complètement, par les symptômes anormaux qui traduisent les dyspepsies douloureuses chez ces malades (Voy. p. 1055, *Crises gastriques des tabétiques*).

On a signalé aussi dans le tabes l'*analgésie oculaire profonde* ou analgésie à la pression des globes oculaires (Abadie et Rocher), pression qui, chez l'individu normal, produit une sensation douloureuse plus ou moins intense.

Somme toute, les anesthésies viscérales sont un symptôme des plus fréquents dans le tabes ; la raison anatomique de ces troubles a été bien mise en lumière par Jean-Ch. Roux dans le travail que j'ai cité plus haut. Chez les tabétiques, en effet, on constate d'une façon constante, dans le grand sympathique, l'atrophie d'un grand nombre de petites fibres à myéline ; les petites fibres ainsi altérées sont celles qui viennent de la moelle et qui, par les racines postérieures et par les rameaux communicants, arrivent aux troncs du sympathique. Tout semble indiquer que ces fibres sont de nature sensitive et qu'elles conduisent à la moelle et au cerveau les excitations venues des viscères ; c'est donc à leurs lésions, constantes dans le tabes, qu'il faut attribuer les anesthésies viscérales et les nombreux troubles de la sensibilité organique que je viens de passer en revue.

Dans la *maladie de Friedreich* on peut observer des anesthésies viscérales analogues à celles que l'on rencontre dans le tabes (Voy. fig. 457 à 459).

En dehors de ces anesthésies viscérales, il en est d'autres qui sont la conséquence des *lésions transverses* graves de la moelle épinière. Dans le cas d'*écrasement*, de *section*, interrompant complètement la continuité de l'axe médullaire, il existe une anesthésie viscérale complète au-dessous de la lésion. Lorsqu'il s'agit d'altérations de la *queue de cheval* l'anesthésie viscérale variera selon la hauteur et le nombre de racines lésées.

CHAPITRE VIII

SYNDROMES SENSITIFS

Valeur sémiologique des différents syndromes sensitifs d'après leur répartition topographique et leurs groupements qualitatifs.

Syndromes périphérique, radiculaire, médullaire, cérébral, psychique ; topographie segmentaire.

Je me suis attaché jusqu'ici à exposer les moyens propres à mettre en évidence les troubles de la sensibilité, et j'ai indiqué que l'on pouvait trouver, dans la nature même de ces troubles, des éléments importants pour le diagnostic.

Il me faut maintenant étudier comment ces troubles se groupent en *syndromes*, et quelle est la signification de ces différents groupements.

Deux éléments constituent, en effet, un *syndrome sensitif* : d'une part, les caractères objectifs des troubles sensitifs observés, leur qualité, leur mode de groupement et, partant, les dissociations qu'ils peuvent présenter ; d'autre part, la répartition topographique de ces troubles à des territoires en rapport avec l'appareil sensitif lésé.

Répartition topographique. — Les troubles sensitifs présentent à la surface du corps des topographies variées dont quelques-unes constituent des types fixes, reconnaissables, et caractérisés par des dénominations appropriées. Tantôt les troubles sont généralisés et affectent d'une façon égale toute la surface du corps, dans le cas par exemple, assez rare du reste, d'*anesthésie généralisée*. Plus souvent, ces troubles ne siègent que sur une partie du corps, ils sont *localisés*, et, dans ce cas, il y a lieu de distinguer encore un certain nombre de variétés. Ils peuvent occuper toute une moitié du corps (*hémianesthésie*), ou une région, la face, la bouche, le pharynx (*topographie régionale*), ou être limités à la distribution d'un tronc nerveux (*répartition anatomique*).

Dans beaucoup de cas, ces troubles occupent une étendue plus ou moins grande de la surface du corps, mais d'une façon inégale, et vont en diminuant des extrémités vers la racine des membres, comme on l'observe dans les polynévrites (*topographie périphérique*). Ailleurs, les zones d'anesthésie sont disposées en *bandes* longitudinales, parallèles à l'axe des membres et reproduisent le mode de distribution des racines postérieures (*topographie radiculaire*). D'autres fois, la région intéressée

est limitée par un plan coupant en segments l'axe du tronc ou des membres. L'anesthésie est dite alors *segmentaire* (1).

Enfin les zones atteintes d'anesthésie ou de douleur ne répondent quelquefois à aucune disposition morphologique systématisée, elles constituent des îlots uniques ou multiples, réguliers ou irréguliers et plus ou moins étendus, affectant ou non des territoires nerveux définis. C'est une *répartition insulaire*, localisée ou disséminée.

Toutes ces dispositions ont leur signification et, dans un grand nombre de cas, le siège des troubles sensitifs et le mode de limitation des zones cutanées qu'ils affectent, désignent clairement le siège de la lésion.

Une anesthésie, une névralgie occupant exactement le territoire anatomique innervé par un tronc nerveux sont bien l'indice d'une atteinte de ce tronc même, tandis que l'altération d'une ou de plusieurs racines rachidiennes amènera une répartition différente des troubles sensitifs observés, et cela parce qu'une même racine fournit des fibres à plusieurs troncs nerveux périphériques et qu'un même tronc reçoit des fibres de plusieurs racines.

Une lésion spinale peut produire, suivant les cas, des troubles de la sensibilité à topographie analogue ou différente des précédentes, mais se rapprochant plus ou moins du mode paraplégique. Enfin les altérations d'un hémisphère cérébral, lorsqu'elles déterminent des troubles sensitifs, donnent lieu également à une répartition différente de celle qui résulte des lésions spinales ou périphériques, et réalisent l'hémianesthésie.

Groupement qualitatif. — Les troubles objectifs de la sensibilité ne sont pas les mêmes dans une lésion périphérique ou dans une lésion centrale et varient qualitativement suivant l'étage du névraxe lésé et suivant l'atteinte de tel ou tel des faisceaux sensitifs. Ainsi se trouvent réalisées un certain nombre d'*anesthésies dissociées* — dissociations périphérique, tabétique, syringomyélique, syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, syndrome sensitif cortical, etc. — sur lesquels j'ai déjà attiré l'attention (Voy. p. 779) et que j'exposerai plus loin (Voy. p. 905 et 915). On comprend dès lors l'importance que peuvent présenter ces anesthésies dissociées pour le diagnostic des lésions des voies sensitives, car elles permettent de déterminer le siège et l'étendue de la lésion qui les produit.

Dans cette étude je suivrai le même plan que pour les troubles de la motilité, et j'étudierai successivement la topographie et les caractères objectifs que présentent les troubles de la sensibilité dans les cas de lésion : des nerfs périphériques, des racines postérieures, de la moelle épinière, de l'encéphale.

Je fais précéder cette étude de l'exposé anatomique de la voie sensitive.

Origines, trajet et terminaisons de la voie sensitive. — Les conducteurs de la sensibilité ne suivent pas une voie aussi directe que ceux de la

(1) [illegible]

motilité volontaire — faisceau pyramidal — qui, partis des cellules corticales, ne font qu'une étape unique au niveau des cellules des noyaux moteurs des nerfs crâniens et des cellules des cornes antérieures de la moelle. En suivant les fibres sensitives de la périphérie au centre, on rencontre une série de neurones qui en compliquent singulièrement le trajet.

Premier neurone sensitif. — Les racines postérieures et les nerfs sensitifs périphériques présentent une origine commune, et ne sont que les branches de division d'un seul tube nerveux issu de la cellule du ganglion spinal (Voy. fig. 565 et 566 A), tube nerveux dont le cylindre axe, ainsi que l'a montré Ranvier, se bifurque en T après un court trajet. Le prolongement périphérique de ce cylindre axe forme le nerf sensitif périphérique : son prolongement central constitue la racine postérieure.

A leur entrée dans la moelle les racines postérieures se divisent en deux branches (Voy. fig. 566 A), l'une ascendante et l'autre descendante qui, cheminant dans les cordons postérieurs et la substance gélatineuse de Rolando, constituent à elles seules la plus grande partie de ces cordons. La branche ascendante émet, chemin faisant, de nombreuses collatérales qui s'épanouissent dans la substance grise de la moelle, en particulier dans la corne postérieure, la colonne de Clarke homolatérale, la zone intermédiaire entre les cornes antérieures et postérieures et la colonne sympathique intermédio-latérale ; quelques-unes (collatérales réflexes) vont jusqu'aux cornes antérieures s'arboriser autour des cellules d'origine des racines antérieures (Voy. fig. 566 A) ; aucune ne rejoint chez l'homme la corne postérieure du côté opposé en passant par la commissure grise postérieure. Les branches de division ascendante d'une même racine médullaire sont de longueur inégale et variable et se distinguent en fibres radiculaires courtes, moyennes et longues (Voy. fig. 566 A). Les fibres courtes s'épanouissent immédiatement dans la substance grise de la corne postérieure : les moyennes s'y terminent après un trajet plus ou moins long dans les cordons postérieurs et abordent la substance grise de la moelle par la base de la corne postérieure et par la zone cornu-commissurale ; les longues remontent jusqu'au bulbe et aboutissent aux noyaux de Goll et de Burdach, et au noyau de v. Monakow (partie externe du noyau de Burdach, noyau du corps restiforme Nep, Voy. fig. 567, *a*). Dans leur trajet ascendant les fibres moyennes et longues, adossées d'abord à la corne postérieure se déplacent en dedans par suite de la pénétration successive des racines situées au-dessus ; elles sont refoulées peu à peu en dedans et un peu en arrière, occupent dans le cordon postérieur la zone dite radiculaire ou zone des bandelettes externes, puis une région d'autant plus interne, d'autant plus voisine du septum médian et de la périphérie, que les fibres sont plus longues et proviennent de racines plus inférieures (loi de Kahler) : ce sont les fibres longues des racines sacrées qui forment dans la région cervicale la partie interne et postérieure du cordon de Goll ; les fibres longues des racines lombaires se placent en avant et en dehors d'elles ; les fibres longues des racines

dorsales se placent de même en avant et en dehors de ces dernières (Voy. fig. 565 et 566 A).

Les dégénérescences secondaires, consécutives aux lésions radiculaires limitées et étudiées à l'aide des méthodes de Pal et de Marchi, montrent que, dans la région cervicale, le cordon de Goll est exclusivement formé de fibres radiculaires longues provenant des racines sacrées, lombaires, dorsales inférieures et moyennes (Dejerine et Sottas) (Voy. fig. 565 et 566 A). Ni la première racine dorsale ni les racines cervicales n'envoient de fibres dans le cordon de Goll ; leurs fibres longues et moyennes restent cantonnées dans le cordon de Burdach ; elles y occupent une situation d'autant plus interne qu'elles appartiennent à des racines plus inférieures (Dejerine et André-Thomas).

La branche *descendante* des fibres radiculaires est beaucoup plus courte que l'ascendante ; elle dégénère comme cette dernière à la suite de lésions radiculaires limitées et, comme elle, se déplace en dedans à mesure qu'elle descend (Dejerine et André Thomas). Ses fibres *courtes* se terminent immédiatement dans la substance grise de la corne postérieure ; ses fibres *moyennes* empruntent la voie de la virgule de Schultze et de la zone cornu-commissurale ; enfin les fibres *longues* des racines dorsales, lombaires et sacrées suivent en outre la voie du faisceau de Hoche (H), du centre ovale de Flechsig (Co), du triangle médian de Gombault et Philippe (Dejerine et Spiller, Wallenberg, A. Bruce) et s'y trouvent mélangées à des fibres endogènes descendantes.

En résumé, le premier neurone sensitif, c'est-à-dire le cylindre axe d'une racine postérieure appartient par ses fibres radiculaires *courtes* au segment médullaire dans lequel il pénètre et dont il porte le nom ; par ses fibres radiculaires *moyennes* et *longues*, il peut s'étendre sur une grande hauteur de la moelle. Son trajet si compliqué dans l'axe médullaire et les connexions multiples qu'il affecte par ses collatérales avec les divers segments de la moelle, ne sont pas faits pour simplifier l'étude de la localisation anatomique des troubles sensitifs, ni pour permettre de pouvoir rapporter toujours à une lésion fixe tel ou tel symptôme observé.

Deuxièmes neurones sensitifs. — Les cellules autour desquelles s'arborisent les fibres radiculaires postérieures, à savoir : les cellules cordonales et commissurales de la moelle, les cellules de la colonne de Clarke, les cellules des noyaux de Goll, de Burdach et de von Monakow donnent naissance aux fibres qui constituent les deuxièmes neurones sensitifs. On les distingue : 1° en neurones d'origine médullaire qui comprennent les voies sensitives pour le tronc encéphalique ou *fibres antéro-latérales ascendantes* (fala), et les voies sensitives pour le cervelet : *faisceau de Gowers* (G), *faisceau cérébelleux direct* (Fcd) ; 2° en neurones d'origine bulbaire constituant les *voies cérébelleuses bulbaires*, la *voie bulbo-thalamique* et les *voies sensitives centrales des nerfs crâniens*. (Voy. fig. 565, 566, 567 *a, b, c, d*.)

La plupart de ces voies sensitives secondaires croisent la ligne médiane. La voie bulbo-thalamique s'entre-croise au-dessus du collet du

bulbe dans la décussation piniforme (Spitzer) : les voies médullaires s'entre-croisent dans toute la hauteur de la moelle au niveau de la commissure antérieure, montent du côté opposé dans le cordon antéro-latéral, puis dans la formation réticulée grise de la calotte. Le faisceau cérébelleux direct représente une des rares voies sensitives secondaires *directes*.

Contingent médullaire. — 1. *Voies sensitives secondaires pour le tronc encéphalique*. — Les *fibres antéro-latérales ascendantes* relient par étapes successives superposées la moelle à la formation réticulée de la calotte et au thalamus, occupent toute la hauteur de la moelle et du tronc encéphalique, mais ne sont pas toutes des fibres de toute longueur. Elles naissent des cellules cordonales de la base de la corne postérieure, de la zone intermédiaire et des cellules commissurales de la corne antérieure. 1° Les unes s'articulent avec les fibres radiculaires *courtes*, passent immédiatement dans la commissure grise, abordent le cordon antéro-latéral du côté opposé et atteignent, après un trajet ascendant oblique plus ou moins long, le *segment postérieur* (fala, *p*) de ce cordon (Voy. fig. 565 et 566 A). L'apport incessant de nouvelles fibres, originaires de segments médullaires sus-jacents, refoulent peu à peu ces fibres ascendantes vers la périphérie où elles empiètent d'autant plus sur le champ des voies cérébelleuses et du faisceau pyramidal croisé, qu'elles sont plus longues et proviennent de segments médullaires plus inférieurs. 2° Les autres sont en rapport surtout avec les fibres radiculaires *moyennes* : elles montent pendant un trajet plus ou moins long dans la substance grise, puis s'entre-croisent dans la commissure antérieure et poursuivent leur trajet ascendant oblique dans le *segment antérieur* (fala, *a*) du cordon antéro-latéral du côté opposé de la moelle. Elles se placent peu à peu le long de la corne antérieure à une certaine distance du sillon médian antérieur et atteignent la périphérie de la moelle au niveau de l'émergence des racines antérieures.

La surface de section de l'ensemble de ces fibres forme un croissant à concavité interne — *faisceau en croissant de* Dejerine (1905) — qui contourne la partie externe de la corne antérieure et occupe une situation plus périphérique que celle du faisceau antéro-latéral descendant de Dejerine et Thomas. Ce sont pour la plupart des fibres éparses, non réunies en faisceau compacte, qui dégénèrent dans toutes les lésions qui détruisent la zone intermédiaire de la substance grise de la moelle et dont le plus grand nombre s'épuisent dans la substance grise de la moelle cervicale et dans la formation réticulée du bulbe (fibres *spino-spinales*, fibres *spino-réticulées bulbaires*). Les fibres les plus longues montent dans la formation réticulée grise et blanche du bulbe. Celles du segment antérieur (fala, *a*) entrent dans la constitution de la couche interolivaire ou montent dans la formation réticulée située en arrière du ruban de Reil médian. Décrites par Edinger chez les vertébrés inférieurs, ces fibres dégénèrent chez le lapin (Wallenberg), le chat (Probst), le chien (Rothmann), après section de la moelle cervicale. La plupart s'épuisent dans la formation réticulée de la calotte bulbo-ponto-pédonculaire.

Aucune ne semble atteindre le thalamus. Elles sont renforcées dans leur trajet bulbaire par des fibres originaires du noyau de Burdach et qui participent à la décussation piniforme (fibres bleu pâle de la fig. 567, *a*).

Celles du segment postérieur (*fala*, *p*) du faisceau antéro-latéral, de beaucoup les plus importantes et les plus nombreuses, accompagnent le faisceau de Gowers dans le bulbe et la protubérance et se placent en arrière de l'olive bulbaire dans la *couche rétro-olivaire* (Cro) de la formation réticulée grise (Rg), puis à la partie antéro-externe de la calotte protubérantielle. Lorsque le faisceau de Gowers s'infléchit pour pénétrer dans le cervelet (Voy. fig. 567, *b*), les longues fibres antéro-latérales ascendantes poursuivent leur trajet ascendant. Elles occupent d'abord l'angle qui sépare le ruban de Reil latéral du ruban de Reil médian et atteignent avec ce dernier faisceau la calotte pédonculaire; elles s'adossent ensuite à la partie antéro-externe du noyau du tubercule quadrijumeau postérieur; quelques fibres passent par la partie centrale de la calotte pédonculaire en arrière du ruban de Reil médian. La plupart s'épuisent, chemin faisant, dans la substance grise de la moelle (*fibres spino-spinales*), dans les formations cérébelleuses du bulbe — noyaux latéraux, olive bulbaire (*fibres spino-olivaires* — Goldstein 1910, Long 1914), — dans la partie externe de la formation réticulée bulbo-ponto-pédonculaire (*fibres spino-réticulées bulbaires*, *fibres spino-réticulées pontines*, *fibres spino-réticulées pédonculaires*) et s'y articulent avec un ou plusieurs neurones superposés (*fibres réticulo-thalamiques*) qui, poursuivant leur trajet, atteignent le thalamus. D'autres pénètrent dans le tubercule quadrijumeau postérieur (*fibres spino-tectales*), le corps genouillé interne et le noyau ventral du thalamus et constituent les *fibres spino-thalamiques*, dont la dégénérescence a été observée d'abord par Boyce chez le chien, puis chez l'homme par Horsley et Thiele, Quensel (1898), Goldstein (1910), Long (1914), etc.

Sur toute la hauteur de la moelle et du tronc encéphalique, une série de neurones superposés se trouvent ainsi échelonnés sur le trajet **des fibres antéro-latérales ascendantes. Dans la moelle ces *courtes voies d'association intra-spinales* relient entre eux plusieurs étages médullaires plus ou moins éloignés; dans le tronc encéphalique, elles relient de même entre eux les différents étages de la formation réticulée (*courtes voies d'association intra-réticulées*) ou s'articulent avec les fibres spino-réticulées bulbaires, pontines ou pédonculaires et arrivent au thalamus** (*fibres réticulo-thalamiques*).

Étant donné le long trajet des fibres radiculaires *moyennes* dans le **cordon postérieur et la substance grise de la moelle, le nombre de leurs collatérales, l'articulation de leurs neurones secondaires se faisant à 2, 4, 5 segments médullaires au-dessus de leur plan de pénétration, on comprend que dans les lésions médullaires très peu étendues en hauteur, — piqûre, plaie de la moelle, — les neurones courts intra-spinaux puissent rétablir les connexions entre les fibres radiculaires moyennes situées *au-dessous* de la lésion et les fibres spino-réticulées, situées *au-dessus*. Ainsi**

se créent, *pour les fibres radiculaires moyennes*, de nouvelles voies sensitives secondaires qui, compensant les voies détruites et dégénérées, permettent la transmission de la sensibilité et expliquent la régression de certains troubles sensitifs (surtout dans le domaine de la sensibilité tactile) que l'on constate fréquemment plusieurs mois après une lésion médullaire. Cette régression se fera au prorata de la quantité de substance grise conservée et sera d'autant plus facile que le premier neurone sensitif et la zone intermédiaire seront plus épargnés par la lésion.

Par contre, la compensation par les neurones courts intra-spinaux sera presque nulle pour les *fibres radiculaires courtes*. Celles-ci ne fournissent que peu de collatérales ; elles pénètrent, en effet, immédiatement dans la corne postérieure, s'y terminent, et les neurones secondaires avec lesquels elles s'articulent (fala. pi) croisent la ligne médiane dans le plan même de la pénétration des fibres radiculaires courtes.

Une lésion limitée à la *corne postérieure* détruira à la fois le premier neurone sensitif et l'origine de la voie secondaire et entraînera des troubles sensitifs *homolatéraux* à topographie *radiculaire*, dont la limite supérieure correspond exactement au segment médullaire lésé (Dejerine 1899) (Voy. fig. 480 et 481), (Mattirolo 1911). Une lésion limitée au segment postérieur du ***cordon antéro-latéral*** — plaie pénétrante, piqûre de la moelle — entraînera la dégénérescence de cette voie secondaire croisée qui ne pourra plus être incitée par les fibres radiculaires courtes restées intactes. De nouvelles voies de compensation ne se développant pas, les troubles sensitifs (en particulier ceux de la sensibilité douloureuse et thermique) resteront permanents, et, étant donné le trajet ascendant oblique de la voie sensitive secondaire dans le cordon antéro-latéral, la limite supérieure des troubles sensitifs correspondra à la topographie sensitive de segments médullaires situés à 2, 3, 4 hauteurs de segments, *au-dessous* de la lésion. (Voy. fig. 454 à 457.)

2. *Voies sensitives secondaires pour le cervelet.* — Les *voies cérébelleuses* — faisceau de Gowers, faisceau cérébelleux direct — relient la moelle au vermis, apparaissent dans la région dorsale inférieure (Voy. fig. 566 A), occupent la périphérie de la moelle et ne dégénèrent généralement pas à la suite des lésions de la moelle lombo-sacrée.

Le *faisceau de Gowers* représente un neurone *spino-cérébelleux*, surtout *croisé*, en rapport avec les fibres radiculaires *courtes*. Il procède des cellules de la zone intermédiaire entre les cornes antérieure et postérieure. Quelques-unes de ses fibres montent dans le cordon antéro-latéral homolatéral ; la plupart s'entre-croisent presque immédiatement, passent dans la moitié opposée de la moelle, et se placent à la périphérie du cordon latéral en avant du faisceau cérébelleux direct et plus haut dans le faisceau latéral du bulbe (Voy. fig. 566 A et 567 *a*). Le faisceau de Gowers apparaît dans le premier segment lombaire, augmente rapidement de volume dans la moelle dorsale et dans la moelle cervicale, appartient par conséquent à ces deux segments de moelle et reçoit par les fibres radiculaires courtes les incitations sensitives profondes du tronc,

du cou et du membre supérieur, surtout du côté croisé. Un grand nombre de ses fibres s'épuisent dans les noyaux latéraux du bulbe (André Thomas), les autres poursuivent leur trajet ascendant et se placent dans la protubérance le long de la partie externe du ruban de Reil médian, en avant de l'olive protubérantielle. Arrivées dans la région pontine supérieure, elles s'infléchissent en arrière, contournent le pédoncule cérébelleux supérieur, pénètrent par la valvule de Vieussens dans le cervelet et aboutissent à la partie antérieure et inférieure du vermis. (Voy. fig. 567 *b*.)

Le *faisceau cérébelleux direct* s'articule avec les fibres radiculaires *moyennes* et tire ses origines des cellules de la colonne de Clarke, colonne qui s'étend du premier segment lombaire au premier segment dorsal. Immédiatement après leur origine, les fibres des cellules de Clarke se portent en dehors, traversent horizontalement et en gros fascicules la moitié postérieure du cordon latéral en décrivant une courbe à concavité antérieure, puis montent dans la partie périphérique et postérieure du cordon latéral de la moelle du même côté et constituent le *faisceau cérébelleux direct*. Ce faisceau apparaît à la partie supérieure de la moelle lombaire (Voy. fig. 565), augmente rapidement de volume à mesure qu'il s'élève dans la moelle dorsale, mais ne reçoit que peu de fibres dans la moelle cervicale ; il appartient donc en propre à la moelle dorsale et reçoit par les fibres radiculaires moyennes lombo-sacrées, lombaires et dorsales inférieures, les incitations sensitives profondes provenant du membre inférieur, de la moitié correspondante du tronc et de la queue chez les animaux. Arrivé à la partie inférieure du bulbe il s'infléchit en arrière, entre dans la constitution de la partie centrale du corps restiforme et du pédoncule cérébelleux inférieur et aboutit à l'écorce de la partie antérieure et supérieure du vermis dans laquelle ses fibres se terminent après s'être pour la plupart entre-croisées (Voy. fig. 567 *a*, *b* et p. 809). Les cellules de Purkinje du vermis envoient leurs *fibres cortico-nucléaires* aux noyaux gris centraux du cervelet et, de là, le *pédoncule cérébelleux supérieur* relie indirectement le vermis au noyau rouge et au thalamus du côté opposé. La voie rubro-spinale et les fibres rubro- et thalamo-corticales établissent d'autres connexions indirectes du vermis avec la moelle et l'écorce cérébrale.

Contingent bulbaire. — Corps restiforme. — *Ruban de Reil médian.* — 1. Les *voies cérébelleuses bulbaires* entrent dans la constitution du corps restiforme. *a*) Les unes s'articulent avec les fibres radiculaires cervicales longues et moyennes du cordon de Burdach ; ce sont des fibres *directes* — homologues du faisceau cérébelleux direct — qui naissent de la partie externe du noyau de Burdach (noyau de v. Monakow), montent dans le corps restiforme homolatéral et conduisent au cervelet les impressions sensitives profondes du cou, du crâne, du membre supérieur et aussi de la moitié supérieure du tronc. *b*) Les autres proviennent des relais situés sur le trajet des voies sensitives secondaires spino-cérébelleuses (noyaux latéraux du bulbe (*Nlt*), olive bulbaire (*Oi*). Voy. fig. 567 *a* et *b*) ; les fibres *olivo-cérébelleuses*, de beaucoup les plus nombreuses.

occupent la périphérie du corps restiforme et relient l'olive bulbaire à l'écorce et à l'olive cérébelleuses du côté opposé.

2° Les *voies sensitives secondaires pour le tronc encéphalique* comprennent la *voie bulbo-thalamique* qui relie les noyaux de Goll et de Burdach au thalamus du côté opposé ; et les *voies sensitives secondaires des nerfs crâniens*, en particulier du trijumeau.

a) La voie bulbo-thalamique s'articule avec les fibres radiculaires *longues* du cordon postérieur, tire son origine des cellules des noyaux de Goll et de Burdach, se porte en avant, forme les fibres arciformes internes du bulbe, s'entre-croise en arrière des pyramides antérieures, au niveau de la décussation piniforme (x pin), se recourbe et monte dans la couche interolivaire du bulbe (Cio, fig. 567 *a*) puis dans la partie interne du ruban de Reil médian. Topographiquement, le ruban de Reil médian se différencie des autres fibres de la substance réticulée blanche dans la région bulbaire supérieure sous forme d'un faisceau à surface de section losangique, adossé au raphé médian, situé en arrière de la pyramide antérieure du bulbe, en avant du noyau central inférieur. Plus haut, dans la région protubérantielle, il s'étale dans le sens transversal, perd en profondeur ce qu'il gagne en largeur, se place à la limite antérieure de la calotte, immédiatement en arrière des fibres transversales du pont et prend le nom de **ruban de Reil médian** (Rm, fig. 567, *b*, *c*). Ce ruban s'étend dans le sens transversal, du raphé médian à l'olive supérieure ou protubérantielle (Os) et, plus haut, du raphé médian au sillon latéral du tronc encéphalique. Dans le pédoncule cérébral, le ruban de Reil médian, situé en arrière du *locus niger*, se déplace et change de forme ; il se porte peu à peu en dehors, s'éloignant d'autant plus du raphé médian qu'il se rapproche davantage de la région sous-optique et sa surface de section revêt l'aspect d'un croissant. Il se termine finalement dans la couche optique en s'arborisant dans la partie inférieure et postérieure du noyau externe du thalamus, en dehors du centre médian de Luys, dans la *région du ruban de Reil médian* (Rg Rm), M. et Mme Dejerine) et en s'articulant probablement avec un neurone court intercalaire, *intra-thalamique* (Voy. fig. 567, *d*).

Faisceau compacte de la formation réticulée, le ruban de Reil médian représente anatomiquement un système fort complexe. Sa partie la plus importante est formée par la voie bulbo-thalamique dont les fibres *longues* relient les noyaux de Goll et de Burdach au thalamus du côté opposé et dont les fibres plus *courtes*, s'arrêtant en différents points de la formation réticulée de la calotte, n'atteignent pas la couche optique ; les fibres provenant du noyau de Goll occupent, en général, une situation plus rapprochée du plan médian que les fibres issues du noyau de Burdach. La voie bulbo-thalamique est renforcée : 1° par le contingent médullaire des voies sensitives secondaires (fala, *p*, fala, *a*) qui se groupent dans la partie externe du ruban de Reil médian et dans la partie adjacente de la calotte ponto-pédonculaire ; 2° par des fibres réticulo-pédonculaires et réticulo-thalamiques, dissémi-

Fig. 565. — Le premier neurone sensitif et l'origine du contingent médullaire des voies sensitives secondaires.

1° *Premier neurone sensitif* : son origine dans les cellules des ganglions cérébro-rachidiens; les zones radiculaires cutanées de la tête, du tronc et des membres, tributaires de ses nerfs sensitifs périphériques; la constitution des cordons postérieurs de la moelle par ses fibres radiculaires postérieures, leur ordonnance aux différentes hauteurs de la moelle et les zones mixtes de fibres endogènes et radiculaires.

Sont colorés en *rose violet* : le premier neurone du trijumeau, ses champs radiculaires — fronto-crânien, naso-ciliaire (V_1), naso-jugal (V_2) et mandibulaire (V_3) —; sa longue racine spinale descendante (Vsd) qui coiffe la substance gélatineuse de la corne postérieure et ne dépasse guère en bas la partie supérieure du 4e segment cervical de la moelle;

En *rose* : les neurones cervicaux supérieurs C_2 et C_4, les zones radiculaires du cou (C_2, C_3), du crâne (C_2) et du moignon de l'épaule (C_4) tributaires du plexus cervical superficiel et du grand nerf occipital; le champ des fibres radiculaires postérieures C_4 à C_1 dans le cordon postérieur de la moelle cervicale; et dans le cordon antéro-latéral — piqueté rose — le faisceau pyramidal croisé (Pyc) et direct (Pyd);

En *rouge* : le neurone cervical inférieur D_1; les zones radiculaires cutanées du membre supérieur (C_5-D_1) tributaires du plexus brachial et le champ des fibres radiculaires postérieures D_1-C_5 dans le cordon postérieur de la moelle cervicale;

En *jaune* : les neurones dorsaux D_5 et D_{12}; les zones radiculaires cutanées du tronc D_2-D_{12}, tributaires des branches postérieures (jaune foncé strié) et antérieures (jaune clair) des nerfs rachidiens D_2-D_{12}; le champ des fibres radiculaires postérieures D_{12}-D_2 dans le cordon postérieur de la moelle dorsale et cervicale;

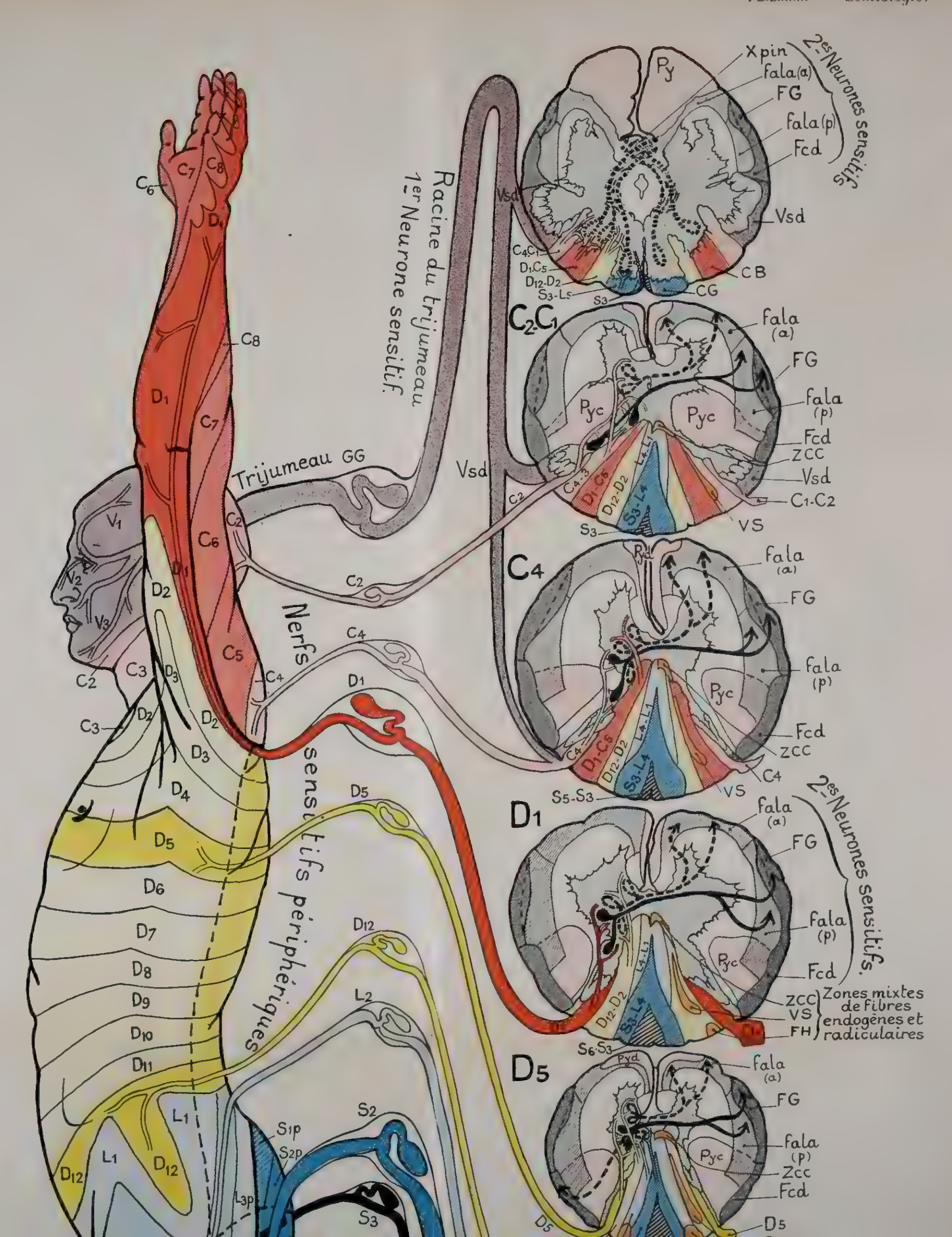
En *bleu pâle* : le neurone lombaire L_2; les zones radiculaires cutanées de la fesse et de la cuisse, tributaires des branches postérieures des nerfs rachidiens lombaires L_1-L_5 p et des nerfs constitutifs du plexus lombaire (L_1-L_4); le champ des fibres radiculaires postérieures L_4-L_1 dans le cordon postérieur; ce champ atteint la périphérie de la moelle dans les segments lombaires supérieurs et dans les segments dorsaux; il occupe une situation profonde dans la moelle cervicale, où il se place de chaque côté de la ligne médiane, en avant du champ des fibres radiculaires longues lombo-sacrées;

En *bleu foncé* : le neurone sacré S_2; les zones radiculaires L_5-S_3 tributaires du plexus ischiatique et, dans le cordon postérieur, le champ des fibres radiculaires postérieures S_3-L_4 aux différentes hauteurs de la moelle lombaire, dorsale et cervicale;

En *noir* : le neurone sacré S_3; la zone radiculaire cutanée S_3 tributaire du plexus génital; dans le cordon postérieur, le champ des fibres radiculaires postérieures S_6-S_3 aux différentes hauteurs de la moelle; ce champ occupe dans les segments sacrés inférieurs S_4 et S_5 toute l'étendue du cordon postérieur, plus haut, il est peu à peu refoulé en dedans et en arrière par l'arrivée des racines lombo-sacrées (S_3-L_4), lombaires (L_4-L_1), dorsales (D_{12}-D_2) et cervicales (D_1-C_5 et C_4-C_1); il diminue rapidement de volume dans son trajet ascendant, un très petit nombre de fibres radiculaires longues de S_3 atteignant seules le collet du bulbe où elle se terminent dans le noyau de Goll.

L'ordonnance des fibres radiculaires longues des différents segments médullaires est telle dans la région cervicale de la moelle, que le *cordon de Goll* (CG) est constitué par les fibres radiculaires longues sacrées inférieures (noir), lombo-sacrées (bleu foncé), lombaires (bleu pâle) et dorsales inférieures (jaune), et le *cordon de Burdach* (CB) par les fibres radiculaires longues dorsales supérieures (jaune), et par les fibres radiculaires longues et moyennes cervicales inférieures (rouge) et cervicales supérieures (rose).

Dans le cordon postérieur droit sont inscrites *en orangé* les zones riches en fibres endogènes, à savoir : la *zone cornu-commissurale* (zcc) et la *virgule de Schultze* (vS) qui occupent toute la hauteur de la moelle; la *bandelette périphérique de Hoche* (fH) qui apparait dans la région dorsale supérieure, se porte en dedans à partir du 8e segment dorsal et s'enfonce dans le sillon médian postérieur au niveau des segments lombaires supérieurs; le *centre ovale de Flechsig* (Co), qui lui fait suite et qui appartient à la moelle lombo-sacrée (L_3-S_3) et le *triangle médian de Gombault et Philippe* (tGP) qui appartient à la moelle sacrée inférieure (S_3-S_6). Ce sont des zones mixtes contenant à la fois des fibres



radiculaires postérieures S_6-S_3 aux différentes ...
ce champ occupe dans les segments sacrés inférieurs S_4 et S_5 toute l'étendue du cordon postérieur, plus haut, il est peu à peu refoulé en dedans et en arrière par l'arrivée des racines lombo-sacrées (S_3-L_4), lombaires (L_4-L_1), dorsales (D_{12}-D_2) et cervicales (D_1-C_5 et C_4-C_1); il diminue rapidement de volume dans son trajet ascendant, un très petit nombre de fibres radiculaires longues de S_3 atteignant seules le collet du bulbe où elle se terminent dans le noyau de Goll.

L'ordonnance des fibres radiculaires longues des différents segments médullaires est telle dans la région cervicale de la moelle, que le *cordon de Goll* (CG) est constitué par les fibres radiculaires longues sacrées inférieures (noir), lombo-sacrées (bleu foncé), lombaires (bleu pâle) et dorsales inférieures (jaune), et le *cordon de Burdach* (CB) par les fibres radiculaires longues dorsales supérieures (jaune), et par les fibres radiculaires longues et moyennes cervicales inférieures (rouge) et cervicales supérieures (rose).

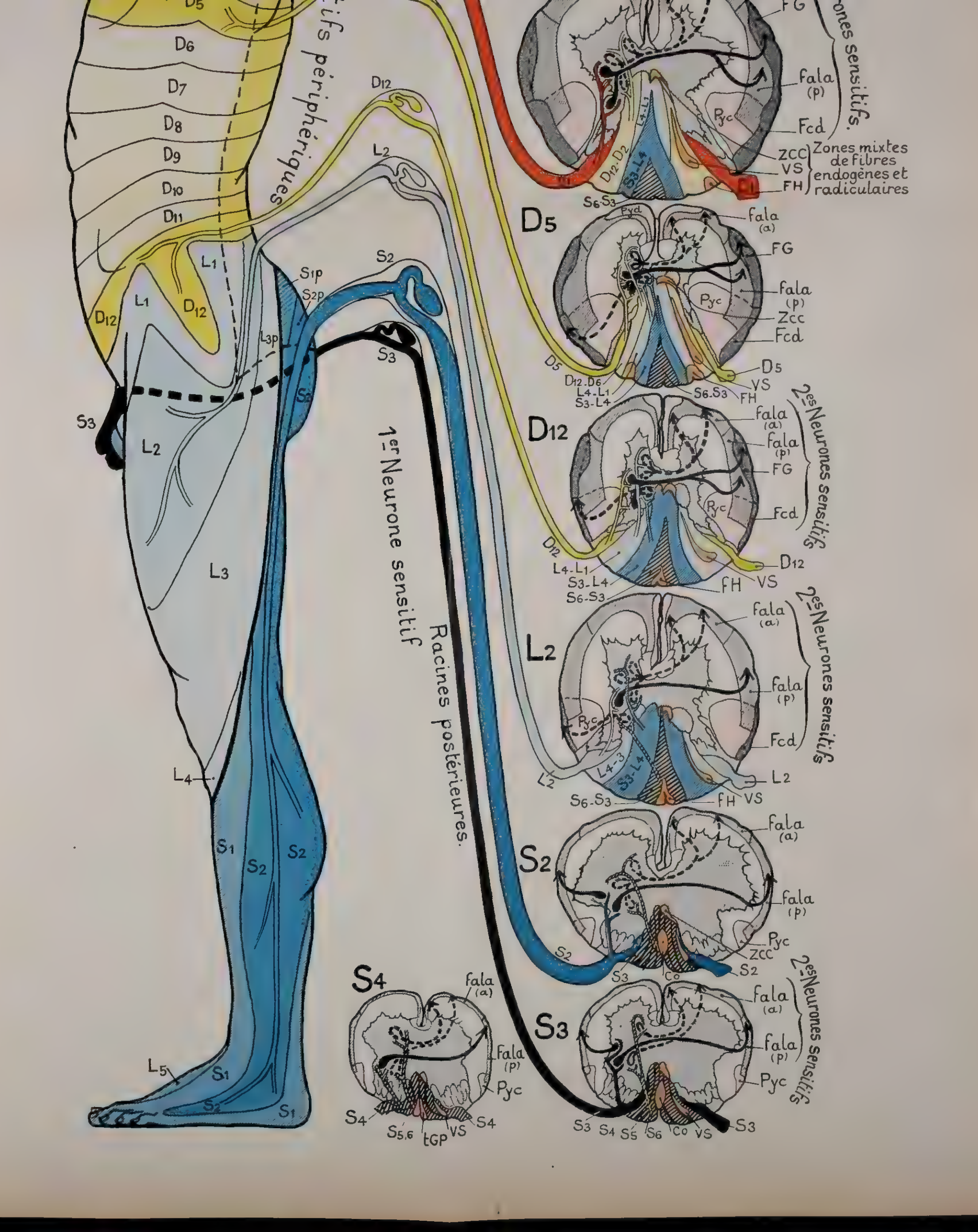
Dans le cordon postérieur droit sont inscrites *en orangé* les zones riches en fibres endogènes, à savoir : la *zone cornu-commissurale* (zcc) et la ***virgule de Schultze*** (vS) qui occupent toute la hauteur de la moelle; la ***bandelette périphérique de Hoche*** (fH) qui apparaît dans la région dorsale supérieure, se porte en dedans à partir du 8e segment dorsal et s'enfonce dans le sillon médian postérieur au niveau des segments lombaires supérieurs; le ***centre ovale de Flechsig*** (Co), qui lui fait suite et qui appartient à la moelle lombo-sacrée (L_3-S_3) et le ***triangle médian de Gombault et Philippe*** (tGP) qui appartient à la moelle sacrée inférieure (S_5-S_6). Ce sont des zones mixtes contenant à la fois des fibres endogènes et des fibres radiculaires : la zone cornu-commissurale contient des fibres radiculaires moyennes ascendantes et descendantes; la virgule de Schultze, des fibres radiculaires moyennes et longues descendantes des différents segments médullaires; la bandelette périphérique de Hoche, des fibres radiculaires longues dorsales descendantes; le centre ovale et le triangle médian des fibres radiculaires longues lombaires, lombo-sacrées et sacrées descendantes.

2° Origine du contingent médullaire des ***deuxièmes neurones sensitifs*** : a) les voies sensitives secondaires pour le tronc encéphalique : ***fibres antéro-latérales ascendantes*** (grisé oblique clair), leurs segments postérieur (fala, *p*) et antérieur (fala, *a*); b) les voies sensitives secondaires pour le cervelet (grisé oblique foncé) : ***faisceau cérébelleux direct*** (Fcd) et ***faisceau de Gowers*** (FG). Situation respective de ces voies dans le cordon antéro-latéral aux différentes hauteurs de la moelle.

Dans la substance grise de la moelle sont inscrites : en traits pleins ——— les cellules des deuxièmes neurones sensitifs articulées avec les fibres radiculaires courtes et qui alimentent le segment postérieur du faisceau antéro-latéral ascendant (fala, *p*) et le faisceau de Gowers (FG); en traits brisés — — — celles articulées avec les fibres radiculaires moyennes et qui alimentent le faisceau cérébelleux direct (Fcd) et le segment antérieur du faisceau antéro-latéral ascendant (fala, *a*); en traits pointillés - - - - - - les cellules des noyaux de Goll et de Burdach articulées avec les fibres radiculaires longues des cordons postérieurs et qui, entrant dans la décussation piniforme (xpin) donnent naissance à la *voie bulbo-thalamique*.

Les ***fibres antéro-latérales ascendantes*** occupent toute la hauteur de la moelle, forment la périphérie du cordon antéro-latéral dans les segments sacrés et lombaires et se placent dans les segments dorsaux et cervicaux en dedans des voies cérébelleuses. Ce sont des fibres éparses, non réunies en faisceau compacte, et dont la situation est d'autant plus périphérique que les fibres sont plus longues. Les fibres longues du segment postérieur (fibres spino-spinales, spino-réticulées, spino-olivaires, spino-tectales, spino-thalamiques) sont mélangées avec les voies cérébelleuses et avec les fibres descendantes des faisceaux pyramidal croisé et pré-pyramidal (rubro-spinal); les fibres longues du segment antérieur se déplacent peu à peu à la périphérie externe du cordon et y sont mélangées avec les fibres descendantes du système cérébello vestibulaire, avec les fibres descendantes tecto-spinales, réticulo-spinales, et avec les fibres aberrantes bulbaires superficielles de la voie pédonculaire lorsqu'elles existent. Elles sont renforcées par des voies courtes spino-spinales, spino-réticulées et dans le bulbe par des fibres issues du noyau de Burdach et qui participent à la décussation piniforme.

[page 800]



nes dans toute la largeur du ruban de Reil médian ; 7° par une partie au moins des voies sensitives secondaires du trijumeau et des nerfs mixtes (IX et X paires). Je rappelle que le ruban de Reil contient, en outre, des fibres descendantes appartenant au système des fibres aberrantes de la voie pédonculaire : contingent cortico-nucléaire, pes lemniscus superficiel et profond, fibres aberrantes pontines, bulbo-protubérantielles, etc. (Voy. p. 199, fig. 45 et 567 *b*, *c*, Fl s, Fl p, Lp, Lebp).

b) Voies sensitives secondaires du trijumeau. — Les fibres radiculaires des cellules du ganglion de Gasser (premier neurone sensitif du trijumeau) se terminent dans le noyau sensitif protubérantiel de la Ve paire (Vs) et dans le long noyau spinal descendant (substance gélatineuse de Rolando SgR) qui lui fait suite, parcourt toute la hauteur du bulbe et ne dépasse guère la partie inférieure du 3e segment cervical de la moelle (Voy. fig. 566, 567 *a*, *b*, *c* et 577).

De ces noyaux partent les deuxièmes neurones sensitifs du trijumeau (*voies trigéminales sensitives centrales*). Les recherches cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales, montrent que pour le trijumeau il existe deux voies sensitives secondaires croisées, qui relient les noyaux sensitifs du trijumeau à la couche optique du côté opposé, à savoir une voie ventrale et une voie dorsale.

La *voie ventrale*, la plus importante, a été signalée par Spitzer (1899) dans un cas de tubercule solitaire de la formation réticulée latérale bulbo-pontine (faisceau ventral de la calotte) et par Levandowsky (1904) sous le nom de lemniscus trigeminus.

Elle se détache du noyau sensitif de la protubérance sous forme de fascicules qui traversent la partie antérieure de la calotte pontine, à la manière des fibres du corps trapézoïde au-dessus desquelles elle est située, puis après décussation sur la ligne médiane passe entre le ruban de Reil médian et le pédoncule cérébelleux supérieur, monte ensuite dans la partie profonde et externe du ruban de Reil médian et atteint avec lui le thalamus. (Voy. fig. 567 *b*, *c*, *d*.) Ce trajet a été bien décrit chez l'homme dans un cas de lésion destructive du thalamus et de la calotte pédonculaire par mes élèves Long et Roussy (1908), puis par Economo (1911).

La *voie dorsale* (Voy. fig. 567, *b*) se détache du noyau sensitif pontin de la Ve paire, se porte en arrière, longe la partie dorsale de la calotte, croise la ligne médiane et se bifurque en deux groupes de fibres dont le plus faible se porte en avant et renforce la voie ventrale du trijumeau et dont le groupe le plus important se place en dehors du faisceau longitudinal postérieur, monte dans ce faisceau (Voy. fig. 212), voie trigéminale centrale oculogyre) ou suit l'angle dorso-latéral de la calotte et arrive jusqu'au thalamus qu'il aborde par la lame médullaire interne.

Le long noyau bulbo-spinal du trijumeau fournit de même deux sortes de fibres, qui croisent la ligne médiane dans la partie ventrale et dans la partie dorsale du segment interréticulé de la calotte bulbaire ; les unes montent dans la couche [illegible] et renforcent la voie ventrale ; les

autres décrites par Hoesel (1895), Wallenberg (1896 et 1901) et Van Gehuchten (1901), se placent dans la partie dorso-latérale de la formation réticulée grise, entourent la voie dorsale pontine et tirent leur origine des cellules situées en dedans et en avant de la substance gélatineuse de Rolando (Kohnstamm et Quensel, 1908-1910).

La voie dorsale recevrait, en outre, le contingent des fibres centrales croisées, issues du noyau du faisceau solitaire (voies sensitives centrales des nerfs glosso-pharyngien et pneumogastrique) et représenterait, pour certains auteurs, une voie gustative centrale (Economo, 1911); pour d'autres, une voie préposée aux impressions douloureuses et thermiques viscérales (Kohnstamm et Hindelang, 1910).

En résumé, le thalamus est le relais obligatoire des voies sensitives secondaires. Aucune fibre radiculaire postérieure ne monte directement dans la couche optique. Aucune fibre sensitive secondaire n'arrive directement à l'écorce cérébrale (Dejerine et Long). Pour atteindre le thalamus, les neurones sensitifs secondaires suivent deux voies que, d'après leur situation dans le bulbe, je distingue en : *voie de la formation réticulée blanche* et en *voie de la formation réticulée grise*. La première est irriguée par l'artère spinale antérieure et les artères médianes de la protubérance ; elle comprend les couches interolivaires et interréticulées du bulbe, le ruban de Reil médian et la région de la calotte ponto-pédonculaire qui est voisine de la partie interne de ce faisceau. La deuxième est située dans le domaine de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure et des artères protubérantielles latérales et comprend la couche rétro-olivaire du bulbe, la partie latérale de la formation réticulée ponto-pédonculaire et la partie externe du ruban de Reil médian.

Les lésions des artères bulbaires peuvent donc intéresser isolément l'une ou l'autre voie, suivant qu'elles siègent soit dans le domaine de l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure — ce qui est le cas le plus fréquent — soit dans celui de l'artère spinale antérieure, ou atteindre simultanément les deux voies dans le cas de thrombose de l'artère vertébrale (Voy. fig. 50, 59, 60). Les lésions des artères de la protubérance pourront de même intéresser isolément l'une ou l'autre voie, surtout si elles siègent dans la région protubérantielle inférieure (Voy. fig. 56, 58), tandis que dans les lésions ponto-pédonculaires et sous-thalamiques, (Voy. fig. 54) les voies sensitives secondaires seront le plus souvent lésées dans leur totalité.

Troisième neurone sensitif. — C'est du thalamus, en particulier de son noyau externe et de la *région du ruban de Reil médian*, que part le troisième neurone sensitif ou *neurone thalamo-cortical* (Voy. fig. 567 *d*). Ces fibres montent dans le segment postérieur de la capsule interne, puis dans le segment supérieur de la couronne rayonnante et s'épanouissent dans l'écorce des secteurs moyen et pariétal de l'hémisphère (Dejerine et Long). Les circonvolutions rolandiques, en particulier la circonvolution

pariétale ascendante et la partie adjacente des première et deuxième circonvolutions pariétales (P_1, P_2) constituent les *centres sensitifs corticaux* (Voy. fig. 567 *d*). Dans leur trajet intracapsulaire, les fibres thalamo-corticales ne se groupent pas en un faisceau compact, occupant une région déterminée et limitée du segment postérieur de la capsule interne. Ainsi que je l'ai montré avec mon élève Long, elles s'entremêlent avec des fibres à trajet complexe et descendant, en particulier avec les fibres descendantes cortico-thalamiques et avec les fibres descendantes cortico-protubérantielles et cortico-bulbo-médullaires de la voie pédonculaire (Voy. fig. 567 *d* et *Hémianesthésie d'origine corticale*, p. 915.)

De quelle nature sont les impulsions afférentes qui passent par ces différentes voies sensitives centrales ? Ces voies sont-elles préposées à la conduction de certains modes spéciaux de la sensibilité ou transmettent-elles indifféremment toutes les impressions venues de la périphérie ?

Brown-Séquard (1847, 1850, 1855) a établi dans une série de recherches magistrales que les voies pour le tact, le chatouillement, la douleur, la température, suivent dans la moelle un trajet croisé et presque complètement croisé, tandis que la voie de la sensibilité musculaire était directe. Schiff s'éleva contre cette manière de voir. Il soutint, d'une part, que les cordons postérieurs de la moelle sont les conducteurs de la sensibilité tactile ; d'autre part, que toutes les impressions douloureuses se transmettent par la substance grise de la moelle.

Bien que l'expérimentation physiologique et l'observation anatomo-clinique aient prouvé (Brown-Séquard, Schiff, Vulpian, etc.), que les sensations thermiques et douloureuses ne suivent pas la même voie que la sensibilité tactile, — il me suffit de rappeler à ce propos l'exemple de la syringomyélie et de l'hématomyélie, — l'opinion de Schiff n'est plus admise aujourd'hui, pour ce qui concerne la conduction des sensibilités douloureuse et thermique par la seule substance grise de la moelle.

Il est indubitable que la substance grise de la moelle joue un rôle considérable dans la conduction de tous les modes de sensibilité superficielle et profonde — tact, douleur, température, kinesthésies ; elle est l'aboutissant des voies sensitives premières (fibres radiculaires) ; elle donne naissance aux voies sensitives secondaires ; elle peut éventuellement, par ses fibres d'association intraspinales, intra-[illegible], avec les voies dérivées qui composent les voies de relais. Mais les voies sensitives secondaires médullaires émergent à un moment ou l'autre de la substance grise ; elles montent dans le cordon antéro-latéral de la moelle et peuvent y être lésées dans les plaies par instrument tranchant ou piquant[1].

Il résulte de la distribution même des fibres radiculaires postérieures, après leur pénétration dans la moelle, qu'une lésion de la substance grise intéressera un nombre d'autant plus considérable de fibres radiculaires que sera plus grande son extension en hauteur. Si en largeur une lésion n'atteint que le premier neurone sensitif — fibres radiculaires du cordon postérieur, — elle se manifestera par une action *homolatérale* ; si elle intéresse les voies secondaires croisées du cordon antéro-latéral, cette action sera *hétérolatérale*. Or, les voies sensitives secondaires s'entrecroisent à des hauteurs différentes, suivant qu'elles s'articulent avec les fibres radiculaires courtes, moyennes ou longues d'une même racine (Voy. fig. 565 et 566 A).

1. Petren (1902 et 1910) [illegible] Brown-Séquard [illegible]

[illegible] préposées à la douleur et à la température. — Fibres radiculaires courtes — [illegible] qui croisent la ligne médiane presque dans le [illegible] Les voies suivies par les impressions tactiles — fibres radiculaires [illegible] — montent dans le cordon postérieur [illegible] de la moelle [illegible] un nombre de segments plus ou moins considérable avant de [illegible] voies sensitives secondaires et de pénétrer [illegible] du côté opposé de la moelle. Les voies préposées à la sensibilité [illegible] à la notion de position, au sens des attitudes segmentaires [illegible] et à la perception stéréognostique — fibres radiculaires longues — montent directement et n'atteignent qu'au niveau des noyaux de Goll et de Burdach leur voie secondaire; celle-ci s'entre-croise dans la décussation piniforme du bulbe et entre dans la constitution du ruban de Reil médian.

Une lésion médullaire unilatérale s'accompagnera donc le plus souvent de manifestations [illegible] homolatérales et hétérolatérales. En conséquent, [illegible] des symptômes constatés, il s'agira de dépister et, partant de séparer, ce qui appartient à la lésion des voies sensitives primaires (homolatérales), de ce qui relève de l'altération des voies secondaires croisées (hétérolatérales). Dans [illegible] de la moelle cervicale, par exemple, les voies préposées à la sensibilité tactile du membre inférieur peuvent, dans le cordon antéro-latéral, être atteintes au niveau de leurs voies secondaires croisées (d'où symptômes hétérolatéraux), tandis que celles des membres supérieurs le seront dans le cordon postérieur au niveau du premier neurone sensitif ou dans la substance grise, au niveau de l'*origine* du deuxième neurone sensitif (d'où symptômes homolatéraux). Ainsi peuvent s'expliquer un grand nombre de résultats contradictoires obtenus par différents auteurs qui, par voie expérimentale ou anatomo-clinique, ont étudié le trajet dans la moelle des voies préposées aux différents modes de la sensibilité.

On [illegible] que les impressions périphériques perçues en un point quelconque du corps, arrivaient non modifiées à l'écorce cérébrale pour y subir la transformation qui constitue ce que l'on appelle une sensation. Or, les travaux de H. Head, Rivers et Scherren (1905), H. Head et Scherren (1905), H. Head et Thompson [illegible], Head et Rivers (1908), H. Head et Gordon Holmes (1911), ont montré que les impressions dont dépendent les sensations primaires de tact, douleur, chaleur, froid, sont déjà très complexes dans les nerfs périphériques et que dans la moelle, le tronc encéphalique et les ganglions centraux, en particulier le thalamus, elles affectent différents modes de groupements avant d'arriver à l'écorce cérébrale. Le mécanisme de la sensation est, partant, beaucoup moins simple qu'on ne le supposait.

Il résulte des travaux de H. Head, et de ses expérimentations sur lui-même, que la section d'un nerf périphérique purement sensitif ne détermine pas une anesthésie totale, mais une anesthésie dissociée qui respecte complètement la sensibilité [illegible]

« [illegible] la section de deux des nerfs cutanés de mon bras — *rameau cutané* « *externe* et *rameau cutané dorsal du radial*, dit H. Head, — il survint une anesthésie « complète d'une large région de la peau de la partie radiale de l'avant-bras et du « dos de la main. Je ne sentis plus ni le pinceau d'ouate, ni la pointe d'épingle, ni « le chaud, ni le froid. Mais quand je touchais la même région soit avec la pointe « d'un crayon, la tête d'une épingle ou même avec le doigt, la pression était immé- « diatement perçue et localisée avec précision. Je reconnaissais aussi les vibrations « d'un diapason et les rugosités d'un objet.... Je pouvais reconnaître les mouvements [illegible] provoquée par les pressions fortes sur les masses musculaires était également conservée.

H. Head distingue dans la sensibilité superficielle une *sensibilité protopathique* et une *sensibilité épicritique*. La première, *sensibilité protopathique*, est transmise par les fibres sympathiques : incapable de renseigner sur la moindre *sensation tactile*, la moindre *notion de lieu*, elle fournit une réponse *rapide*, mais *largement irradiée* aux excitants cutanés *douloureux*, tels que la piqûre, le pincement, la torsion de la peau l'étirement des poils et aux *excitants thermiques* extrêmes, tels que le froid en deçà

[illegible]

[illegible] pas d'avis que l'on doive attribuer à chacune de ces variétés de fibres une fonction distincte, spécifique, dans la transmission des différents modes de sensibilité. Si les impressions thermiques et douloureuses suivent de préférence le trajet des nerfs sympathiques, je ne crois pas que la sensibilité épicritique ne passe que par la voie des nerfs sensitifs cutanés somatiques. Quant aux *sensations kinesthésiques* et de *sensibilité profonde* qui permettent l'appréciation et la localisation exacte de la *pression* [illegible] donnent la notion de poids (*baresthésie*); de vibration (*sensibilité osseuse*); la [illegible] de reconnaître les *mouvements passifs* imprimés aux membres et les *mouvements* [illegible] président — sensibilités profondes inconscientes et subconscientes — au *tonus* [illegible] *libre statique* et *dynamique*, je ne suis pas d'avis qu'elles suivent uniquement le trajet des nerfs somatiques profonds. Les nerfs de sensibilité profonde tout comme les nerfs de sensibilité superficielle contiennent des fibres sympathiques et les recherches de Timofejew, Ruffini, Dogiel, Crevatin, ont montré que les fibres sympathiques et les fibres somatiques participent à la constitution des différents appareils terminaux [illegible] Meissner, de Golgi-Mazzoni, de Dogiel, de Ruffini, etc.

Toute sensation spécifique, telle que la *douleur*, la *température*, le *tact*, est donc [illegible] piqûre de la peau ou à travers une zone cutanée complètement insensible, par une

toute pression exercée sur les muscles, les os. La perception des fines *différenciations thermiques*, telles que la notion du tiède, du frais peut exister ou faire complètement défaut, alors que les impressions thermiques extrêmes au froid et à la chaleur sont abolies ou conservées. La *notion du lieu*, c'est-à-dire le tact proprement dit, qui nous permet d'apprécier et de localiser avec exactitude le point de la peau effleuré, touché ou pressé, nous est fourni à la fois par les impressions tactiles superficielles, attouchements, contacts légers avec le pinceau d'ouate ou de blaireau — et par les impressions tactiles de pression exercées par le doigt explorateur, la tête d'une épingle, la pointe d'un crayon. Le sens de discrimination tactile, la perception stéréognostique, mettent de même en jeu les fibres sensitives cutanées et les fibres sensitives profondes, tandis que les sensibilités profondes conscientes, subconscientes ou inconscientes, la notion de poids, de vibration — sensibilité osseuse, — sont fonction des nerfs sensitifs profonds (musculaires, tendineux, articulaires, ligamenteux, osseux, périostés, etc., et dans la constitution desquels entrent des fibres somatiques et des fibres sympathiques); — encore les sensations kinesthésiques sont-elles souvent mélangées de sensations cutanées et fréquemment contrôlées, aidées ou suppléées par des sensations visuelles, labyrinthiques, auditives.

Dissociées à la périphérie, les différentes sensations spécifiques arrivent à la moelle par la voie unique des racines postérieures (Voy. fig. 566 B) et y subissent dès leur pénétration un groupement suivant leurs qualités, leur similarité fonctionnelle. Les sensations douloureuses, thermiques, tactiles, qu'elles proviennent de la peau, de tissus plus profondément situés ou des viscères, s'y disposent en groupes fonctionnels distincts pour la douleur, la chaleur, le froid, le tact. Une lésion médullaire appropriée peut détruire, simultanément ou indépendamment l'une de l'autre, les sensations thermiques au froid ou à la chaleur, ou les sensations douloureuses, ou les sensations tactiles (conservation de la sensibilité à la douleur et au froid avec perte de la sensibilité à la chaleur : cas de Dejerine et Tuilant, Brissaud, Dejerine et Thomas, Roth, Wallenberg), ou les sensations kinesthésiques; — mais si les températures extrêmes sont perdues, les températures moyennes le sont aussi, et pour H. Head si la perception à la douleur est modifiée ou abolie, elle l'est d'une façon globale, c'est-à-dire sous toutes ses formes de sensibilité protopathique et de sensibilité profonde. C'est là une opinion que je ne puis partager, car il est des cas de lésions médullaires (Voy. fig. 474 et 475) où la sensibilité cutanée à la douleur est intacte et où cependant la sensibilité douloureuse profonde — pression énergique, courants faradiques intenses — a complètement disparu. (Voy. *Syndromes des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs*, p. 905.)

Voyons maintenant quel est le trajet suivi dans le système nerveux central, moelle, tronc encéphalique et cerveau, par ces différents groupes fonctionnels distincts pour la douleur, la température, le tact, la perception stéréognostique, les sensations kinesthésiques conscientes (sens des attitudes segmentaires, sensibilité osseuse, etc.) et subconscientes.

A) **Moelle**. — 1° Les *impressions douloureuses* et *thermiques* (voies jaunes de la fig. 566 B) abordent la moelle par les *fibres radiculaires courtes*, s'entre-croisent immédiatement sur la ligne médiane dans le plan même de leur pénétration et montent obliquement dans le segment postérieur (fala, *p*) du cordon antéro-latéral de la moelle du côté opposé, en particulier dans les fibres antéro-latérales ascendantes. Quelques fibres ne s'entre-croisent pas, montent dans le côté homolatéral de la moelle et peuvent suppléer ou compenser la voie hétéro-latérale lésée. La persistance de l'hémianalgésie, et même de l'hémithermoanesthésie dans les lésions spinales, s'observe lorsque la corne postérieure est lésée (Voy.

fig. 480 et 481), ou quand les deux moitiés de la moelle ont été atteintes (Voy. p. 805).

D'après Van Gehuchten, Brissaud, Petrén, les sensations thermiques et douloureuses passeraient par le faisceau de Gowers. Du reste, Gowers avait déjà émis l'hypothèse que le faisceau qu'il avait décrit et qu'il n'avait pas suivi plus haut que la région cervicale, conduisait les impressions douloureuses et probablement les impressions thermiques.

A mon avis, il ne peut s'agir dans l'espèce que de la partie profonde du faisceau de Gowers, c'est-à-dire des fibres spino-spinales et spino-réticulées qui passent dans le segment postérieur (ala. p) du faisceau antéro-latéral ascendant (Voy. p. 796), fibres qui, par étapes successives et arrêts dans les noyaux latéraux du bulbe et à différents étages de la formation bulbo-ponto-pédonculaire, arrivent par voie indirecte au thalamus accompagnées d'un certain nombre de fibres spino-thalamiques directes. L'opinion suivant laquelle le faisceau de Gowers serait par ses fibres spino-cérébelleuses un faisceau conducteur des impressions douloureuses et thermiques, ne me paraît pas reposer sur des preuves démonstratives. L'observation anatomo-clinique n'est pas en sa faveur : nombreux sont les cas où, à la suite de lésions transverses de la moelle épinière, ce faisceau est complètement dégénéré des deux côtés, ainsi du reste que le faisceau cérébelleux direct, sans qu'on ait noté pendant la vie des troubles de la sensibilité douloureuse et thermique comparables, en intensité, à ceux que l'on constate lorsque la base des cornes postérieures ou la pièce intermédiaire aux cornes antérieure et postérieure sont lésées sur une certaine hauteur, comme dans la syringomyélie, par exemple, ou dans l'hématomyélie. Les résultats fournis par la physiologie expérimentale ne sont pas davantage favorables à l'hypothèse suivant laquelle le contingent spino-cérébelleux du faisceau de Gowers serait la voie de conduction des impressions thermiques et douloureuses. Ferrier et Turner, Mott, dans leurs expériences sur le singe, n'ont en effet jamais constaté aucun trouble de ces modes de sensibilité à la suite de la section de ce faisceau. D'autre part, et c'est là un argument qui me paraît avoir dans l'espèce une réelle valeur, l'existence de troubles de la sensibilité douloureuse ou thermique n'a jamais été observée à la suite des altérations du cervelet, de même qu'on n'a jamais noté dans les lésions de cet organe de troubles du sens tactile, ou du sens stéréognostique. Que par leurs fibres spino-cérébelleuses et bulbo-cérébelleuses le faisceau de Gowers, le faisceau cérébelleux direct (Voy. Voies vertes, fig. 566 B et 567 *a*, *b*) et les fibres issues du noyau de von Monakow jouent un rôle important dans la transmission de certaines sensations kinesthésiques inconscientes ou subconscientes, nécessaires pour la locomotion et la statique, l'équilibration, la stabilisation, la synergie musculaire, que le cervelet, en particulier son écorce reçoive par cette voie les impressions dévolues à la fatigue ou préposées à la tonicité musculaire, à la coordination, à la direction d'un mouvement, à la notion de poids, la chose est plus que probable, étant donné que ces faisceaux se terminent dans le

cervelet: encore ces impressions sont-elles inconscientes ou subconscientes : elles ne deviennent pas la base d'une sensation et n'arrivent qu'exceptionnellement et par voie détournée à la conscience; mais que le faisceau de Gowers intervienne dans la transmission des impressions douloureuses ou thermiques, pour ma part et d'après les raisons que je viens d'exposer, je ne crois pas pouvoir souscrire à cette opinion. Interposé entre le cerveau et la moelle, jouant le rôle d'un organe de contrôle pour l'équilibre, la statique, la direction, la locomotion, le cervelet doit de plus en plus être considéré comme un véritable centre de réflexes stato-toniques inconscients : sa partie vermienne reçoit les impressions sensitives profondes des muscles de la tête, du cou et du tronc; ses parties hémisphériques, celles provenant des muscles des membres supérieurs et inférieurs homolatéraux (Rothmann, Thomas et Durupt).

2° Les impressions *tactiles superficielles* (attouchement léger) et les impressions de *pression tactile* (voies bleu pâle de la fig. 566 B) montent dans le cordon postérieur homolatéral de la moelle en suivant le trajet des fibres radiculaires *moyennes*. Les voies secondaires sensitives qui s'articulent avec ces dernières sont des fibres plus ou moins longues, qui s'entre-croisent dans la moelle à différentes hauteurs, passent dans le segment antérieur du faisceau antéro-latéral ascendant et atteignent par étapes successives et superposées, la formation réticulée blanche et grise du bulbe et le thalamus; elles sont renforcées par des fibres issues du noyau de Burdach et qui participent à la décussation piniforme (xpin. Voy. fig. 567 *a*, fNB, colorées en bleu pâle).

Comme la terminaison des fibres radiculaires moyennes et le trajet intramédullaire de la voie centrale croisée s'effectue au moins sur une hauteur de 4 à 5 segments médullaires, l'anesthésie tactile permanente ne s'observera que dans les lésions médullaires très étendues en hauteur; encore devront-elles intéresser à la fois la voie radiculaire dans le cordon postérieur et la voie secondaire croisée dans le cordon antéro-latéral du côté opposé et partant s'étendre plus ou moins aux deux moitiés de la moelle.

3° Les impressions préposées à la perception *stéréognostique* et les sensations kinesthésiques dévolues au *sens des attitudes segmentaires* et à la *sensibilité osseuse* (voies bleu foncé de la fig. 566 B), montent dans la moelle par la voie des fibres radiculaires longues du cordon postérieur qui aboutissent au niveau du bulbe, aux noyaux de Goll, de Burdach et de von Monakow. Jusqu'au bulbe ces impressions suivent donc un trajet *homolatéral*, ainsi que Brown-Séquard l'avait déjà démontré en 1847 pour le sens musculaire.

Dans leur long trajet ascendant, les fibres radiculaires longues abandonnent de nombreuses collatérales à la colonne de Clarke et à la substance grise intermédiaire aux cornes antérieure et postérieure, c'est-à-dire à la région d'où procèdent les fibres spino-cérébelleuses directes et croisées préposées à la sensibilité profonde inconsciente ou subconsciente. Lorsqu'une lésion détruit les cordons postérieurs, il

Fig. 366 *A*. — Le premier neurone sensitif et l'origine des voies sensitives secondaires du cordon antéro-latéral de la moelle.

Mode de pénétration des racines postérieures S_3, L_4, D_{12}, D_5, C_8 dans la moelle. Branches ascendantes et descendantes ; fibres radiculaires courtes, moyennes et longues. Constitution des cordons postérieurs par les fibres radiculaires postérieures sacrées inférieures, lombo-sacrées, lombaires, dorsales et cervicales inférieures. Le faisceau mixte de fibres radiculaires et endogènes du cordon postérieur : zone cornu-commissurale, virgule de Schultze, faisceau de Hoche, triangle médian de Gombault et Philippe.

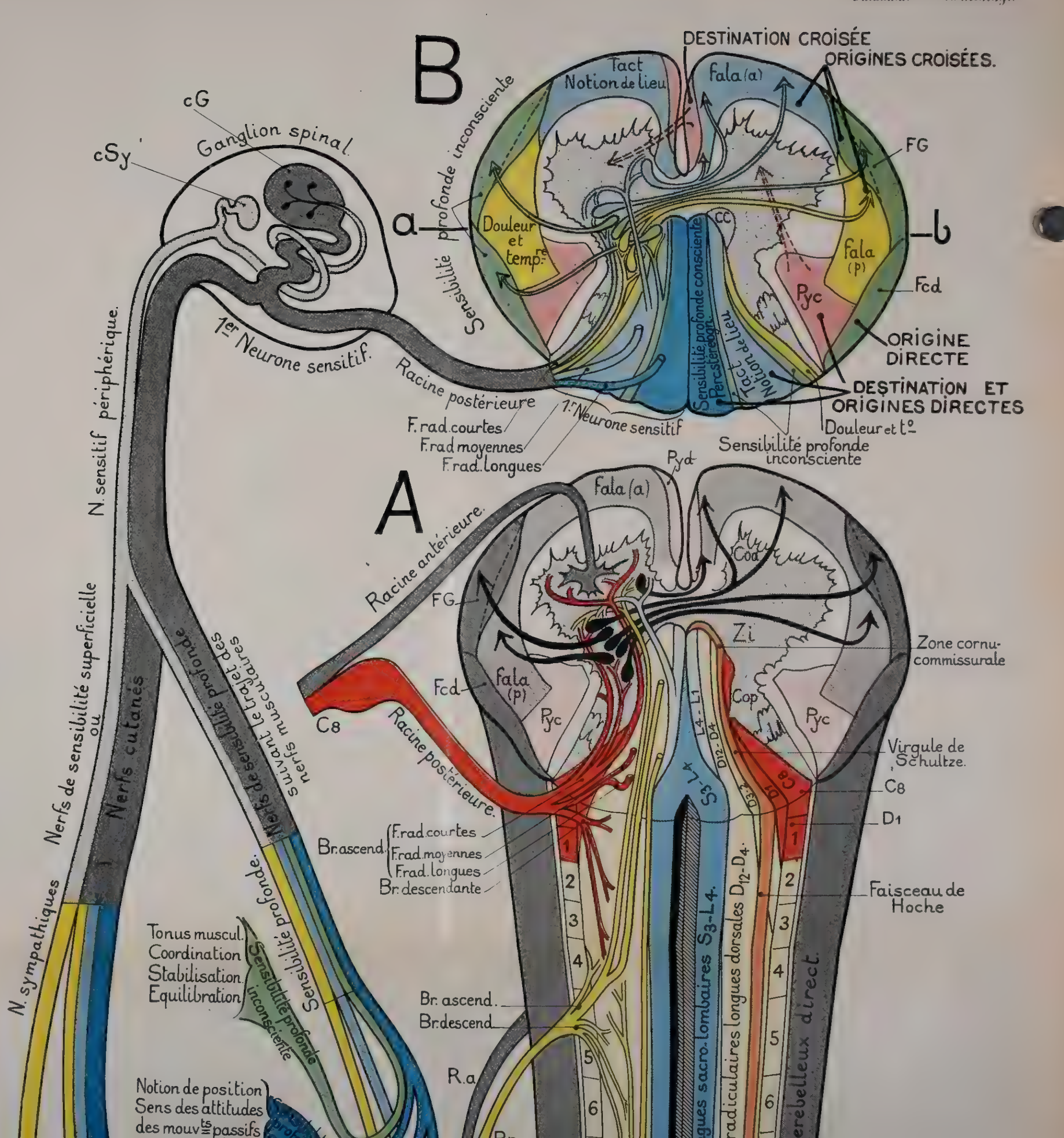
La figure 366 *A* représente en quelque sorte la synthèse des coupes de moelle de la figure 365.

Les couleurs correspondent à celles de la fig. 365. Elles indiquent la situation occupée dans les cordons postérieurs par les fibres radiculaires sacrées S_5-S_3 (colorées en *noir*), lombo-sacrées S_3-L_4 (*bleu foncé*), lombaires L_4-L_1 (*bleu pâle*), dorsales D_{12}-D_2 (*jaune*), et cervicales D_1, C_8 (*rouge*).

Fig. 366 *B*. — Trajet que suivent les voies préposées aux différents modes de sensibilités superficielles et profondes dans le nerf périphérique (fibres somatiques et fibres sympathiques), dans les fibres radiculaires postérieures et dans les cordons postérieurs et antéro-latéraux de la moelle.

Les couleurs indiquent les *fonctions* des différents faisceaux sensitifs. Sont colorées en *jaune*, les voies suivies par les impressions douloureuses et thermiques; en *bleu pâle* les voies de conduction tactile ; en *bleu foncé* les voies préposées à la conduction de la perception stéréognostique, de la discrimination tactile, de la notion de poids, de vibration — sensibilité osseuse — des sensibilités profondes conscientes qui président à la notion de position, au sens des attitudes segmentaires, des mouvements passifs et actifs ; en *vert*, les voies conduisant les sensibilités profondes inconscientes qui président au tonus musculaire, à la coordination, la direction d'un mouvement, le maintien de l'équilibre statique et dynamique.

Les sensations spécifiques de douleur, de température, de tact, le sens de la localisation, le sens de discrimination tactile, la perception stéréognostique, sont *dissociés* à la périphérie et suivent le trajet des nerfs superficiels et des nerfs profonds, tandis que la notion de poids, de vibration — sensibilité osseuse —, les sensibilités profondes conscientes et inconscientes sont fonction des nerfs sensitifs profonds (articulaires, musculaires, tendineux, osseux, périostés, etc.). Les impressions douloureuses et thermiques suivent plus particulièrement le trajet des fibres sympathiques; les deux catégories de fibres — sympathiques et somatiques — entrent dans la constitution des nerfs de la sensibilité superficielle et de la sensibilité profonde et participent à la structure des appareils terminaux du derme, de l'hypoderme et des organes moteurs — corpuscules de Pacini, Meissner, Golgi-Mazzoni, Dogiel, Ruffini, Timofejew, etc.



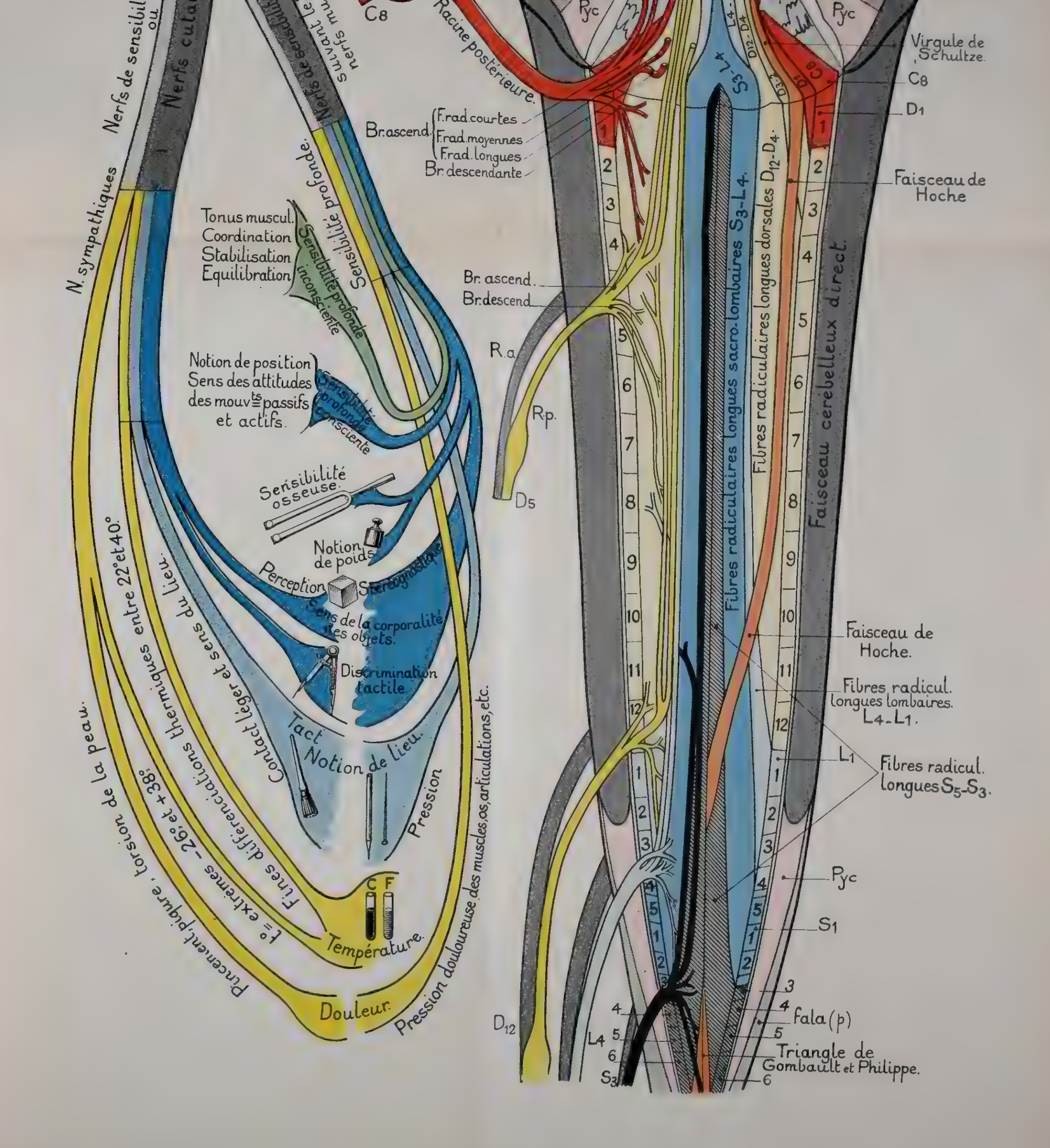
Les couleurs indiquent les *fonctions* des différents faisceaux sensitifs. Sont colorées en *jaune*, les voies suivies par les impressions douloureuses et thermiques; en *bleu pâle* les voies de conduction tactile : en *bleu foncé* les voies préposées à la conduction de la perception stéréognostique, de la discrimination tactile, de la notion de poids, de vibration — sensibilité osseuse — des sensibilités profondes conscientes qui président à la notion de position, au sens des attitudes segmentaires, des mouvements passifs et actifs; en *vert*, les voies conduisant les sensibilités profondes inconscientes qui président au tonus musculaire, à la coordination. la direction d'un mouvement, le maintien de l'équilibre statique et dynamique.

Les sensations spécifiques de douleur, de température, de tact, le sens de la localisation, le sens de discrimination tactile, la perception stéréognostique, sont *dissociés* à la périphérie et suivent le trajet des nerfs superficiels et des nerfs profonds, tandis que la notion de poids, de vibration — sensibilité osseuse —, les sensibilités profondes conscientes et inconscientes sont fonction des nerfs sensitifs profonds (articulaires, musculaires, tendineux, osseux, périostés, etc.). Les impressions douloureuses et thermiques suivent plus particulièrement le trajet des fibres sympathiques; les deux catégories de fibres — sympathiques et somatiques — entrent dans la constitution des nerfs de la sensibilité superficielle et de la sensibilité profonde et participent à la structure des appareils terminaux du derme, de l'hypoderme et des organes moteurs — corpuscules de Pacini, Meissner, Golgi-Mazzoni, Dogiel, Ruffini, Timofejew, etc.

Dans la moelle s'effectue un groupement qualitatif des sensations. Les impressions douloureuses et thermiques (en *jaune*) abordent la moelle par les fibres radiculaires courtes et sont transmises à la couche optique par les fibres du segment postérieur du faisceau antéro-latéral ascendant (fala, *p*) du côté opposé de la moelle. Les impressions tactiles (en *bleu pâle*) suivent le trajet des fibres radiculaires moyennes et sont transmises à la couche optique par les fibres du segment antérieur du faisceau antéro-latéral ascendant (fala, *a*) qui se concentrent près de l'émergence des racines antérieures. La sensibilité profonde inconsciente (en *vert*) est transmise à la moelle par les fibres radiculaires courtes et moyennes, reçoit les incitations des collatérales des fibres radiculaires longues et arrive au cervelet par le contingent cérébelleux des voies sensitives secondaires de la moelle — faisceau cérébelleux direct et faisceau de Gowers — ce dernier comprend surtout des fibres d'origine croisée. Quant à la sensibilité profonde consciente (en *bleu foncé*), elle suit le trajet des fibres radiculaires longues du cordon postérieur et n'aborde sa voie secondaire qu'au niveau du collet du bulbe.

Une ligne horizontale *a b*, qui sectionne la base des cornes postérieures, divise la moelle en une moitié postérieure qui contient surtout des *voies directes*, se terminant ou naissant dans le côté homo-latéral de la moelle et dont la lésion détermine des *symptômes homo-latéraux* ; et une moitié antérieure, qui comprend surtout des voies croisées qui prennent leur origine ou qui se terminent dans la substance grise de la moitié opposée de la moelle et dont la lésion entraine des *symptômes hétéro-latéraux*.

[page 808]



semble donc possible que les sensations kinesthésiques conscientes préposées à la notion de position, puissent en empruntant exceptionnellement la voie du faisceau cérébelleux direct et celle des fibres spino-cérébelleuses du faisceau de Gowers, attei-

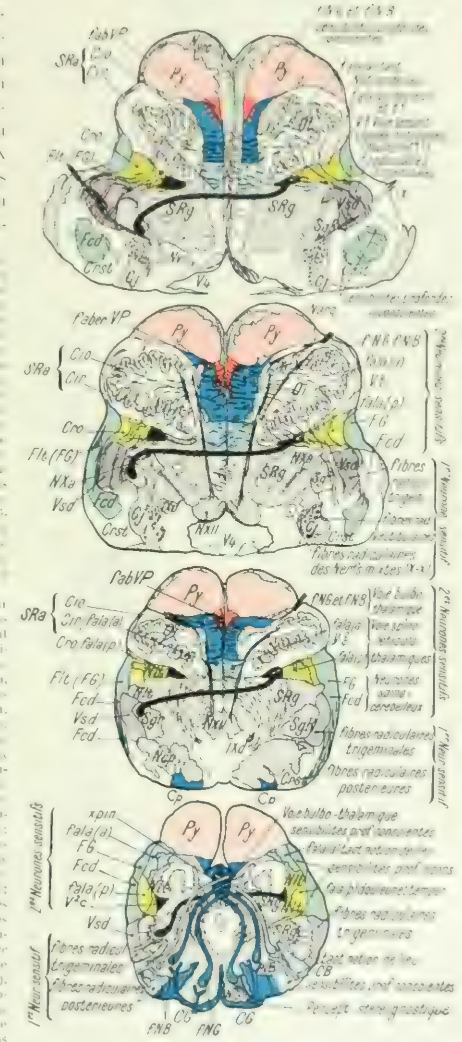


Fig. [illegible] [illegible] probablement déjà dans la ré- [illegible]

Les couleurs indiquent, pour [illegible] les fonctions des faisceaux. Sont colorées : en *jaune* les voies sui- [illegible] douloureuses et thermiques (fala, [illegible] de conduction tactile (fala, [illegible] sensibilités profondes conscientes [illegible] leuses conduisant les sensibilités profondes inconscientes : [illegible] culaires du trijumeau (*Vsd*) ; en *noir*, les voies trigéminales secondaires croisées ventrales (V²c) ; en *rose*, la pyramide antérieure du bulbe ; en *rouge foncé*, les fibres aberrantes de la voie pédonculaire (fab VP), c'est-à-dire les fibres cortico- [illegible] des nerfs moteurs crâniens ; le contingent olivaire du corps [illegible]

ver à l'écorce du vermis du cervelet, puis par les fibres cortico-nucléaires aboutir aux noyaux gris centraux de cet organe et de là au pédoncule cérébelleux supérieur, pour être transmises au thalamus d'une part, à la formation réticulée bulbaire et au noyau de Deiters, d'autre part. Mais, ainsi que je l'ai dit plus haut (Voy. p. 808), le faisceau de Gowers et le faisceau cérébelleux direct, bien qu'ils jouent un rôle incontestable dans le contrôle de la tonicité musculaire réflexe et de la coordination, ne transmettent habituellement que des sensations kinesthésiques inconscientes. La perte de fonction des fibres spino-cérébelleuses est du reste rapidement compensée par d'autres voies, et cela dans l'espace de deux à trois semaines, d'après les recherches expérimentales de Bing sur le chien.

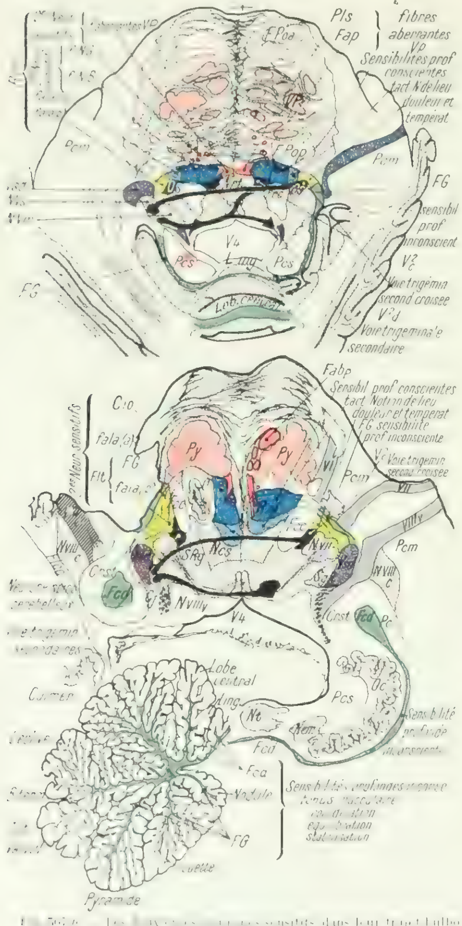


Fig. 567 A. — [illegible] sensitifs dans leur trajet bulbo-[illegible] Bing [illegible] Gowers [illegible] cérébelleux supérieur (Pcs) [illegible] spino-cérébelleuses (Fcd, FG) dans le vermis. Les voies sensitives secondaires ventrale (V²c) et dorsale (V²d) [illegible] est terminée au tiers supérieur de la protubérance.

De tout ce qui précède il résulte :

1° Qu'une ligne transversale passant par la base des cornes postérieures (Voy. ligne *ab* de la fig. 566 B) divise la moelle en

deux moitiés, dont la postérieure contient des fibres à origine ou à destination *directes* (action homolatérale), et la moitié antérieure des fibres à origine ou à destination surtout *croisées* (action hétérolatérale) ;

2° Qu'une lésion limitée à la *corne postérieure* entraîne une analgésie et une thermo-anesthésie *homolatérales*, dont la limite supérieure correspond à la topographie sensitive *radiculaire* du segment médullaire lésé (Dejerine, 1899) (Voy. fig. 480 et 481) ;

3° Qu'une hémisection médullaire entraîne : *a*) par lésion dans le cordon antéro-latéral, des voies secondaires croisées, une analgésie, et une thermo-anesthésie du côté opposé à la lésion, avec conservation de la sensibilité profonde ; la limite supérieure de cette thermo-analgésie correspondra à la topographie sensitive des 2e, 3e, 4e segments médullaires situés *au-dessous* ; *b*) du côté de la lésion — par

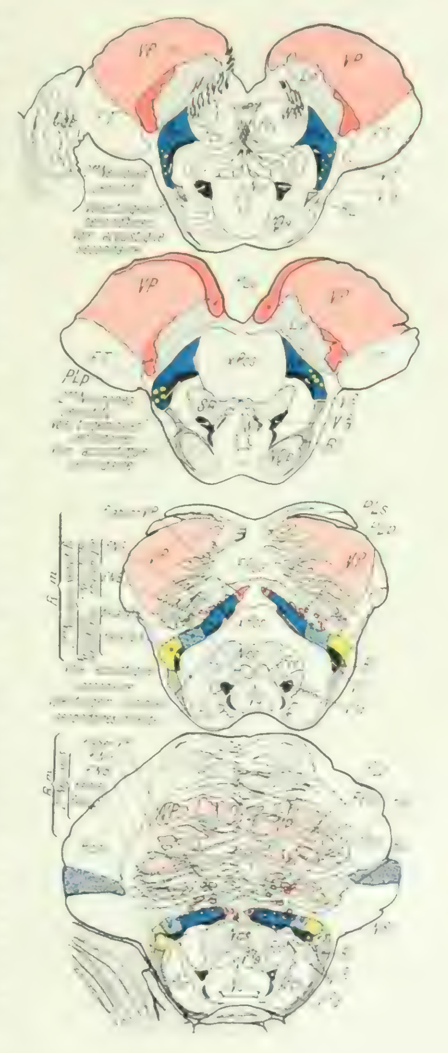


Fig. [illegible] [illegible] (V²c) et dorsale (V²d) du trijumeau. La voie acoustique se- [illegible] rantes de la voie pédonculaire [illegible]

atteinte, dans le cordon postérieur, des voies radiculaires homolatérales — une perte ou une grande diminution du sens des attitudes, de la sensibilité osseuse et de la sensibilité douloureuse à la pression, avec conservation du tact et en particulier de la notion de lieu, puisqu'il s'agit d'une hémisection, c'est-à-dire d'une lésion peu étendue en hauteur ;

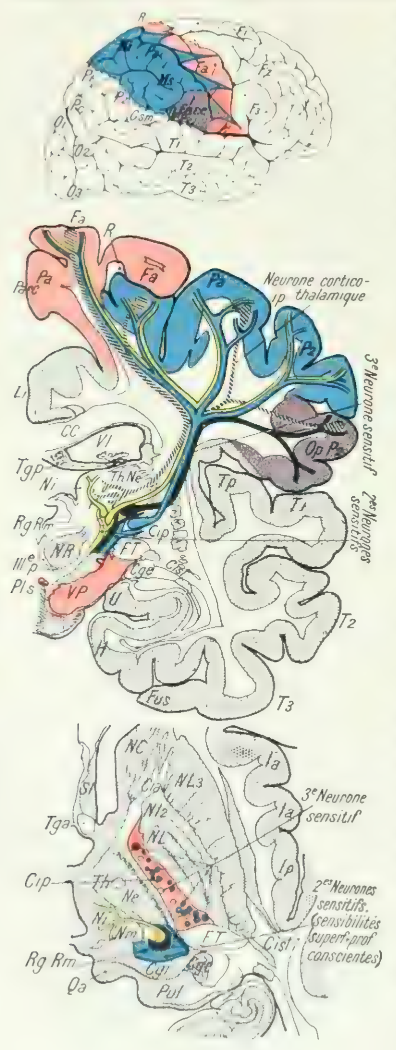


FIG. 567 *d*. — La terminaison des deuxièmes neurones sensitifs dans le thalamus, l'origine et le trajet capsulaire du troisième neurone sensitif ou neurone thalamo-cortical, l'écorce sensitive et le neurone cortico-thalamique.

4° Que, en dehors du tabes, l'anesthésie tactile permanente par lésion médullaire n'est réalisée que dans les lésions très étendues en hauteur qui intéressent à la fois les voies radiculaires directes et les voies secondaires croisées, ou dans les sections complètes ou dans les lésions plus ou moins bilatérales de la moelle ;

5° Que les altérations de la sensibilité constatées au cours des lésions médullaires se manifestent, tantôt par des troubles portant sur tous les modes de la sensibilité, tantôt et suivant la localisation de la lésion par des troubles dissociés selon le mode clinique de la syringomyélie, du tabes ou de certaines scléroses combinées à marche subaigue (syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur). (Voy. *Syndromes radiculaires* et *médullaires*, p. 877, 886, 903, 904.)

B) **Tronc encéphalique.** — Ici, les différentes

impressions sensitives suivent des voies d'autant plus étroitement associées anatomiquement, que l'on se rapproche davantage du cerveau moyen et du thalamus. Les unes empruntent la voie de la formation réticulée grise rétro-olivaire du bulbe et de la partie latérale de la calotte pontine, les autres, la voie de la formation réticulée blanche interolivaire, du ruban de Reil médian et de la partie adjacente de cette calotte.

1° Les voies secondaires croisées préposées à la *douleur*, à la *chaleur*, au *froid* (voies jaunes des fig. 367 *a* et 367 *b*), passent dans le bulbe et la protubérance au voisinage du noyau sensitif du trijumeau, ainsi que le démontre l'hémianesthésie alterne observée dans les cas d'occlusion de l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure (cas de Wallenberg, Breuer et Marburg, Babinski, Claude et Lejonne, Spiller, Horsley et Holmes). Dans la formation réticulée latérale de la calotte, les voies douloureuses et thermiques sont situées de telle sorte, qu'elles peuvent être interrompues sans que les autres modes de la sensibilité soient troublés, et l'analgésie et la thermo-anesthésie ainsi produites sont à type syringomyélique. Fréquemment lésées ensemble, les voies préposées à la *douleur*, à la *chaleur* et au *froid*, peuvent être atteintes isolément : thermo-anesthésie au froid et à la chaleur sans analgésie (cas de von Monakow, Mann, Kutner et Kramer) ; analgésie et thermo-anesthésie à la chaleur avec conservation de la sensibilité au froid (cas de Wallenberg, Marburg) ou perversion de cette dernière (cas de Dubot, 1915) ; analgésie sans thermo-anesthésie (cas de H. Head et Holmes).

Lorsque le tronc encéphalique est lésé, on peut observer parfois une certaine dissociation de la sensibilité douloureuse : la peau est complètement analgésique tandis que la pression douloureuse exercée sur les muscles, les tendons, les os, ou la souffrance produite par une chaleur excessive sont perçues (H. Head).

Dans leur trajet ascendant, ces voies sont renforcées par la voie secondaire croisée, douloureuse et thermique du trijumeau (colorée en noir sur les fig. 367 *a*, *b*, *c*, *d*) — voie formée de neurones plus ou moins longs, qui montent dans la formation réticulée bulbo-protubérantielle adossés aux autres voies sensitives croisées et abordent finalement la calotte du cerveau moyen et le thalamus : les neurones les plus longs empruntent la voie du segment rétro-olivaire (Cro) de la formation réticulée grise du bulbe et de la partie externe du ruban de Reil médian.

2° Les *impressions tactiles* sont étroitement associées au sens de la localisation (voies bleu pâle de la fig. 366 B et 367 *a*, *b*, *c*) dans leur long trajet à travers la moelle, la formation réticulée blanche du bulbe, le ruban de Reil médian et la partie postérieure adjacente de la formation réticulée de la calotte pontine. Elles s'en séparent avant d'atteindre le thalamus. En effet, à certains stades d'une affection de la calotte pédonculaire, l'intégrité de la sensibilité tactile au pinceau et à la ouate peut être parfaite, alors que la faculté de localiser le point touché ou piqué est déjà très altérée (H. Head et Holmes).

3° Les voies préposées au *sens stéréognostique* et au *sens des attitudes*

segmentaires empruntent la voie bulbo-thalamique (voies bleu foncé de la fig. 567 *a, b, c, d* — noyaux de Goll et de Burdach, décussation piniforme et couche inter-olivaire du bulbe, ruban de Reil médian —. Elles pourraient, d'après H. Head, être atteintes indépendamment l'une de l'autre dans les lésions de la calotte ponto-pédonculaire (diminution très notable du sens des attitudes avec une intégrité parfaite du sens stéréognostique).

En résumé : dans le *bulbe* et la *calotte protubérantielle*, on pourra, suivant la localisation de la lésion destructive sur la *voie de la formation réticulée blanche*, ou sur la *voie de la formation réticulée grise*, ou sur les *deux voies* à la fois, observer soit des troubles de la sensibilité dissociés selon le mode tabétique ou syringomyélique, soit des troubles portant sur tous les modes de la sensibilité. Ces troubles accompagnent le plus souvent une paralysie alterne, par suite de la participation à la lésion des fibres radiculaires ou des noyaux d'un ou de plusieurs nerfs crâniens — VIe à XIIe paires — (Voy. fig. 498 à 502. Voy. aussi fig. 50, 58 à 60); ils revêtent le tableau clinique de l'hémianesthésie *croisée* : s'étendent à la moitié opposée du tronc et des membres, parfois de la tête et du cou : la participation à la lésion des voies secondaires croisées douloureuses et thermiques du trijumeau est, en effet, fréquente, et ce caractère est un des éléments de diagnostic entre l'hémianesthésie médullaire (Voy. fig. 452) et l'hémianesthésie ponto-bulbaire (Voy. fig. 496 à 502).

Dans les lésions *destructives* de la *calotte pédonculaire* (Voy. fig. 54, p. 220), il s'agit de même d'une hémianesthésie de la moitié opposée du corps et de la tête, intéressant le plus souvent tous les modes de la sensibilité, dès que la lésion destructive est un peu étendue. Par contre, dans les lésions envahissantes, progressives, de la calotte bulbo-ponto-pédonculaire, on peut, dans certains stades de l'affection, observer ces modalités cliniques spéciales décrites par H. Head et que j'ai signalées plus haut, à savoir : dissociation de la sensibilité douloureuse (analgésie cutanée avec conservation de la sensibilité douloureuse à la pression et à la chaleur excessive) ; dissociation de la sensibilité thermique au froid et à la chaleur associée ou non à l'analgésie; dissociation de la sensibilité tactile d'avec le sens de localisation; intégrité parfaite du sens stéréognostique avec troubles marqués du sens des attitudes segmentaires.

C) **Thalamus**. — La couche optique, relais obligatoire des voies sensitives secondaires, représente, ainsi que Luys l'avait déjà soutenu autrefois, un véritable centre sensitif.

Les voies préposées aux ***impressions douloureuses*** s'y arrêtent pour la plupart; celles suivies par les impressions ***thermiques***, ***tactiles***, ***vibratoires***, s'y arrêtent en partie; celles qui conduisent le ***sens des attitudes***, le ***sens stéréognostique***, et le ***sens de localisation***, s'y articulent avec le troisième neurone sensitif, c'est-à-dire avec les *fibres thalamo-corticales* et, par leur intermédiaire, vont actionner les *centres sensitifs corticaux* situés dans l'écorce des circonvolutions rolandiques et pariétales, en particulier dans l'écorce de la circonvolution pariétale

ascendante ainsi que des pieds d'insertion de F_2 et F_3 (Voy. fig. 567, d).

D'après H. Head, le *noyau interne* du thalamus constituerait un organe sensitif spécial pour la douleur et la température. Ce serait un organe complémentaire de l'écorce cérébrale sensitive et qui exercerait dans la production de la sensation une fonction différente de celle de l'écorce. Par l'intermédiaire des neurones courts intercalaires, intrathalamiques (von Monakow), il serait actionné, d'une part, par les deuxièmes neurones sensitifs qui lui conduiraient les impressions douloureuses et thermiques transmises par le système afférent sympathique (sensibilité protopathique), et, d'autre part, par les fibres cortico-thalamiques qui lui transmettraient le contrôle, l'action frénatrice, inhibitrice, que l'écorce cérébrale sensitive exerce sur le thalamus.

Les lésions du thalamus, qui détruisent à la fois les voies sensitives secondaires afférentes et les voies sensitives efférentes thalamo-corticales, déterminent ces troubles de la sensibilité caractéristiques du syndrome que j'ai décrit avec mes élèves Egger, Thomas et Chiray, Long, Roussy, syndrome connu sous le nom de *syndrome thalamique* (Voy. p. 922) et qui se traduit par une hémiplégie légère, souvent passagère ; des mouvements involontaires choréo-athétosiques ; une hémianesthésie persistante ; des douleurs lancinantes, paroxystiques, parfois intolérables ; des hyperesthésies permanentes très marquées pour les excitations thermiques et douloureuses, qui s'accompagnent d'une réaction douloureuse exagérée, excessive, inadéquate à la cause qui l'a provoquée (Dejerine et Roussy).

D) **Centres sensitifs corticaux**. — Les centres sensitifs corticaux (Voy. p. 802) paraissent préposés surtout à établir une relation, une comparaison entre deux sensations éprouvées ou entre une sensation et sa représentation mentale, ou encore à évoquer cette dernière dans le seuil de la conscience. Grâce à eux, l'attention peut être concentrée en un point quelconque du corps et être affinée par l'entraînement, l'habitude et l'éducation. Ces centres reçoivent surtout les voies préposées au *sens des attitudes*, au *sens stéréognostique*, au *sens de localisation*. Les troubles sensitifs que l'on rencontre au cours des lésions corticales sont en effet essentiellement caractérisés par de l'astéréognosie, des erreurs de localisation, une augmentation souvent considérable de l'étendue des cercles de Weber, et des troubles très marqués du sens des attitudes ; il n'existe par contre que des altérations minimes ou nulles du sens du toucher, de la sensibilité douloureuse et thermique, du sens de la pression et de la sensibilité osseuse. Ces troubles revêtent le tableau clinique d'une hémianesthésie persistante, plus accusée à la périphérie qu'à la racine des membres et dans laquelle les manifestations douloureuses, si caractéristiques du syndrome thalamique, font complètement défaut. (Voy. *Syndrome sensitif cortical*, p. 915.)

Ces troubles présentent encore un autre caractère sur lequel H. Head a appelé l'attention : à l'examen, les réponses du malade manquent de constance et d'uniformité ; elles sont hésitantes, incertaines, irrégulières, contradictoires, variables, et, l'augmentation de l'intensité de l'exci-

tation ne provoque pas nécessairement une perception tactile plus nette. L'attention du malade ne peut être concentrée longtemps, la fatigue survient avec une grande facilité et cette fatigue de l'attention est non pas générale, mais *locale*, et ne se produit que lors de l'examen de la sensibilité du membre insensible ou de la moitié anesthésiée du corps.

SYNDROME SENSITIF PÉRIPHÉRIQUE

1° **Topographie nerveuse périphérique.** — La topographie des troubles sensitifs (anesthésie, hyperesthésie, douleurs spontanées), en rapport avec l'altération des différents nerfs périphériques, est la plus anciennement et la mieux connue. Cette topographie est superposable à la distribution anatomique des nerfs, avec les modifications qui résultent des anastomoses et des récurrences déterminant soit des suppléances, soit des irradiations. On pourra donc observer autant de variétés de localisations qu'il existe de nerfs sensitifs ou mixtes. Il n'entre pas dans le cadre de cet ouvrage de les mentionner toutes, il suffira pour les diagnostiquer de connaître la zone de distribution des rameaux cutanés des nerfs crâniens et rachidiens (Voy. fig. 576, 577, 578, 579, 581 et 582). Très souvent enfin, ce n'est pas seulement un nerf isolé qui est intéressé, mais plusieurs ensemble, ou bien un plexus (plexus brachial, cervical, lombaire, sacré).

On reconnaîtra de même une névralgie sciatique, radiale, cubitale, intercostale, une névralgie du trijumeau, etc., ainsi qu'une anesthésie limitée au territoire de ces différents nerfs.

2° **Caractères des troubles sensitifs périphériques : lésions des nerfs sensitifs cutanés.** — Les travaux de H. Head ont montré (Voy. p. 804) que la section d'un nerf périphérique purement sensitif entraîne une anesthésie tactile, douloureuse et thermique du territoire cutané innervé par ce nerf avec conservation de la sensibilité profonde. — L'anesthésie sera donc *dissociée* et non pas totale ; on constatera : une abolition de la sensibilité pour les attouchements et les contacts légers (pinceau, ouate) ; l'impossibilité de localiser ces attouchements ; un élargissement des cercles de Weber — altération de la discrimination tactile — ; de l'analgésie et de la thermo-anesthésie ; il y aura conservation de la pression tactile (pointe du crayon, tête d'épingle, doigt), et du pouvoir de localiser avec précision la pression exercée ; seront encore conservés la sensibilité douloureuse à la pression des muscles, tendons, os ; la sensibilité au diapason (sensibilité osseuse, vibratoire) ; la notion de poids, de position et le sens des attitudes (Voy. fig. 566 B).

H. Head a montré, en outre, que, dans ces cas, les zones d'analgésie et de thermo-anesthésie — lésion de la sensibilité protopathique — sont beaucoup moins étendues que les zones d'anesthésie pour les attouchements légers — lésion de la sensibilité épicritique. — En d'autres termes, après la section d'un nerf cutané, on constatera dans une zone de plus faible étendue que le territoire de distribution de ce nerf, la

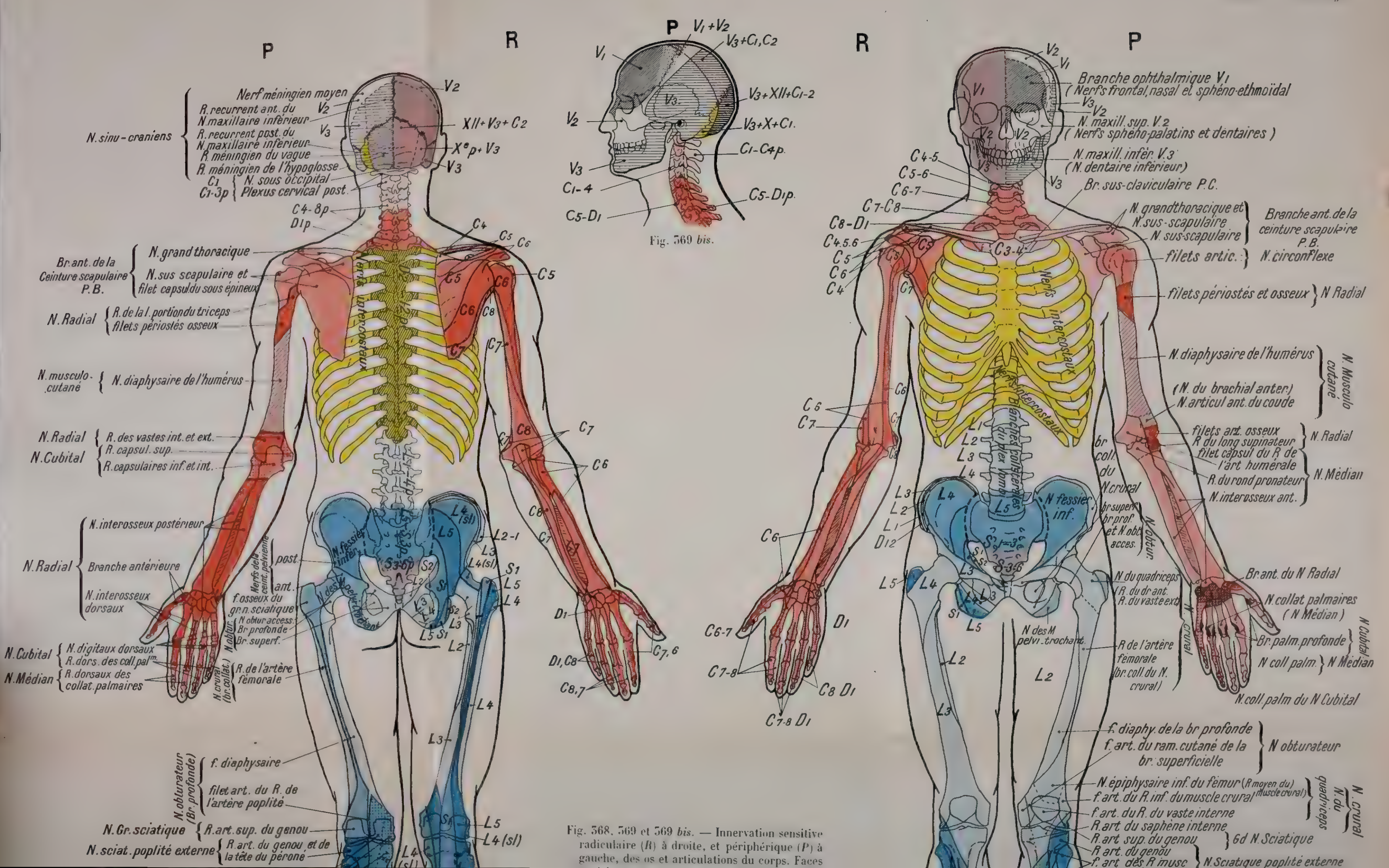


Fig. 368, 369 et 369 *bis*. — Innervation sensitive radiculaire (*R*) à droite, et périphérique (*P*) à gauche, des os et articulations du corps. Faces

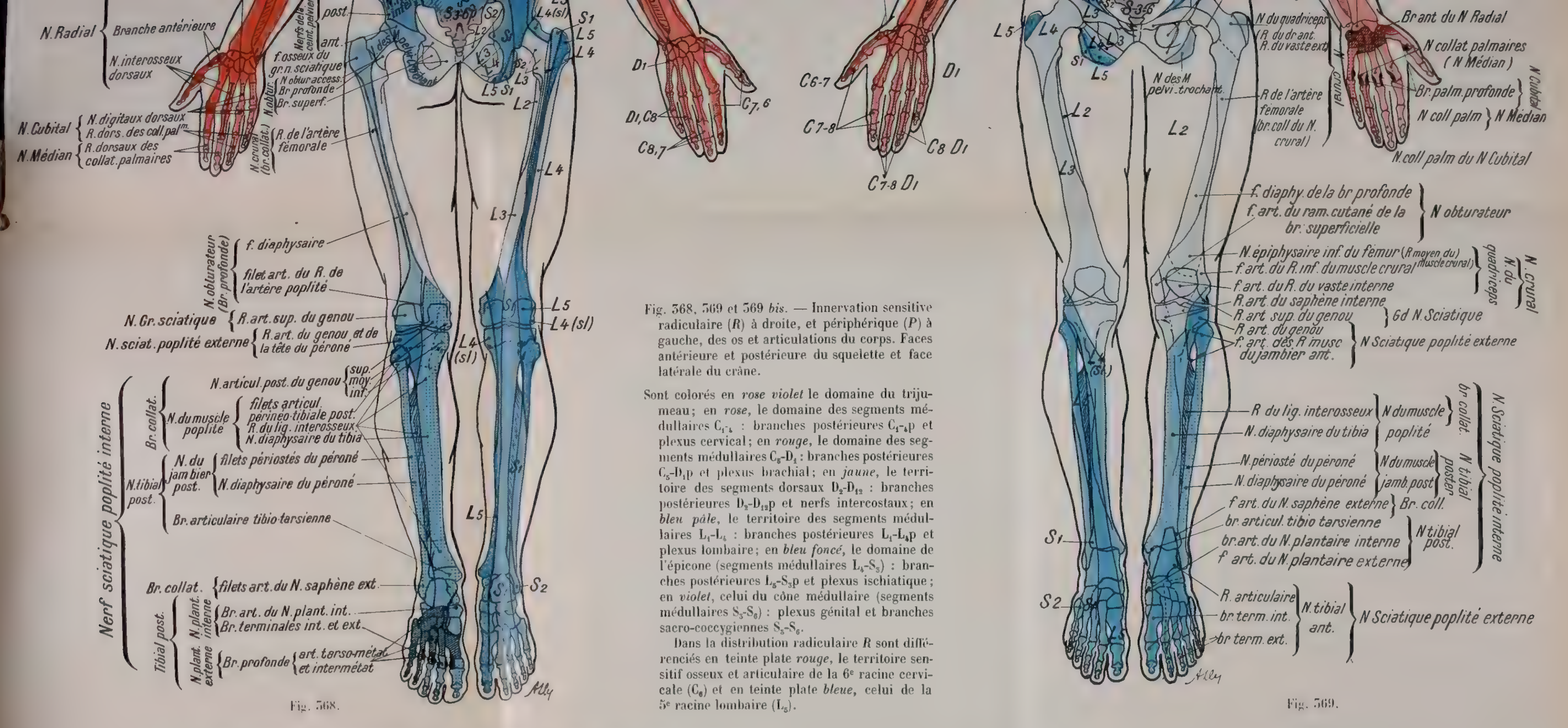


Fig. 368.

Fig. 369.

Fig. 368, 369 et 369 *bis*. — Innervation sensitive radiculaire (*R*) à droite, et périphérique (*P*) à gauche, des os et articulations du corps. Faces antérieure et postérieure du squelette et face latérale du crâne.

Sont colorés en *rose violet* le domaine du trijumeau; en *rose*, le domaine des segments médullaires C_1-C_4 : branches postérieures C_1-C_4p et plexus cervical; en *rouge*, le domaine des segments médullaires C_5-D_1 : branches postérieures C_5-D_1p et plexus brachial; en *jaune*, le territoire des segments dorsaux D_2-D_{12} : branches postérieures D_2-D_{12}p et nerfs intercostaux; en *bleu pâle*, le territoire des segments médullaires L_1-L_4 : branches postérieures L_1-L_4p et plexus lombaire; en *bleu foncé*, le domaine de l'épicone (segments médullaires L_4-S_3) : branches postérieures L_5-S_3p et plexus ischiatique; en *violet*, celui du cône médullaire (segments médullaires S_3-S_6) : plexus génital et branches sacro-coccygiennes S_5-S_6.

Dans la distribution radiculaire *R* sont différenciés en teinte plate *rouge*, le territoire sensitif osseux et articulaire de la 6e racine cervicale (C_6) et en teinte plate *bleue*, celui de la 5e racine lombaire (L_5).

Dans la distribution périphérique *P* sont différenciés : à la *tête* les territoires sensitifs des branches ophtalmiques (V_1), (stries noires obliques) maxillaire supérieur (V_2) (non coloré) et maxillaire inférieur (V_3) (stries noires horizontales) du trijumeau. La sensibilité osseuse de l'exocrâne (fig. 369 *bis*) est fournie au front et au vertex par le nerf frontal (V_1); à la fosse temporale par le nerf temporo-malaire (V_2) et par les nerfs temporaux profonds (V_3); l'articulation temporo-maxillaire est desservie par le nerf auriculo-temporal (V_3); l'apophyse mastoïde par ce même nerf (V_3) et par la branche auriculaire du plexus cervical; l'occiput par la branche mastoïdienne du plexus cervical et par le grand nerf occipital. Ces nerfs s'anastomosent avec les nerfs sensitifs de l'endocrâne fournis par les *nerfs sinu-crâniens* (fig. 368 et 369), c'est-à dire par l'union des rameaux osseux, périostés, méningés des nerfs nasal, frontal, sphéno-ethmoïdal (V_1), méningien moyen (V_2), récurrent antérieur et postérieur (V_3) (cellules mastoïdiennes) et nerfs cervicaux C_1 et C_2 avec : 1° des *filets sympathiques* du plexus de l'artère méningée antérieure, du plexus carotidien, du filet sympathique de la fosse jugulaire et du plexus de l'artère méningée postérieure; 2° le rameau méningé de l'hypoglosse ($XII + V_3 + C_2$ stries noires horizontales rapprochées) et le rameau méningé du vague ($X + V_3 + C_2$) (coloré en jaune) (Voy. aussi fig. 377.) La sensibilité des cavités orbitaires et des os de la face dépend des nerfs frontal, nasal et sphéno-ethmoïdal (V_1) des nerfs temporo-malaire (V_2), sphéno-palatins, dentaires et sous-orbitaires (V_2); celle du maxillaire inférieur du nerf dentaire inférieur.

Au *membre supérieur* sont différenciés les territoires sensitifs osseux, périostés et articulaires innervés par les branches antérieures (grand nerf thoracique et nerf sus-scapulaire) de la ceinture scapulaire, par le circonflexe, le musculo-cutané, le radial, le médian et le cubital; à la face palmaire de la main, la région tributaire de la branche palmaire profonde du cubital est striée de noir (os et articulations de la 2e rangée du carpe et base des métacarpiens) ou colorée en noir (partie latérale de la tête des métacarpiens).

Au membre inférieur, sont différenciés les territoires sensitifs osseux, périostés et articulaires innervés par les branches collatérales du plexus lombaire, par le nerf crural et le nerf obturateur; dans le plexus ischiatique sont différenciés les domaines des nerfs antérieurs (nerfs des muscles pelvi-trochantériens) et postérieurs (nerf fessier inférieur) de la ceinture pelvienne, ainsi que ceux du grand nerf sciatique et des nerfs sciatiques poplités interne et externe; à la face plantaire du pied la région tributaire de la branche profonde du nerf plantaire externe est striée de noir (os et articulations de la 2e rangée du tarse, base des métatarsiens) ou colorée en noir (partie latérale de la tête des métatarsiens).

perte de toutes les sensibilités superficielles, — tact, douleur, température, — et autour de cette zone et dans une étendue variable suivant les individus, mais comprise dans le territoire de distribution cutanée, une zone présentant une perte de la sensibilité épicritique et de la sensibilité thermique moyenne (22°-40°) avec conservation de la sensibilité douloureuse et des températures extrêmes. Ces dernières présentent toutefois quelques altérations qualitatives à caractères dysesthésiques. Les excitations douloureuses et thermiques sont un peu plus obtuses qu'à l'état normal ; elles sont irradiées, mal localisées, désagréablement senties et s'accompagnent de sensations de fourmillement, de picotement, de chatouillement. Cette dissociation de l'anesthésie superficielle, appréciable déjà immédiatement après la section du nerf, s'accentue encore par la suite avec la régénération des fibres nerveuses sensitives : la sensibilité protopathique, — fonction des nerfs sensitifs sympathiques, — réapparaît au bout de 6 à 24 semaines ; la sensibilité épicritique, — fonction des nerfs sensitifs cutanés somatiques, — ne peut être restaurée en moins d'un an. (Voy. p. 804.)

Pendant le temps de régénération, la zone d'anesthésie superficielle totale se rétrécit de plus en plus, les sensibilités douloureuse et thermique perdent leur caractère paresthésique ; les excitations sont localisées avec exactitude. Les troubles de la sensibilité épicritique, par contre, persistent beaucoup plus longtemps ; puis on constate un retour de la sensibilité tactile, les cercles de Weber cessent d'être élargis, les températures moyennes sont perçues ; mais des années se passent parfois avant que les troubles de la sensibilité épicritique disparaissent totalement dans le territoire du nerf sectionné.

Lésions des troncs nerveux mixtes et des plexus. — Dans les lésions des troncs nerveux mixtes et des plexus, à côté des troubles moteurs et même trophiques, il existe le plus souvent des altérations de tous les modes de la sensibilité, à savoir : une anesthésie *totale* et non plus dissociée.

La sensibilité profonde est atteinte, puisqu'elle dépend des nerfs sensitifs fournis aux muscles, tendons, os et périoste, par le nerf mixte (Voy. fig. 410) ; mais ce territoire sensitif profond n'est pas nécessairement sous-jacent à la zone d'innervation cutanée (Voy. fig. 568, 569, 575 et 575) : il est d'ordinaire plus restreint et sa topographie peut être différente de celle de l'anesthie cutanée. D'autre part les sensibilités profondes paraissent parfois se restaurer plus rapidement ; en effet, elles réapparaissent alors que la sensibilité superficielle est encore altérée. Dans les lésions des troncs nerveux ou des plexus en voie de restauration, le syndrome sensitif tend par conséquent à se rapprocher de celui que l'on observe après la section des branches sensitives cutanées.

Dans l'étude des troubles de la sensibilité d'origine périphérique, il faut avoir présentes à l'esprit les notions suivantes :

1° Les troubles de la sensibilité profonde sont quelquefois distincts

comme topographie, en tous cas souvent beaucoup plus restreints et moins persistants que les troubles des sensibilités superficielles. On constate donc assez fréquemment la dissociation dont j'ai parlé tout à l'heure, et que l'on pourrait appeler la *dissociation périphérique*, à savoir : troubles de la sensibilité superficielle avec intégrité relative ou complète des sensibilités profondes (sensation de pression, douleur provoquée par la pression, sens des attitudes, notion de position, sensibilité osseuse).

2° Les troubles de la sensibilité superficielle sont eux-mêmes dissociés. Les sensations de contact diffus, de douleur cutanée superficielle, de chaud et de froid extrêmes (sensibilité protopathique de H. Head) sont supprimées sur un territoire plus limité et réapparaissent plus rapidement que les sensations plus complexes (épicritiques de H. Head), de toucher léger, de localisation exacte, d'appréciation des distances tactiles, — cercles de Weber, — de perception des différences minimes de température.

3° Enfin la zone d'anesthésie superficielle est toujours plus restreinte que le territoire de distribution anatomique du nerf lésé. Ce phénomène est dû à l'existence des anastomoses ou des intrications terminales des différentes branches sensitives, ainsi qu'à la *sensibilité récurrente*.

Valeur sémiologique — Les troubles de la sensibilité cutanée, correspondant uniquement au territoire anatomique de tel ou tel nerf, se rencontrent presque exclusivement dans les *névrites traumatiques* (section, compression d'un nerf par une tumeur ou un exsudat) et ne s'observent que très exceptionnellement dans les névrites de cause *infectieuse* ou *toxique*, par cette raison que ces dernières sont très rarement limitées au domaine d'un seul tronc nerveux. Le fait cependant peut s'observer, j'ai constaté l'existence de la névrite du cubital dans la convalescence de la fièvre typhoïde et, dans la *lèpre*, cette névrite cubitale est fréquente.

Dans la *polynévrite* ordinaire ou sensitivo-motrice, de même que dans la forme *sensitive* de la polynévrite, dans la *névrite interstitielle hypertrophique* avancée dans son évolution, les troubles de la sensibilité superficielle et profonde présentent une topographie pour ainsi dire constante. Ils sont d'autant plus marqués, que l'on examine des régions plus éloignées de la racine des membres. Aussi sont-ils plus accusés aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, et décroissent-ils régulièrement et progressivement du pied vers la jambe et la cuisse, de la main vers l'avant-bras. (Voy. fig. 370 et 371.) Leur intensité est variable. Tantôt la sensibilité a complètement disparu aux extrémités comme dans la lèpre, tantôt elle est seulement plus ou moins diminuée.

Dans la polynévrite, des troubles marqués de la sensibilité cutanée s'observent assez rarement sur le tronc et surtout au niveau de sa partie supérieure; le fait cependant peut se rencontrer et, dans ce cas, ces troubles vont également en diminuant de bas en haut, de l'abdomen

vers la région supérieure du thorax, de la région dorso-lombaire vers la région interscapulaire. Par contre dans la *lèpre* la peau du tronc présente souvent des plaques d'anesthésie plus ou moins étendues.

D'une manière générale enfin, dans toutes les névrites toxiques ou infectieuses présentant des troubles de la sensibilité cutanée, il existe également des troubles de la sensibilité profonde, — sens musculaire, sens des attitudes segmentaires, — diminuant également de l'extrémité



Fig. 570. Fig. 571.

Fig. 570 et 571. — [illegible] douleur et la température on constate surtout un retard dans la transmission des impressions avec hyperesthésie. Astéréognosie. Femme de vingt-huit ans, atteinte de polynévrite infectieuse post-grippale. Paralysie avec atrophie des quatre membres prédominant aux membres inférieurs. Abolition des reflexes tendineux et cutanés. Légère ataxie des membres supérieurs et inférieurs. Guérison au bout de quatorze mois. Ici, comme c'est la règle, les troubles des sensibilités superficielle et profonde diminuent d'intensité de la périphérie vers la racine des membres. (Salpêtrière, 1911.)

des membres vers leur racine. Enfin le sens stéréognostique est très souvent altéré ou aboli. Cependant, dans certains cas, les sensibilités profondes peuvent être beaucoup plus touchées que les sensibilités superficielles, qui, à part un agrandissement plus ou moins considérable des cercles de Weber sont presque intactes. Je tiens encore à faire remarquer que, dans la polynévrite comme dans le tabes, si la sensibilité tactile est en général très touchée, les sensibilités thermiques et douloureuse le sont beaucoup moins et, ce que l'on constate c'est surtout un retard dans la transmission des impressions — pour la douleur et pour la température, retard qui s'accompagne souvent d'une hyperalgésie parfois très intense. (Voy. fig. 570 et 571.) Dans la névrite alcoolique, ce phénomène est particulièrement

accusé. Somme toute, dans la polynévrite les troubles de la sensibilité présentent souvent les caractères de la dissociation dite « tabétique ». (Voy. p. 779.)

Dans la forme de polynévrite systématisée aux rameaux moteurs — *névrite systématisée motrice* — les troubles de la sensibilité sont en général très peu accusés, parfois presque nuls. C'est là du reste une variété rarement observée.

Dans la polynévrite, la diminution d'intensité des troubles de la sensibilité, à mesure que l'on remonte de l'extrémité des membres vers leur racine, est une loi qui ne souffre qu'un très petit nombre d'exceptions, signalées jusqu'ici seulement dans la *lèpre*. Dans cette dernière affection, les troubles de la sensibilité sont ordinairement disposés selon la loi générale et diminuent de bas en haut dans les membres; d'autres fois on rencontre en outre, disséminées sur toute la surface cutanée, des macules lépreuses anesthésiques avec ou sans mélange de points hyperesthésiques au centre ou dans le voisinage de ces macules (*topographie insulaire*).

Parfois l'anesthésie lépreuse est limitée au territoire périphérique d'un nerf (cubital, musculo-cutané). Enfin, dans quelques cas, on a signalé chez les lépreux l'existence de bandes d'anesthésie soit en ceinture autour du tronc, soit sous forme de bandes longitudinales parallèles à la longueur des membres, — face interne du bras et de l'avant-bras (Jeanselme), — mais ici la topographie ne correspond pas exactement à la distribution périphérique des racines postérieures et, ainsi que l'a fait remarquer Laehr, l'existence dans la lèpre de troubles de la sensibilité à *topographie radiculaire* n'est pas démontrée.

L'anesthésie lépreuse peut s'étendre sur de grandes étendues du thorax, de l'abdomen, du dos et sur la face. Dans certains cas, rares du reste, cette anesthésie s'arrête brusquement et, à quelques millimètres au-dessus, la peau présente de nouveau une sensibilité normale. Ici l'anesthésie est distribuée selon le mode dit *segmentaire*, toutefois sa limite supérieure n'est pas en général formée par une ligne horizontale, perpendiculaire à l'axe du membre, mais bien par une ligne plus ou moins oblique. (Voy. fig. 524 et 525.) C'est là un point sur lequel j'aurai à revenir en étudiant la topographie segmentaire.

SYNDROME RADICULAIRE

Topographie radiculaire. — La topographie des troubles sensitifs cutanés dans le cas d'altération des diverses racines rachidiennes est actuellement bien connue depuis les travaux de Ross, Thorburn, Allen Starr, Sherrington, Kocher, Bolk, etc., et aujourd'hui le *territoire* cutané ou *dermatome* de chacune des racines postérieures est assez bien établi. (Voy. fig. 572 à 401.)

La méthode anatomo-clinique ainsi que l'expérimentation sur le singe, ont démontré que la projection sur la peau des fibres d'une racine postérieure ou sensitive, revêt une distribution territoriale qui ne corres-

pond nullement avec ce que nous enseigne l'anatomie sur le mode de distribution des nerfs périphériques. Étudions, par exemple, l'innervation sensitive *périphérique* de la face externe du membre supérieur ou celle de la face antérieure de la cuisse. (Voy. fig. 575, 581 et 582.) Nous y voyons que la distribution des nerfs périphériques représente une sorte de mosaïque, constituée par des pièces et des lambeaux à formes irrégulières, s'enchevêtrant les uns dans les autres, affectant une disposition tantôt longitudinale, tantôt oblique et empiétant d'une façon irrégulière sur les faces antérieure et postérieure du bras, sur les faces interne et externe de la cuisse. Par contre, sur ce bras et sur cette cuisse, la distribution sensitive *radiculaire* se dispose en zones stratifiées, d'autant plus longitudinales et parallèles à l'axe du membre qu'elles se rapprochent davantage de son extrémité libre. (Voy. fig. 572 et 580.) On remarque d'emblée que la face externe du membre supérieur et la face antérieure de la cuisse correspondent, pour le bras aux branches cutanées de trois nerfs différents, à savoir du circonflexe, du radial et du musculo-cutané, et pour la cuisse, aux branches cutanées de sept nerfs différents : aux nerfs grand et petit abdomino-génital, génito-crural, fémoro-cutané, crural, obturateur et saphène interne. Ces faits suffisent déjà à montrer la différence capitale qui existe entre ces deux espèces d'innervation sensitive.

L'expérimentation sur le singe a en outre démontré que chaque territoire cutané reçoit son innervation au moins de trois racines différentes (Sherrington). En d'autres termes, chez cet animal, la section d'une seule racine ne produit pas d'anesthésie, et il faut, pour l'obtenir, encore sectionner la racine immédiatement située au-dessus et celle située au-dessous.

Cette particularité constatée chez le singe par Sherrington, ne me paraît pas exister au même degré chez l'homme. Dans les études que je poursuis avec mes élèves depuis plusieurs années sur les radiculites, j'ai souvent été frappé par la limitation des troubles de la sensibilité dans le domaine de telle ou telle racine du membre supérieur ou du membre inférieur. En d'autres termes, je n'ai pas constaté nettement chez l'homme, sauf sur le tronc, cette innervation cutanée pluriradiculaire telle qu'elle a été observée chez le singe après des sections de racines.

Zones radiculaires du tégument cutané. — Les dermatomes ou zones radiculaires de la peau, affectent une disposition stratifiée qui est particulièrement manifeste au niveau du *tronc*, où elles s'étendent en ceinture de la ligne médiane antérieure à la ligne médiane postérieure du corps. Ces strates ou ceintures radiculaires ne sont pas parallèles au gril costal ; elles ne sont pas superposées au trajet des nerfs intercostaux, mais sont en rapport avec la distribution cutanée des rameaux perforants postérieurs, latéraux et antérieurs de chacun des nerfs rachidiens[1]

(1) [illegible]

dorsaux. Or nous savons, de par l'anatomie, que chacun des rameaux perforants décrit un trajet intra-musculaire et sous-aponévrotique oblique

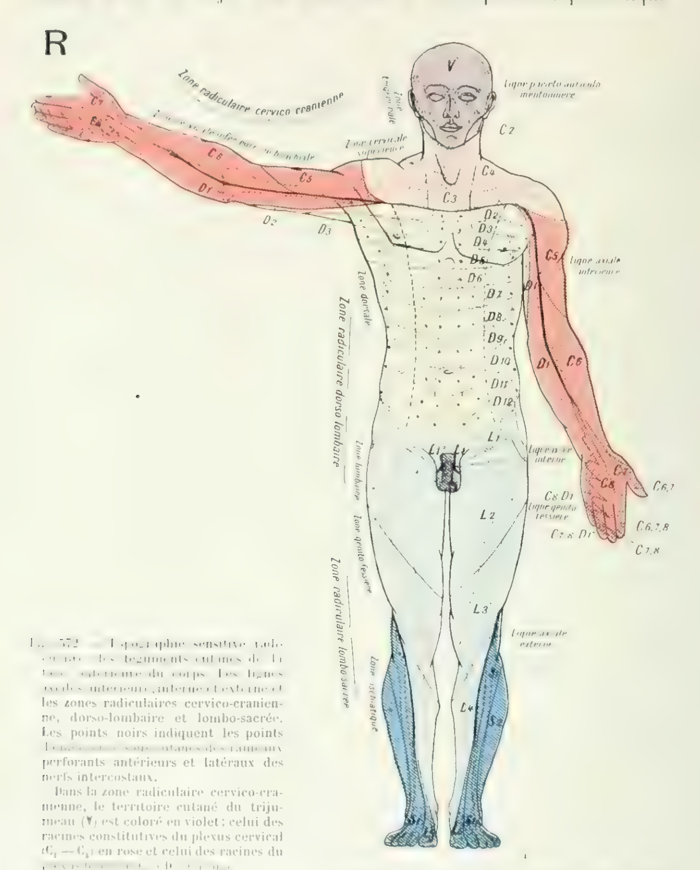


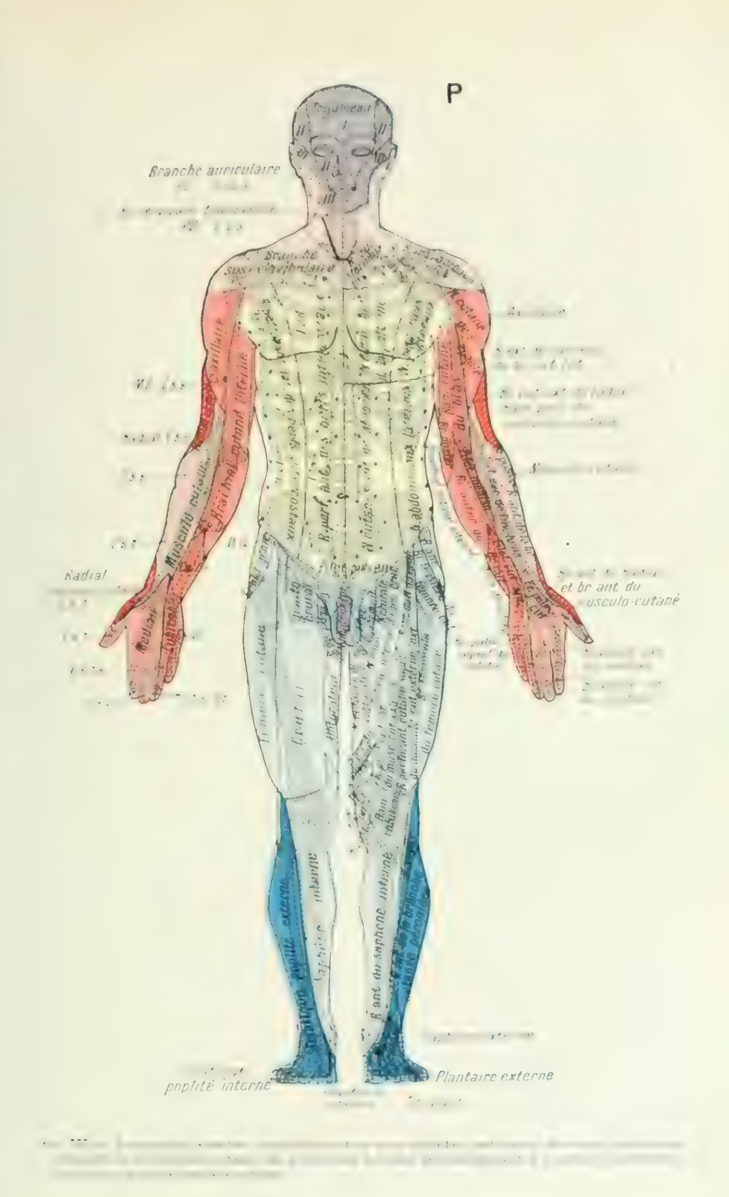
Fig. 572. — [illegible] sensitive [illegible] des téguments cutanés de la face [illegible] du corps. Les lignes [illegible] et les zones radiculaires cervico-cranienne, dorso-lombaire et lombo-sacrée. Les points noirs indiquent les points [illegible] des rameaux perforants antérieurs et latéraux des nerfs intercostaux.

Dans la zone radiculaire cervico-cranienne, le territoire cutané du trijumeau (V) est coloré en violet ; celui des racines constitutives du plexus cervical (C_1 — C_4) en rose et celui des racines du [illegible].

Dans la zone radiculaire dorso-lombaire, le [illegible] des D_2 [illegible] est coloré en jaune, celui des racines du plexus lomb[illegible] en bleu pâle.

Dans la zone radiculaire lombo-sacrée, le territoi[illegible] (S_4) en violet.

en bas et en avant et souvent fort long, avant de devenir sous-cutané et d'atteindre le territoire de la peau qu'il innerve. Chaque dermatome dorsal peut donc être subdivisé en deux parties, dont l'une correspond à la


P
Branche auriculaire
Radial
et br ant du
usculo-cutané
Plantaire externe
poplité interne

branche postérieure du nerf rachidien dorsal et l'autre à la *branche antérieure* de ce même nerf, à savoir au nerf intercostal et, en particulier, à ses rameaux perforants latéraux et antérieurs. (Voy. couleur *jaune* sur les fig. 574 et 584.)

Au *cou*, la stratification des zones radiculaires est moins régulière qu'au niveau du tronc : les deux premiers dermatomes s'étendent bien de la ligne médiane antérieure du cou à la ligne médiane postérieure de la nuque, mais ils sont de largeur inégale et s'étalent l'un (C_2) en haut sur la face postérieure du crâne, l'autre (C_3) en avant du cou et du sternum ; le troisième (C_4) n'atteint pas la ligne médiane antérieure et s'étale sur les parties latérales du cou et de l'épaule et sur la partie moyenne de la nuque. (Voy. couleur *rose* sur les fig. 572, 574, 578 et 580.)

Comme pour le tronc ces dermatomes comprennent un territoire postérieur, correspondant à la branche postérieure des nerfs rachidiens cervicaux supérieurs, et un territoire antérieur, correspondant à la branche antérieure de ces mêmes nerfs.

Au *membre supérieur*, la disposition générale est autre. Ici les territoires cutanés de la branche postérieure des nerfs rachidiens cervico-dorsaux C_5p — D_1p sont nettement séparés des territoires cutanés de la branche antérieure de ces mêmes nerfs. (Voy. fig. 574 et 587.) Ils occupent, de chaque côté, entre les deux épaules, un champ triangulaire, — *triangle interscapulaire* — qui s'étend de l'apophyse épineuse de la 5e vertèbre cervicale à l'apophyse épineuse de la Ire vertèbre dorsale, atteint en dehors la partie moyenne de l'épine de l'omoplate et s'insinue entre le territoire cutané de la branche postérieure C_4p et celui de la branche postérieure D_2p. (Voy. couleur *rouge* sur la fig. 587.)

Au *membre inférieur* le territoire cutané de la *branche postérieure* des nerfs rachidiens lombaires et sacrés, occupe toute la partie supérieure de la fesse et du sillon interfessier. La partie externe de ce champ rectangulaire appartient aux branches postérieures des nerfs rachidiens lombaires L_1, L_2, L_3 (Voy. couleur *bleu pâle* sur les fig. 574 et 587.) ; la partie interne aux branches postérieures des nerfs rachidiens lombo-sacrés L_4 — S_3.

De chaque côté du sillon fessier, un petit triangle — *triangle interfessier* — recouvre le coccyx et la partie inférieure du sacrum et correspond aux branches postérieures des nerfs rachidiens S_4, S_5, S_6. (Voy. couleur *violette* sur les fig. 574 et 587.)

En résumé, le territoire de distribution sensitive de la *branche postérieure* des nerfs rachidiens s'étend du vertex au coccyx. Il est circonscrit par la ligne *pariéto-acromio-trochantérienne* (ligne interrompue de la fig. 574) qui, partie du vertex, coupe par le milieu la ligne courbe occipitale supérieure, et longe le bord externe du trapèze jusqu'à l'acromion. Ici, la ligne se coude brusquement, se porte un peu en dedans vers l'angle de l'omoplate, puis descend, croise la partie moyenne de la crête iliaque et atteint le grand trochanter. On peut lui considérer un segment cervical ou acromio-cranien, un segment dorsal ou acromio-iliaque, un segment lombo-sacré ou ilio-trochantérien. En bas le territoire

des branches postérieures est limité par la *ligne coccy-trochantérienne* qui unit le coccyx au grand trochanter ; en haut il s'adosse à la ligne pariéto-auriculaire et empiète à ce niveau sur le territoire du trijumeau.

Les points noirs inscrits dans la figure 574 représentent les points d'émergence sous-cutanée des rameaux perforants de chacune des branches postérieures des nerfs rachidiens C_2p à S_5p.

Au *membre supérieur* les territoires cutanés de la **branche antérieure des nerfs rachidiens** C_5 — D_2, se stratifient le long d'un plan sagittal plus rapproché de la face cubitale que de la face radiale du membre ; les zones radiculaires cubitales sont partant moins étendues dans le sens antéro-postérieur que les zones radiculaires radiales. Le long de la face radiale du membre, s'échelonnent les dermatomes C_5, C_6, C_7 et une partie de C_8 ; le long de la face cubitale, l'autre partie de C_8 et les dermatomes D_1, D_2 et D_3. (Voy. fig. 572 et 574.)

Les bords antérieur et postérieur de ce plan sagittal, sont connus depuis les travaux de Sherrington sous les noms de *lignes axiales* du membre supérieur. La *ligne axiale antérieure* s'implante sur la ligne médiane antérieure du corps au niveau du cartilage costal de la 2ᵉ côte, se porte en dehors en croisant la face antérieure du grand pectoral, puis se dirige en bas le long du bord antérieur du deltoïde et du bord interne du biceps et se termine au tiers supérieur de l'avant-bras. (Voy. fig. 572.)

La *ligne axiale postérieure* commence à l'apophyse épineuse de la 1ʳᵉ vertèbre dorsale, se porte en dehors en croisant la fosse sus-épineuse et l'épine de l'omoplate, puis se recourbe en bas, longe le triceps, passe entre le condyle externe et l'olécrane et se termine à la moitié supérieure de l'avant-bras, plus près de la face radiale que de la face cubitale du membre. (Voy. fig. 574.)

Au niveau du tronc, les dermatomes postérieurs D_1p et D_2p sont adossés l'un à l'autre près de la ligne médiane postérieure ; plus en dehors, la ligne axiale postérieure sépare le territoire cutané de la branche postérieure du nerf rachidien D_2 des territoires cutanés des branches postérieures des nerfs rachidiens C_6, C_7, C_8. (Voy. fig. 574.) La ligne axiale antérieure sépare les dermatomes C_4 et C_5 du dermatome D_2. (Voy. fig. 572.)

Au membre supérieur, comme au tronc, les lignes axiales séparent donc des dermatomes appartenant à des segments médullaires très éloignés l'un de l'autre — et on comprend aisément pourquoi elles représentent si fréquemment la délimitation tant supérieure, qu'inférieure, des anesthésies consécutives aux lésions médullaires ou radiculaires qui atteignent soit les racines ou les segments dorsaux supérieurs, soit les racines ou les segments cervicaux.

La partie du *membre inférieur* située au-dessous de la ligne coccy-trochantérienne et en avant de la ligne ilio-trochantérienne, appartient aux *branches antérieures des nerfs rachidiens lombaires et sacrés*. Les segments postérieurs se continuent à ce niveau avec les segments antérieurs des dermatomes lombaires et sacrés, à peu près comme le faisaient

au niveau de la ligne acromio-trochantérienne les segments antérieurs et postérieurs des dermatomes dorsaux.

Deux lignes axiales séparent les segments antérieurs des dermatomes du membre inférieur en un grand champ antéro-interne ou lombaire (teinté en *bleu pale* sur les figures) tributaire du plexus lombaire, — et homologue du champ radial, — d'un petit champ postéro-externe ou lombo-sacré (teinté en *bleu foncé* sur les figures) tributaire du plexus sacré et homologue du champ cubital du membre supérieur, Ces lignes axiales ne sont pas rectilignes, mais décrivent autour de l'axe du membre inférieur un demi-tour de spire. La *ligne axiale interne* commence en avant de chaque côté de la racine de la verge, s'étend sur les parties latérales du scrotum (Voy. fig. 572), longe le pli génito-crural au-dessous duquel elle est située, puis se recourbe en bas et descend le long de la partie postéro-interne de la cuisse et du mollet, en passant en arrière du condyle interne du fémur pour se terminer au niveau du tiers supérieur du mollet. (Voy. fig. 589). La *ligne axiale externe* se détache de la ligne médiane postérieure au niveau de la partie supérieure de la crête sacrée (Voy. fig. 574), se porte en bas et en dehors vers le petit trochanter en décrivant une courbe à convexité supérieure, puis descend le long de la partie postéro-externe de la cuisse. Elle devient antérieure au niveau du condyle externe du fémur, descend le long de la face antéro-externe de la jambe en passant en avant de la tête du péroné et elle s'arrête à la partie moyenne de la crête du tibia. (Voy. fig. 580.)

Les dermatomes L_1, L_2, L_3, L_4 s'échelonnent le long de la ligne axiale interne, sur la face antérieure de la cuisse et la face antéro-interne de la jambe. Le dermatome L_5 s'étend du sommet de la ligne axiale interne au sommet de la ligne axiale externe, en passant par le gros orteil (Voy. fig. 585 et 587), puis viennent le long de la face postéro-externe de la jambe et de la face postérieure de la cuisse, les dermatomes S_1, S_2, S_3. La ligne axiale interne sépare donc des dermatomes appartenant à des segments médullaires assez éloignés les uns des autres : au tiers supérieur de la jambe, elle sépare L_4 de S_1 ; à la partie postéro-interne de la cuisse, elle sépare L et L_2 de S_2 (Voy. fig. 589) ; à la racine de la cuisse, L_2 et L_1 de S_3 (Voy. fig. 397) ; et à la fesse, la ligne axiale externe sépare le segment postérieur de L_3 des segments postérieurs de L_5, S_1 et S_2 (Voy. fig. 375).

En résumé, les lignes axiales des membres supérieurs et inférieurs et leur prolongation sur le tronc, divisent le tégument cutané en trois grandes zones radiculaires que je désignerai sous les noms de *zone radiculaire cervico-cranienne* (V — C_1 à D_1), de *zone radiculaire dorso-lombaire* (D à L), et de *zone radiculaire lombo-sacrée* (L_4 à S_6). La zone cervico-cranienne (colorée suivant les régions du corps en violet, en rose et en rouge sur les figures) commence au pourtour de la région naso-buccale et comprend le domaine du trijumeau, la nuque, le cou, ainsi que la plus grande partie du membre supérieur.

La zone dorso-lombaire (colorée suivant les régions du corps en jaune et en bleu pale sur les figures) comprend le tronc, se prolonge sur la partie

supéro-interne du bras et s'étend aux faces externe, antérieure et interne de la cuisse et à la face antéro-interne de la jambe et du pied (Voy. fig. 591).

La zone lombo-sacrée (colorée suivant les régions en bleu foncé et en violet) comprend le pied, la partie externe de la jambe, la face postérieure de la cuisse, la partie interne de la fesse, les organes génitaux et se termine au pourtour de l'anus et de la région ano-coccygienne ; ces territoires coccygien et génital représentent une annexe de la zone radiculaire sacro-lombaire que je décrirai sous le nom de *zone périnéale* ou *génito-fessière*.

Les lignes axiales constituent en clinique la délimitation nette de maintes zones d'anesthésie du tronc, des membres supérieurs ou des membres inférieurs. A leur niveau l'empiètement des zones radiculaires fait défaut ; ici se trouvent, en effet, juxtaposés des dermatomes appartenant à des segments médullaires très éloignés les uns des autres. Sherrington en a donné l'explication : Chez l'embryon, avant le développement ontogénique des membres, les territoires de distribution nerveuse sont régulièrement continus. Plus tard, à mesure que les membres prennent une extension de plus en plus considérable, ils entraînent avec eux des zones d'innervation sensitive, zones qui se disposent en série régulière autour de l'axe du membre, comme si ce dernier était le résultat de la plicature de deux parties égales de l'axe du corps, qui seraient en continuité seulement à l'extrémité du membre : les champs radiaux du membre supérieur et les champs lombaires du membre inférieur constituent une série descendante le long de l'axe du membre, tandis que les champs cubitaux et lombo-sacrés se disposent au contraire en une série ascendante, dont le dernier terme correspond au numéro de racine le plus élevé de la série (dans l'espèce D_2 et S_3).

L'empiètement des dermatomes en série descendante ou ascendante n'est pas partout le même : il est plus prononcé à la main qu'au tronc, plus accusé à la face dorsale qu'à la face palmaire de la main et c'est cependant cette face palmaire qui perçoit les impressions tactiles les plus délicates et les plus exquises. Il varie encore dans les différentes parties d'un même dermatome, ainsi, dans une bande radiculaire du tronc Winckler admet l'empiètement de 5 dermatomes dans la région ventrale, de 4 dans la région dorsale et de 5 dans la région latérale. Cet empiètement des dermatomes présente du reste des variétés individuelles et peut être tel, que toutes les séries de bandes radiculaires du tronc soient abaissées, ou élevées d'une demi-largeur de bande, mais il ne va jamais toutefois jusqu'à produire d'un sujet à l'autre une différence de toute une hauteur de bande.

Pour les besoins de la clinique et pour permettre un repérage plus facile des dermatomes, on a décrit un certain nombre de lignes de délimitation qui subdivisent ces trois grandes zones radiculaires.

Telles sont, dans la zone radiculaire cervico-crânienne : *a*) la *ligne pariéto-auriculo-mentonnière* qui descend obliquement du vertex à l'implantation supérieure du pavillon de l'oreille, monte sur la face postérieure du pavillon, croise l'hélix et décrit sur la face antérieure du

pavillon une courbe à concavité antérieure qui embrasse le conduit auditif externe ; elle se porte ensuite horizontalement en avant vers la région massétérine où elle se recourbe en bas, croise la partie moyenne du maxillaire inférieur et atteint la ligne médiane à deux ou trois

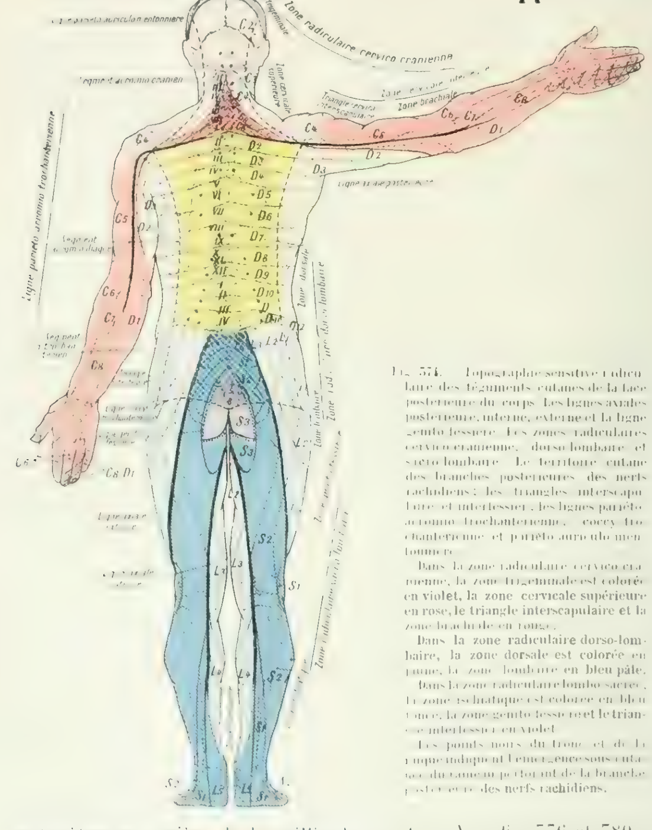


Fig. 574. — Topographie sensitive radiculaire des téguments cutanés de la face postérieure du corps. Les lignes axiales postérieure, interne, externe et la ligne génito-fessière. Les zones radiculaires cervico-crânienne, dorso-lombaire et sacro-lombaire. Le territoire cutané des branches postérieures des nerfs rachidiens ; les triangles interscapulaire et interfessier ; les lignes pariéto-acromio-trochantérienne, coccy-trochantérienne et pariéto-auriculo-mentonnière.

Dans la zone radiculaire cervico-crânienne, la zone trigéminale est colorée en violet, la zone cervicale supérieure en rose, le triangle interscapulaire et la zone brachiale en rouge.

Dans la zone radiculaire dorso-lombaire, la zone dorsale est colorée en jaune, la zone lombaire en bleu pâle.

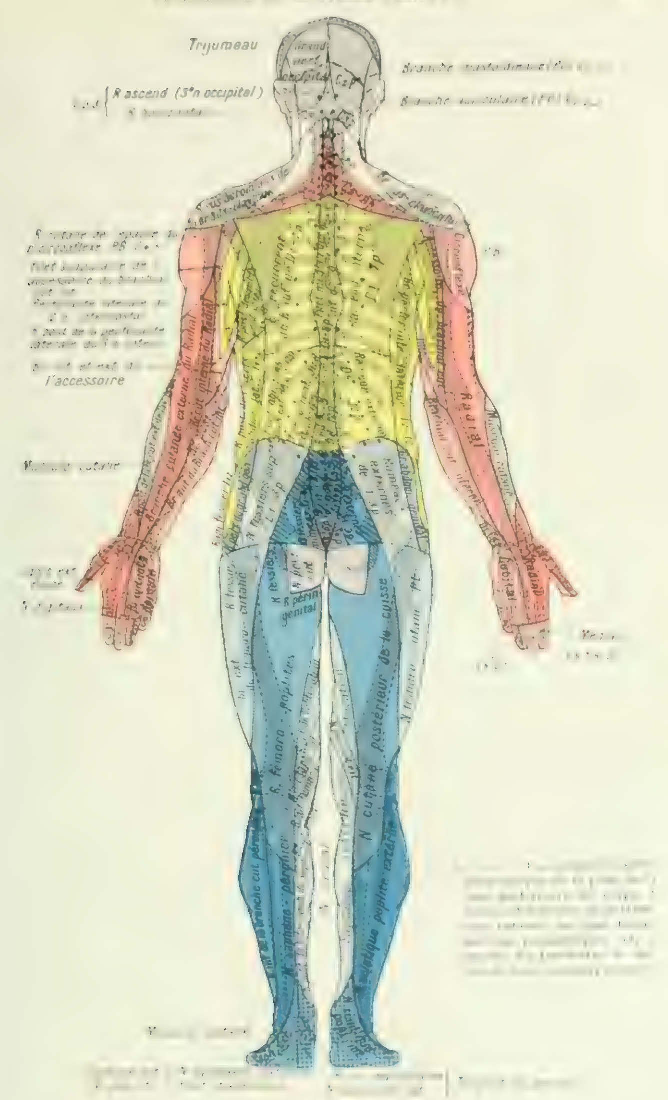
Dans la zone radiculaire lombo-sacrée, la zone ischiatique est colorée en bleu foncé, la zone génito-fessière et le triangle interfessier en violet.

Les points noirs du tronc et de la nuque indiquent l'émergence sous-cutanée du rameau perforant de la branche postérieure des nerfs rachidiens.

centimètres en arrière de la saillie du menton. (Voy. fig. 576 et 580.)

b) La *ligne cervico-brachiale* qui relie les lignes axiales antérieure et postérieure en passant par la partie moyenne du deltoïde. (Voy. fig. 585.)

Ces deux lignes subdivisent la zone cervico-crânienne en trois zones secondaires : en avant, la *zone trigéminale* (colorée en violet sur les



Trijumeau
R ascend (3e n occipital)
l'accessoire
R fessiers
R périnéo-génital
N cutané postérieur de la cuisse
R fémoro-poplitée
Radial

figures), tributaire du trijumeau; au milieu, la *zone cervico-nuchale* (colorée en rose), tributaire du plexus cervical, et en dehors, la *zone cervico-brachiale* (colorée en rouge), tributaire du plexus brachial.

La zone dorso-lombaire est subdivisée en *zone lombaire proprement dite* (L_1 — L_4) (colorée en bleu pâle) et en *zone dorsale proprement dite* (D_1 — D_{12}) (colorée en jaune) par la *ligne frontière* qui sépare les dermatomes D_{12} et L_1. Cette ligne atteint en arrière l'apophyse épineuse de la 5ᵉ vertèbre lombaire, longe les deux tiers postérieurs de la crête iliaque et sépare à ce niveau le segment postérieur à trajet horizontal du dermatome D_{12}, des segments postérieurs à trajet presque vertical des trois premiers dermatomes lombaires (Voy. fig. 574); elle décrit ensuite une anse qui atteint en bas le grand trochanter pour remonter à l'épine iliaque antérieure où elle se coude, se dirige obliquement en dedans et en bas, en suivant l'arcade de Fallope et atteint la ligne médiane antérieure du corps, un peu au-dessus du corps du pubis. (Voy. fig. 572, 583 et 585.)

Trois lignes d'un repérage facile sillonnent la zone dorsale proprement dite, ce sont : (Voy. fig. 583, 585 et 587.)

α) La *ligne intermamelonnaire* qui passe par le mamelon, en avant, puis au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate et atteint en arrière l'apophyse épineuse de la 5ᵉ vertèbre dorsale en délimitant les dermatomes D_4 et D_5.

β) La *ligne xyphoïdienne* qui délimite les dermatomes D_6 et D_7 passe par la pointe de l'apophyse xyphoïde en avant et atteint en arrière l'apophyse épineuse de la 8ᵉ vertèbre dorsale.

γ) La *ligne ombilicale* qui sépare le dixième dermatome dorsal du neuvième, passe en avant au-dessus de l'ombilic et atteint en arrière la partie inférieure de l'apophyse épineuse de la 12ᵉ vertèbre dorsale ou l'apophyse épineuse de la 1ʳᵉ vertèbre lombaire.

La zone sacro-lombaire est subdivisée en *zone ischiatique* (colorée en bleu foncé) et en *zone périnéale* ou *génito-fessière* (colorée en violet) par une ligne que je désignerai sous le nom de *ligne génito-fessière*. (Voy. fig. 574.)

Cette ligne limite de chaque côté le triangle interfessier, descend sur le tiers interne de la fesse, atteint le sillon fessier qu'elle suit en avant jusqu'au sillon génito-crural (Voy. fig. 589), en dedans duquel elle passe, croise la partie moyenne des faces postérieure et antérieure du scrotum et s'implante au niveau de la racine de la verge sur la ligne axiale interne. Elle passe en plein sur le troisième dermatome sacré et y sépare le territoire cutané tributaire du plexus lombo-sacré (L_4 — S_3) du territoire tributaire du plexus génital et des racines ano-coccygiennes (S_3 — S_6).

Toutes ces lignes que j'appelle *lignes frontières* délimitent deux dermatomes *adjacents*. A leur niveau, les territoires cutanés radiculaires se suivent en série ascendante ou descendante et empiètent les uns sur les autres; leur délimitation présente partant certaines variations individuelles d'autant plus grandes, que les points de repère tels que, par exemple, le mamelon ou l'ombilic, peuvent varier et ne présentent pas

la même identité topographique chez la femme ou chez l'homme ; aussi, suivant les auteurs, l'ombilic occupe-t-il tantôt la limite entre les dermatomes D[illegible] et D[illegible] (Kocher, Thorburn), tantôt la partie supérieure du dermatome D[illegible] (H. Head et Campbell).

Pour commodes qu'elles soient en clinique, aucune de ces lignes secondaires ne présente donc la valeur d'une ligne axiale.

Avant d'étudier la valeur séméiologique de l'anesthésie à topographie radiculaire, il me paraît nécessaire de donner une description de l'innervation radiculaire de la peau de chacune de ces grandes zones radiculaires du corps, telle que nous la possédons actuellement.

I. **Zone radiculaire cervico-cranienne.** — Cette zone comprend : la *zone trigéminale*, la *zone cervico-nuchale* ou cervicale supérieure, tributaire du plexus cervical et la *zone cervico-brachiale* ou cervicale inférieure, tributaire du plexus brachial.

1° **Zone trigéminale.** — Le nerf trijumeau (V° paire des nerfs craniens) donne la sensibilité aux parties superficielles et profondes de la face ainsi qu'à la plus grande partie des méninges. La zone d'anesthésie cutanée observée après l'extirpation du ganglion de Gasser, comprend les téguments de la face et d'une partie du crâne et se trouve limitée en dedans par une ligne médiane nette et tranchée et en arrière par la *ligne pariéto-auriculo-mentonnière*. Elle s'étend en outre : à la paroi antérieure et supérieure du conduit auditif externe et à la partie antérieure du tympan ; aux muqueuses de la cavité buccale et de la langue du côté correspondant ; elle y est limitée en arrière par une ligne qui s'étend du sommet du V lingual au pilier antérieur du voile du palais. La luette est atteinte, mais l'amygdale et le pilier postérieur du voile du palais sont respectés ; la moitié correspondante de la cavité nasale est anesthésique jusqu'au bord libre du voile du palais et de l'orifice pharyngé de la trompe d'Eustache.

Ce territoire sensitif est décomposable en trois zones plus ou moins irrégulières qui appartiennent aux branches constituantes de la V° paire.

La *branche ophtalmique* (V_1) innerve (Voy. fig. 576 et 577) : 1° par ses nerfs nasal, frontal, lacrymal : *a*) les téguments de la face dorsale du nez, de la face cutanée de la paupière supérieure, de la partie antérieure de la région temporale et ceux du front jusqu'au vertex ; *b*) la conjonctive bulbaire et palpébrale, le sac et les conduits lacrymaux, la glande lacrymale ; *c*) le globe oculaire par les longs nerfs ciliaires du nasal ; *d*) la muqueuse de la paroi antérieure et du tiers antérieur des parois externe et interne de la fosse nasale par le filet ethmoïdal du nasal, celle du sinus frontal par le frontal externe, celle du sinus sphénoïdal et des cellules ethmoïdales postérieures par le filet sphéno-ethmoïdal du nasal ; 2° par des rameaux périostiques et osseux du frontal et du nasal, le périoste du frontal et des os propres du nez ; 3° par des rameaux méningés et par le rameau récurrent de la tente du cervelet, branches collatérales du nasal, la dure-mère qui tapisse la région fronto-orbitaire du crâne, la tente du cervelet

et le sinus caverneux, le sinus latéral, pétreux supérieur et l'extrémité postérieure du sinus longitudinal supérieur; ces rameaux s'unissent à des

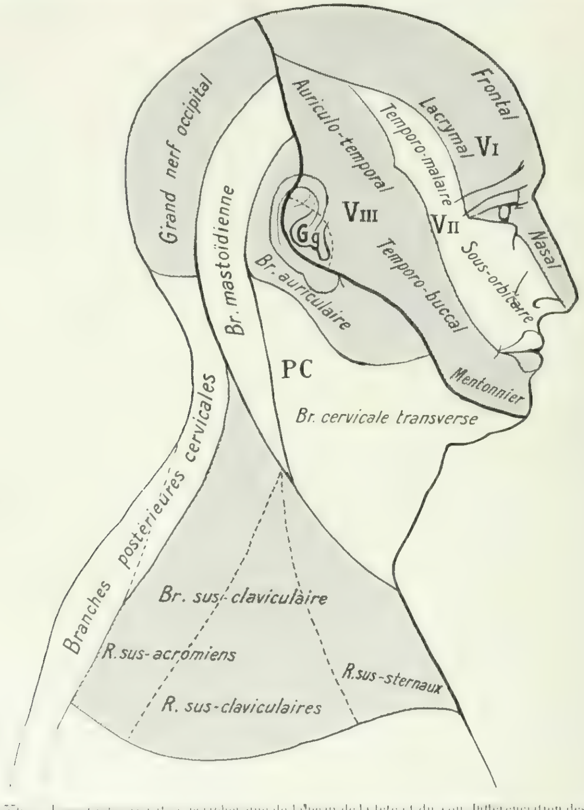
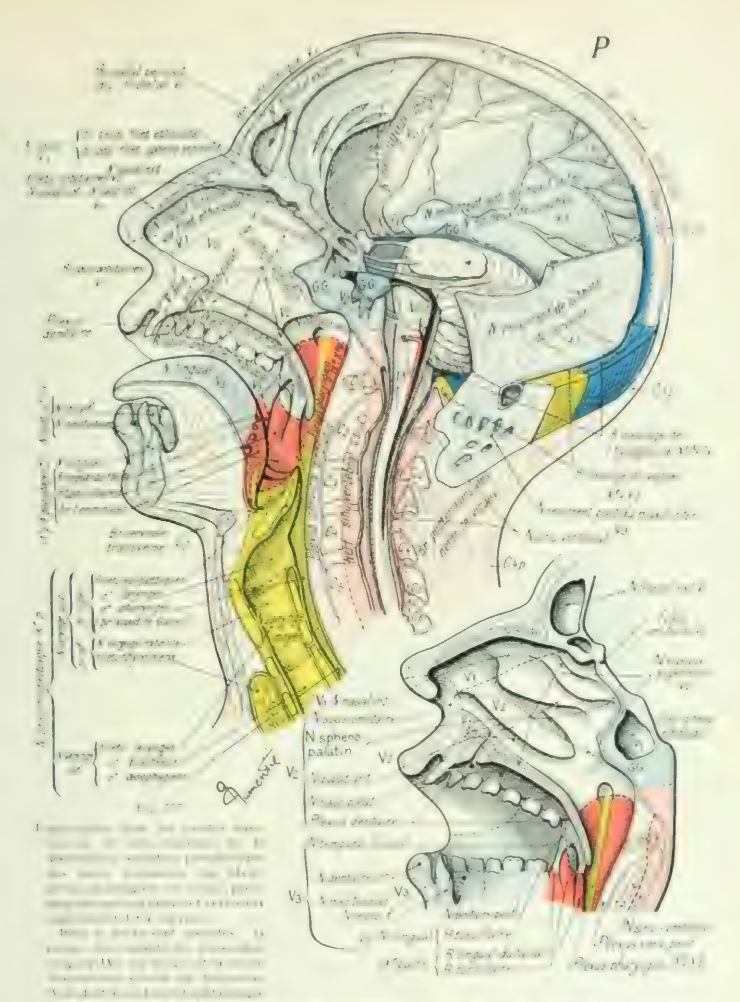


Fig. 576. — Topographie sensitive périphérique de la peau de la tête et du cou. Différenciation des territoires cutanés des branches ophtalmique (VI), maxillaire supérieure (VII) et maxillaire inférieure (VIII) du trijumeau; du territoire cutané du ganglion géniculé (Gg) desservi par le rameau sensitif du conduit auditif externe; du territoire cutané du plexus cervical superficiel (branches mastoïdienne, auriculaire, cervicale transverse et sus-claviculaires); du territoire cutané des branches postérieures des nerfs cervicaux C_3 — C_{8p} et du grand nerf occipital. La ligne pariéto-auriculo-mentonnière sépare la zone trigéminale du territoire cutané du plexus cervical superficiel.

filets sympathiques issus du plexus de l'artère méningée antérieure et du plexus caverneux (nerfs sinu-craniens).

La *branche maxillaire supérieure* (V_2, fig. 576 et 577) innerve 1° par ses nerfs temporo-malaire et sous-orbitaire : les téguments de la partie moyenne



[illegible] et inférieure en noir strié. Sont différenciés [illegible] hes V_1, V_2 (non coloré), et V_3 ; et dans la cavité [illegible] et sinu-vertébraux constitués par l'union des [illegible]
[illegible] récurrent de la tente du cervelet (V_1), le nerf méningien moyen (V_2), le nerf récurrent antérieur (n. épineux de Luschka, V_3) et récurrent postérieur (n. des cellules mastoïdiennes) (V_3) et les rameaux sinusiens [illegible]
et le rameau méningé du vague ($X^e + V_3 + C_{1+2}$) (en jaune), passant le premier par le trou condylien antérieur, le second par le trou déchiré postérieur ; 4° avec les nerfs cervicaux (nerf sinu-vertébral).

de la région temporale, de la paupière inférieure, de la pommette de la joue, de la lèvre supérieure, de l'aile du nez et du vestibule de la fosse nasale ; 2° par le nerf sphéno-palatin, la portion de la muqueuse nasale — cornets, méats et cloison — non innervée par la branche ophtalmique, celle de la région rétro-alvéolaire au niveau des incisives ; de la voûte palatine, du voile du palais (faces supérieure, inférieure et luette), de l'orifice pharyngien de la trompe et du pôle supérieur de l'amygdale ; 3° par les nerfs dentaires, la muqueuse du sinus maxillaire, du canal nasal et la partie adjacente de la muqueuse nasale, les gencives et les dents ; 4° par le nerf sous-orbitaire, la muqueuse de la joue, de la lèvre supérieure et les gencives ; 5° par le rameau méningé moyen uni à des filets sympathiques du plexus caverneux, la dure-mère qui revêt la face antérieure du rocher et la moitié antérieure du pariétal — nerfs sinu-craniens. (Voy. fig. 568 à 569 *bis* l'innervation périphérique de l'exocrâne.)

La *branche maxillaire inférieure* (V₃, fig. 569, 576 et 577) innerve : 1° par ses nerfs auriculo-temporal, temporo-buccal et mentonnier : *a*) les téguments de la partie postérieure de la région temporale, de la partie antérieure du pavillon de l'oreille, de la partie antérieure et supérieure du conduit auditif externe[1] et de la moitié antérieure du tympan, de la région parotidienne de la joue, de la lèvre inférieure et du menton ; *b*) la muqueuse de la face interne de la joue, de la lèvre inférieure et les gencives ; *c*) l'articulation temporo-maxillaire ; 2° par le nerf lingual, la muqueuse de la pointe, de la face inférieure et des deux tiers antérieurs de la face supérieure de la langue ; 3° par le nerf dentaire inférieur, les gencives et les dents de la mâchoire inférieure ; 4° par le rameau récurrent méningé, la dure-mère de la région temporo-pariétale du crâne et la muqueuse des cellules mastoïdiennes (nerfs sinu-craniens) ; 5° par le nerf auriculo-temporal, le nerf maxillaire inférieur préside à la sécrétion parotidienne, et le lingual par l'intermédiaire de la corde du tympan à la sécrétion des glandes sous-maxillaire, sublinguale, et de la glande de Nühn ; 6° par ses rameaux anastomotiques avec le pneumogastrique et le grand hypoglosse, le nerf maxillaire inférieur innerve encore la dure-mère de la fosse cérébelleuse — nerfs sinu-craniens. — Enfin, le ganglion de Gasser par ses filets osseux, sinusiens et méningés se distribue au corps du sphénoïde, à la gouttière basilaire, au sinus caverneux, au sinus pétreux supérieur et à la dure-mère voisine (nerfs sinu-craniens).

La distribution périphérique cutanée du trijumeau se présente donc en résumé sous l'aspect de trois zones longitudinales, obliquement dirigées en haut et en arrière des orifices naso-buccal au segment supérieur de la ligne pariéto-auriculo-mentonnière. Les territoires cutanés des branches ophtalmique et maxillaire inférieur atteignent cette ligne ;

(1) La partie inférieure et postérieure du conduit auditif externe est innervée par le rameau sensitif du conduit auditif externe, désigné encore sous le nom de rameau auriculaire du vague, de rameau de la fosse jugulaire, et qui provient en réalité du ganglion géniculé du facial. (Voy. fig. 578 et 442.)

celui de la branche maxillaire supérieure en reste distant de plusieurs centimètres (Voy. fig. 576). Les lésions isolées des différentes branches du trijumeau montrent que la peau de la face dorsale du nez, que la conjonctive oculaire et bulbaire jusqu'au bord libre de la paupière inférieure, sont tributaires du territoire cutané de la branche ophtalmique.

Le territoire cutané de la 2e racine cervicale — par le grand nerf occipital et par les branches mastoïdienne et auriculaire du plexus cervical superficiel — empiète sur le territoire cutané crânien du trijumeau dans l'étendue du triangle sus-auriculaire (n° V de la fig. 579) et, — par ses branches auriculaire et cervicale transverse, — il empiète d'une largeur d'un à deux travers de doigt sur la zone trigéminale de la face (Voy. fig. 579).

On a cherché à établir la localisation anatomique de la sensibilité des différentes régions de la face dans les fibres radiculaires du trijumeau, en particulier dans sa longue racine spinale descendante et dans ses voies secondaires médullo-bulbaires. D'après v. Solder et Schlesinger, le contingent fronto-cranien de la branche ophtalmique possède les fibres radiculaires les plus longues, descendant le plus bas dans le bulbe et la moelle et se terminant dans les segments les plus inférieurs du long noyau sensitif du trijumeau. Viennent ensuite les fibres radiculaires du nerf maxillaire inférieur, tandis que le nerf maxillaire supérieur, ainsi que le contingent naso-ciliaire de la branche ophtalmique, fournissent les fibres radiculaires les plus haut situées et qui se terminent dans les segments supérieurs, pontins, du noyau sensitif du trijumeau.

Par contre, d'après Wallenberg, Mai, Kütner et Kramer, la branche ophtalmique constitue bien les fibres radiculaires les plus inférieures et aboutit aux segments inférieurs du noyau spinal du trijumeau, mais la branche maxillaire supérieure correspondrait à la partie moyenne, la branche maxillaire inférieure à la partie supérieure de ce noyau. Les fibres destinées aux muqueuses buccale et linguale (V_2 et V_3) occuperaient la partie dorsale de la longue racine spinale descendante, les fibres de la conjonctive et de la muqueuse nasale (V_1 et V_2) la partie ventrale de cette même racine.

La ligne pariéto-auriculo-mentonnière constitue la limite commune aux anesthésies trigéminales totales, qu'elles soient d'origine périphérique, radiculaire ou nucléaire, et ceci diminue naturellement sa valeur diagnostique. La délimitation inférieure, par cette ligne, d'une zone d'anesthésie de la face ne préjuge donc nullement du siège de la lésion qui a atteint le trijumeau; mais, si cette ligne délimite en haut une zone d'anesthésie du cou ou du tronc, elle pourra être invoquée en faveur de la nature radiculaire ou médullaire de cette lésion.

Les anesthésies partielles de la face fournissent des indications plus importantes en faveur de la nature périphérique, radiculaire ou nucléaire d'une anesthésie. La *zone d'anesthésie périphérique* se décompose en bandes longitudinales plus ou moins irrégulières et parallèles à l'axe médian du corps. (Voy. fig. 576.)

La *zone d'anesthésie radiculaire* semble comprendre quatre champs, champ *fronto-cranien* ou *rétro-sourcilier* correspondant à la partie postérieure des territoires cutanés des branches ophtalmique et maxillaire inférieure ; champ *mandibulaire* ou *temporo-jugo-mentonnier* correspondant au territoire cutané de la branche maxillaire inférieure ; champ *naso-labial* correspondant à la branche maxillaire supérieure et champ *naso-ciliaire* à la partie naso-ciliaire de la branche ophtalmique — suivant que la lésion détruit les parties inférieure, moyenne ou supérieure de la longue racine spinale descendante du trijumeau. (Voy. fig. 565.)

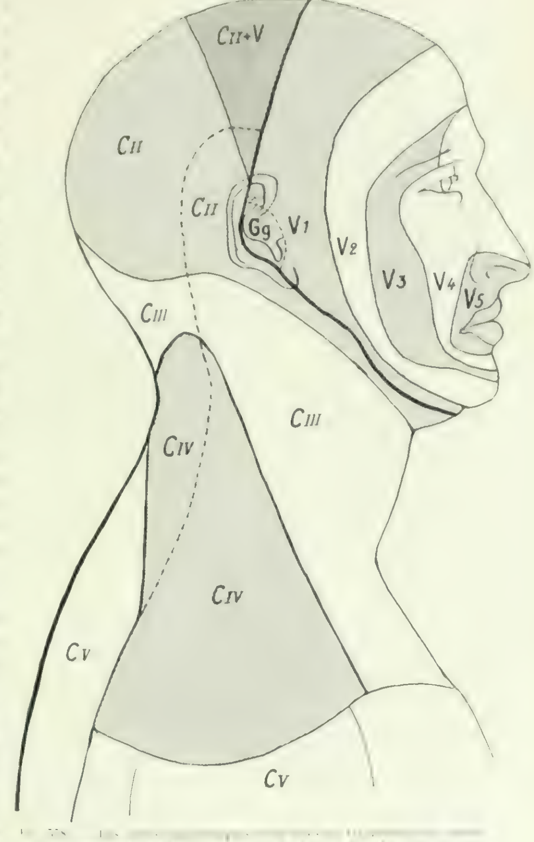
Quant à la *zone d'anesthésie* par *lésion nucléaire* ou *bulbo-spinale*, elle se décompose en une série de zones (V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, fig. 578) qui de chaque côté du plan médian se concentrent autour de l'orifice naso-buccal. La progression des troubles de la sensibilité, dans la syringomyélie et la syringobulbie à marche ascendante, a montré, en effet, que lorsque l'anesthésie du tronc et du cou a atteint le territoire cutané du trijumeau, elle peut rester délimitée longtemps par le segment auriculo-mentonnier de la ligne pariéto-auriculo-mentonnière. Le plus souvent la marche envahissante de l'anesthésie se fait le long du segment sus-auriculaire de cette ligne, et s'étend d'abord au cuir chevelu (Cu — V_1). Ce n'est qu'après avoir atteint la ligne d'implantation des cheveux (V_1) que la progression se fait concentriquement vers l'orifice bucco-nasal. Ce mode de progression de l'anesthésie ne se superpose pas à la topographie périphérique du trijumeau (Voy. fig. 579) ; il est l'expression d'une disposition des voies sensitives secondaires et des noyaux sensitifs du trijumeau en segments médullo-bulbaires superposés. Je tiens toutefois à ajouter que ce mode d'envahissement n'est pas absolument constant : la progression de l'anesthésie peut se faire par les parties latérales de la face, autour de l'oreille, et respecter longtemps le territoire fronto-cranien de la branche ophtalmique. On sait en effet combien peuvent être variés, en étendue et en direction, les prolongements de la cavité syringomyélique, dans leur marche envahissante.

Quant aux muqueuses, l'envahissement de l'anesthésie se ferait dans la syringobulbie, d'abord sur les parties postérieures et latérales et plus tardivement dans les parties médianes et antérieures : la muqueuse jugale devient thermoanesthésique et analgésique, en même temps que les gencives ; la langue est atteinte d'abord dans sa partie postérieure tandis que ses bords gardent pendant longtemps une sensibilité intacte.

Dans le mal de Pott cervical, on peut observer cette même anesthésie en zones concentriques par atteinte de la partie inférieure de la racine descendante du trijumeau. (Voy. fig. 465 à 467.)

Les fibres radiculaires du trijumeau peuvent être lésées au cours d'une série d'affections du tronc encéphalique, soit par une tumeur, une lésion méningitique, gommeuse ou autre, qui englobe le trijumeau à son entrée dans la protubérance, soit par une hémorragie ou une thrombose pontine qui sectionne les fibres radiculaires ou détruit le noyau sensitif de la protubérance, soit par une lésion bulbaire

qui atteint la longue racine descendante spinale du trijumeau ou son noyau adjacent. Ces mêmes lésions peuvent intéresser les *voies secondaires centrales* (V c) *du trijumeau* (Voy. p. 801) soit *avant* leur décussation au voisinage du noyau bulbo-spinal, soit *après* leur décussation dans la couche rétro-olivaire de la formation réticulée grise du bulbe, ou en arrière du ruban de Reil médian (Voy. fig. 567 *a*, *b*), tandis que la *voie dorsale* (V *d*) peut être englobée dans les tumeurs du 4e ventricule qui envahissent la partie postérieure et latérale de la calotte ponto-bulbaire.



La décussation des voies secondaires trigéminales est terminée dans la calotte pontine à la hauteur du noyau moteur du trijumeau. Ces voies seront donc atteintes *au-dessus* de leur décussation par toute lésion siégeant sur leur trajet ponto-pédonculaire et sous-thalamique.

Si les fibres *radiculaires* du trijumeau sont seules lésées, l'anesthésie portera sur *tous les modes* de la sensibilité, comme dans le cas d'extirpation du ganglion de Gasser, et suivant l'extension de la lésion et son siège en hauteur l'anesthésie intéressera toute la zone trigéminale ou l'un ou l'autre champ radiculaire — naso-ciliaire, naso-jugal, mandibulaire (Voy. fig. 501) ou fronto-cranien. (Voy. fig. 465 à 467.) L'anesthésie limitée à la cornée est parfois la seule manifestation objective de l'atteinte des fibres radiculaires du trijumeau. (Voy. malade des fig. 498 et 499.)

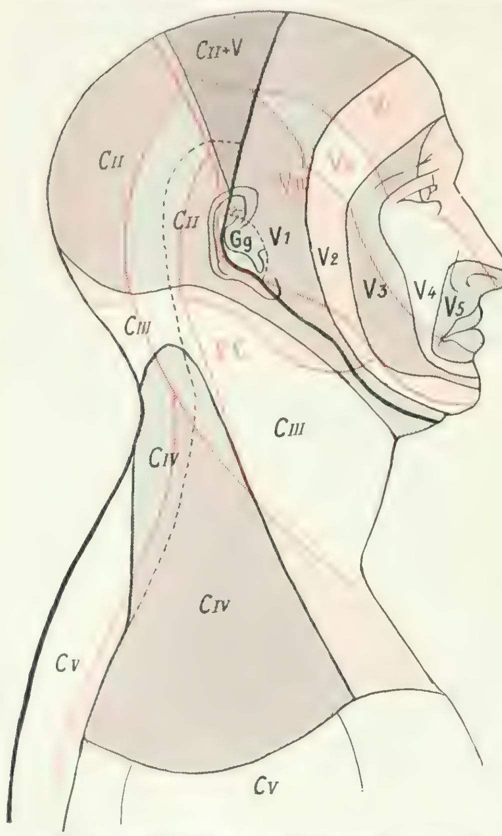


Fig. [illegible] — [illegible] topographie sensitive périphérique [illegible] du trijumeau [illegible] précédente (fig. 578), les [illegible]

Si les voies *sensitives secondaires* sont atteintes, l'anesthésie sera le plus souvent *dissociée* selon le *mode syringomyélique* et, comme dans les lésions des voies sensitives secondaires médullaires, on pourra observer ici l'analgésie seule, ou associée à la thermoanesthésie ou seulement à la perte au froid et à la chaleur.

Toutes les fois enfin qu'une lésion intéressera les fibres radiculaires

du trijumeau et la voie secondaire *avant* sa décussation, elle se traduira par une anesthésie de la face du *même côté* que la lésion, et comme cette anesthésie est souvent associée à une hémianesthésie du tronc et des membres, elle revêtira, par rapport à cette dernière, le type clinique de l'hémianesthésie *alterne*. (Voy. p. 925.)

Si la lésion atteint le tronc du trijumeau ou son noyau moteur, l'hémianesthésie alterne s'accompagnera d'une paralysie des muscles masticateurs et cette paralysie permettra de localiser le siège de la lésion dans la partie moyenne de la protubérance ou au niveau du trajet ou de l'émergence du tronc du trijumeau. L'hémianesthésie du tronc et des membres sera le plus souvent du mode syringomyélique : elle pourra ne pas dépasser en hauteur les lignes axiales du membre supérieur, ou franchir le territoire radiculaire de C_5 et de D_2 et s'étendre au cou et à la nuque (C_2 — C_4) (Voy. fig. 501 et 502) ; par contre, l'hémianesthésie alterne de la face intéressera tous les modes de la sensibilité si ce sont les fibres radiculaires du trijumeau qui sont surtout lésées (Voy. fig. 501 et 502) ; mais elle sera du mode syringomyélique si les voies sensitives secondaires sont atteintes.

Si la lésion intéresse les voies trigéminales secondaires *après* leur décussation au niveau de la protubérance, l'anesthésie de la face sera *croisée* par rapport à la lésion, comme l'est celle du tronc et des membres, et on se trouvera en présence d'une *hémianesthésie* de la moitié opposée du tronc, de la tête et de la face par lésion des voies sensitives secondaires dans leur trajet ponto-pédonculaire ou sous-thalamique. Ici l'hémianesthésie portera le plus souvent sur tous les modes de la sensibilité superficielle et de la sensibilité profonde. (Voy. fig. 495 à 495 et 498 à 500.)

Si la lésion intéresse le 3ᵉ neurone sensitif ou thalamo-cortical, il s'agira de même d'une *hémianesthésie croisée* de la tête et du corps, mais du type cérébral, intéressant tous les modes de la sensibilité ou, si la lésion est corticale, prédominant sur la sensibilité tactile et sur les sensibilités profondes.

2° **Zone cervico-nuchale ou cervicale supérieure**, tributaire du plexus cervical, C_2, C_3, C_4 (colorée en rose sur les figures).

Les quatre premières racines cervicales affectent une distribution périphérique constante et bien établie (Voy. fig. 572, 574, 578 et 580) : elles fournissent la sensibilité à la peau de la région postérieure de la tête, du pourtour du cou et de la partie supérieure du tronc et des épaules. La limite inférieure de cette zone est formée par la ligne axiale antérieure, la ligne frontière cervico-brachiale, la ligne axiale postérieure et la ligne oblique qui délimite en haut le triangle interscapulaire. (Voy. fig. 574.) Elle comprend les dermatomes C_2, C_3, C_4 ; la première paire cervicale ne possède pas de territoire cutané, sa racine postérieure fait, en effet, le plus souvent défaut. Chacun de ces dermatomes comprend un segment postérieur et un segment antérieur délimité par la ligne pointillée acromio-cranienne de la figure 574.

Dermatome C_2. — Le segment postérieur de ce dermatome correspond

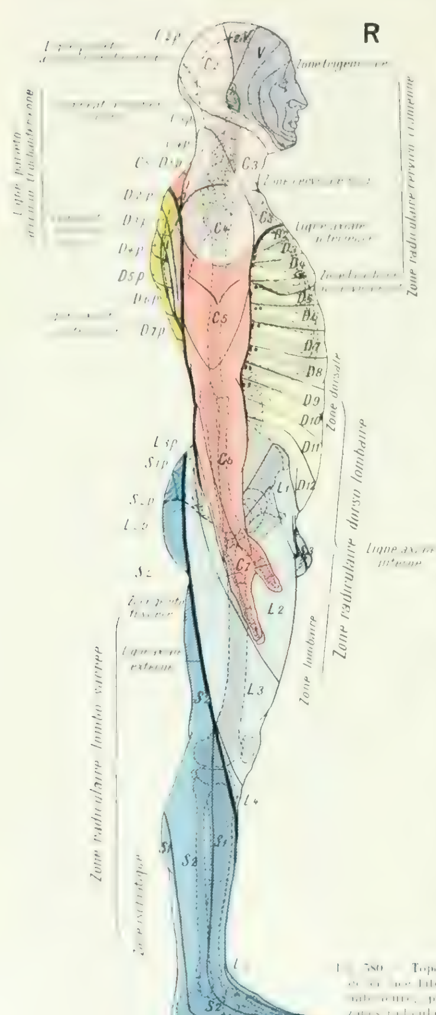


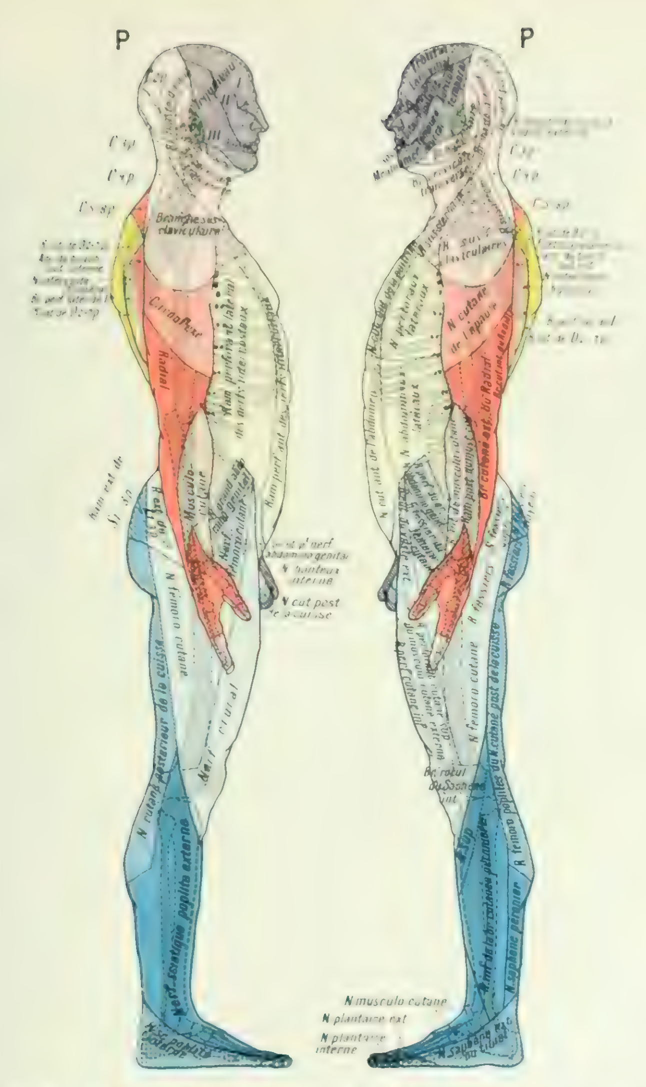
Fig. 580.

Fig. 580. — Topographie sensitive radiculaire de la peau de la face latérale droite du corps. Les lignes axiales médio-antérieure, postérieure, externe et interne et les zones radiculaires cervico-cranienne, dorso-lombaire et lombo-sacrée. Les lignes pariéto-acromio-trochantérienne, pariéto-auriculo-mentonnière et les zones concentriques du trijumeau correspondent à la marche croissante des troubles sensitifs dans la syringobulbie.

à la distribution cutanée du grand nerf occipital, branche postérieure du 2e nerf rachidien cervical. Il atteint en dedans la ligne médiane postérieure du corps, en avant la ligne pariéto-auriculaire ; en dehors, la ligne acromio-cranienne ; en bas, la ligne d'insertion occipitale du trapèze ; il se relève près de la ligne médiane postérieure et intercepte, avec celui du côté opposé, un espace triangulaire dans lequel s'insinue le segment postérieur de C_3. (Voy. fig. 575 et 580.)

Le segment antérieur de C_2 comprend une large partie rétro-auriculaire, tributaire des branches mastoïdienne et auriculaire du plexus cervical superficiel, et une partie étroite préauriculaire, qui appartient au territoire cutané des branches auriculaire et cervicale transverse, et qui empiète sur la zone trigéminale au niveau de la branche montante du maxillaire inférieur. Elle est limitée en haut et en avant par la ligne auriculo-mentonnière et fusionne en bas avec le segment antérieur du dermatome C_3. (Voy. fig. 578.)

Le *dermatome* C_3 est étroit dans son segment



[illegible] de la face latérale du corps. Le [illegible]

postérieur, qui appartient à la partie supérieure de la nuque et au territoire cutané du rameau horizontal et du rameau ascendant de la branche postérieure du 3e nerf occipital. En bas et en avant il s'étale dans son segment antérieur qui appartient au territoire cutané de la branche cervicale transverse et des rameaux sus-sternaux de la branche sus-claviculaire du plexus cervical superficiel (Voy. fig. 572, 574 et 578), et comprend les régions sous-maxillaire, sous-hyoïdienne, pré-sternale, sterno-cléido-mastoïdienne ainsi que la région de la fosse carotidienne.

Le *dermatome C_4* n'atteint pas en avant la ligne médiane antérieure du corps et s'étale sur les parties latérales du cou, la partie supérieure du thorax et de l'épaule et la partie moyenne de la nuque jusqu'aux apophyses épineuses des vertèbres C[illegible] à C[illegible]. Le segment postérieur du dermatome C_4 comprend la partie moyenne et latérale de la nuque, la région du trapèze et de la fosse sus-épineuse, il est tributaire de la branche postérieure du 3e nerf cervical rachidien. Le segment antérieur par la région deltoïdienne supérieure, la région sous-claviculaire et le triangle sus-claviculaire, relève du territoire cutané de la branche sus-claviculaire du plexus cervical superficiel, en particulier de ses rameaux sus-acromiaux et sus-claviculaires. (Voy. fig. 572, 574 et 578.)

3° **Zone cervico-brachiale** (C_5-D_1) (colorée en rouge sur les figures). — Cette zone comprend le **triangle interscapulaire** constitué par les segments postérieurs d'inégale longueur des dermatomes C_5-D_1 et la *zone brachiale proprement dite*, qui est tributaire du plexus brachial et correspond aux segments antérieurs de ces mêmes dermatomes. (Voy. fig. 572, 574, 580, 585.)

En se basant sur les données de l'anatomie normale et sur la longueur des rameaux *internes* des branches postérieures des nerfs rachidiens C_5-D_1, on constate que dans le triangle interscapulaire les dermatomes C_5, C_7 et D_1 sont les plus courts et ne dépassent guère en dehors le plan des apophyses transverses. Le dermatome C_{6p}, le plus long, s'adosse dans sa partie inférieure au segment postérieur de C_{5p} et atteint avec lui la fosse sus-épineuse et l'épine de l'omoplate ; le dermatome C_{8p}, un peu plus court que le précédent, ne dépasse guère en dehors l'angle interne de l'omoplate où il s'adosse à la ligne axiale postérieure. (Voy. fig. 574.)

Les *segments antérieurs* de ces dermatomes C_5 à D_1 s'échelonnent en série descendante (C_5, C_6, C_7) le long de la partie radiale (face antérieure et face postérieure) du bras, de l'avant-bras et du pouce (Voy. fig. 580), occupent la partie moyenne (faces palmaire et dorsale) du poignet, de la main et des doigts (C_8) (Voy. fig. 572 et 574), montent en série ascendante (D_1) le long de la partie cubitale (face antérieure et postérieure) des doigts, de la main, de l'avant-bras et du coude, et empiètent sur le deuxième dermatome dorsal (D_2) au tiers inférieur de la partie cubitale du bras. (Voy. fig. 572, 574 et 585.)

Le *dermatome C_5* abandonne les lignes axiales antérieure et postérieure du membre supérieur au niveau du tiers inférieur du bras et ne dépasse

gnée en bas un plan transversal passant par l'épicondyle huméral (Voy. fig. 572, 574 et 580). Il correspond à la distribution périphérique du rameau cutané de l'épaule, branche du nerf axillaire et de la partie supérieure du rameau cutané externe du radial (Voy. fig. 575 et 576).

Le *dermatome* C_6, adossé aux lignes axiales à la hauteur du tiers inférieur du bras, se distribue au bord radial de l'avant-bras et de la main, jusqu'à la base de la première phalange du pouce et répond à la distribution périphérique des branches cutanées externe et interne du radial, des branches cutanées terminales du musculo-cutané (rameaux antérieur et postérieur de la branche cutanée externe de l'avant-bras) et de la branche terminale antérieure du radial (Voy. fig. 575, 576, 581 et 582).

Le *dermatome* C_7 s'adosse aux lignes axiales au niveau du coude et forme en dedans du dermatome C_6 une étroite bande longitudinale, sorte de sangle qui descend le long de la face antérieure de l'avant-bras, comprend le pouce et l'index, atteint le 2ᵉ espace interosseux et remonte le long de la face postérieure de l'avant-bras (Voy. fig. 572, 574 et 580). Cette sangle correspond à la distribution périphérique du rameau antérieur de la branche cutanée externe de l'avant-bras (nerf musculo-cutané), de la branche palmaire cutanée du médian et des branches terminales externe et interne du médian (à savoir : le nerf collatéral palmaire externe du pouce et les nerfs digitaux communs des 1ᵉʳ et 2ᵉ espaces interosseux); ces derniers nerfs fournissent le nerf collatéral palmaire interne du pouce, le nerf collatéral palmaire externe de l'index, le nerf collatéral palmaire interne de l'index et les rameaux dorsaux des 2ᵉ et 3ᵉ phalanges de l'index (Voy. fig. 575, 575, 581 et 582). A la face dorsale de la main et de l'avant-bras, il correspond en outre au territoire cutané des rameaux externe et moyen de la branche antérieure du radial; le rameau externe fournit le nerf collatéral dorsal externe du pouce, le rameau moyen les nerfs digitaux communs dorsaux des 1ᵉʳ et 2ᵉ espaces interosseux, et par leur intermédiaire le collatéral dorsal interne du pouce et le collatéral dorsal externe de l'index, le collatéral dorsal interne de l'index et le collatéral dorsal externe du médius : ces collatéraux dorsaux ne dépassent pas la première phalange de l'index, à l'exception de ceux du pouce (Voy. fig. 575).

Le *dermatome* C_8 se détache du sommet des lignes axiales et forme, à la partie moyenne des faces antérieure et postérieure de l'avant-bras, une bande longitudinale étroite qui s'étend à la partie moyenne du poignet et de la main ainsi qu'au médius et à l'annulaire. Il correspond *en avant* (Voy. fig. 575) : aux ramifications terminales du musculo-cutané (rameau antérieur de la branche cutanée externe de l'avant-bras); à la branche palmaire cutanée du médian; au filet cutané antérieur du rameau de l'artère cubitale (branche collatérale du nerf cubital); à la branche terminale interne du médian (nerfs digitaux communs des 2ᵉ et 3ᵉ espaces interosseux palmaires et nerfs collatéraux palmaire externe et interne du médius et externe de l'annulaire); au rameau externe de la branche palmaire superficielle du cubital. Il correspond *en arrière* (Voy. fig. 575) :

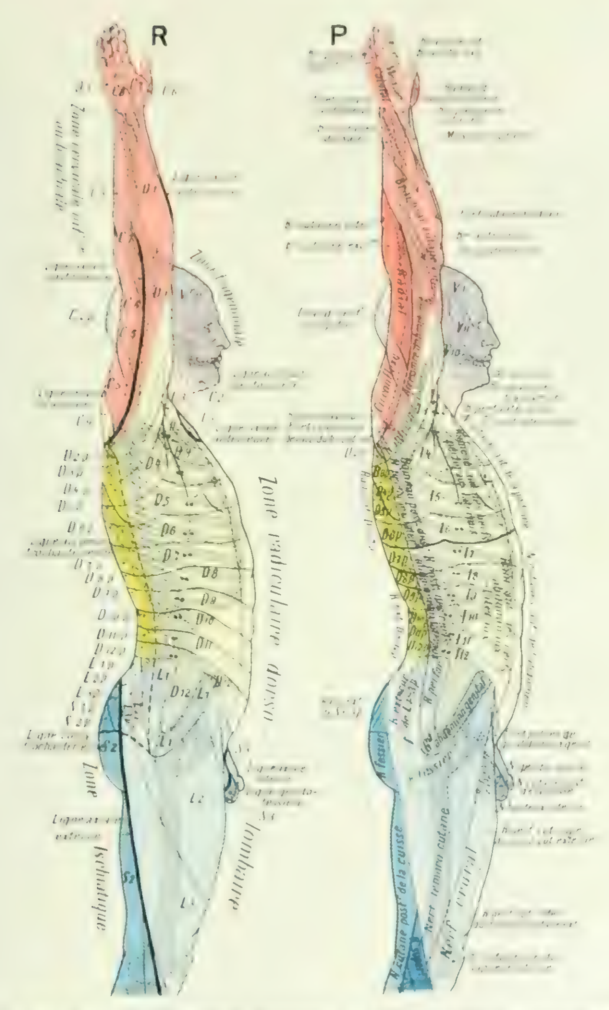
aux ramifications terminales de la branche cutanée externe du radial; au rameau moyen de la branche antérieure terminale du radial qui fournit le collatéral dorsal de la moitié externe de la première phalange du médius; à la branche cutanée dorsale de la main, branche collatérale du cubital qui fournit les nerfs digitaux communs du 3ᵉ et du 4ᵉ espace interosseux, et partant les collatéraux dorsaux de la première phalange de l'annulaire et de la moitié interne du médius.

Le *dermatome D_1* peut, avec raison, être considéré comme un neuvième dermatome cervical qui fait suite en série ascendante au dermatome C_8 sur lequel il empiète à la face antérieure et à la face postérieure de la main et de l'avant-bras. Plus haut il se rétrécit le long des lignes axiales antérieure et postérieure, s'adosse en avant aux dermatomes C_6 et C_5 (Voy. fig. 572), en arrière aux dermatomes C_7, C_6, C_5, en dedans au dermatome D_2. (Voy. fig. 585.) Il s'étend ainsi à la partie moyenne du bras, à la moitié cubitale (face antérieure et face postérieure) du coude, de l'avant-bras, de la main et au 5ᵉ doigt. Il répond, en somme (Voy. fig. 575 et 575), au territoire cutané : de l'accessoire du brachial cutané interne, du rameau cutané du bras, des branches terminales postérieure et antérieure et du filet médian du brachial cutané interne; de la branche cutanée dorsale du cubital (cette branche fournit les nerfs collatéraux dorsaux interne et externe du petit doigt); du filet cutané antérieur du rameau de l'artère cubitale (branche collatérale du cubital); de la branche palmaire superficielle du cubital, qui fournit par son rameau interne le collatéral palmaire interne du petit doigt et par son rameau externe le collatéral externe du petit doigt.

A la main et aux doigts, la délimitation des dermatomes C_6 à D_1 est impossible à établir : leur empiètement réciproque est tel que les téguments cutanés du pouce appartiennent aux racines cervicales C_6 et C_7; ceux de l'index aux racines C_6, C_7, C_8; le médius à C_7 et C_8; l'annulaire à C_7, C_8 et D_1; l'auriculaire et le bord interne de la main à C_8 et D_1.

La description des dermatomes C_5 à D_1 que je viens d'exposer est basée sur mes recherches anatomiques et cliniques chez l'homme et s'appuie sur les travaux expérimentaux de Sherrington chez le singe. Elle n'est pas conforme à celle qu'en ont donnée Thorburn, Kocher et Seiffer. Pour les deux premiers auteurs, ces dermatomes se disposent en quatre longues bandes parallèles à l'axe du membre et s'étendent depuis le niveau du creux axillaire jusqu'à la main. Mes recherches cliniques et anatomiques ne militent pas en faveur d'un parallélisme aussi rigoureux : le territoire *cutané* de la 5ᵉ racine cervicale ne descend certainement pas jusqu'au pouce; le territoire cutané des racines C_7 et C_8 ne remonte certainement pas jusqu'au creux axillaire; il s'agit bien entendu du territoire *cutané* de ces racines, car rien ne s'oppose à ce que dans leur trajet *profond* au bras, elles n'abandonnent des fibres *sensitives* aux muscles, aux tendons, au périoste, aux os des régions qu'elles traversent. (Voy. fig. 568 et 569 et fig. 586 et 588.)

D'après Seiffer, le dermatome C_5 s'étend à la partie supérieure de


R
P
Zone radiculaire dorso lombaire
D5
D6
D8
D9
D10
D11
D12
L1
Zone
Ischiatique
N. fessier
Radial

l'avant-bras et descend plus bas sur la face dorsale que sur la face antérieure : les dermatomes C_6 et C_7 occupent la moitié radiale de l'avant-bras et de la main, et comprennent à la face palmaire, le pouce, l'index et le médius ; à la face dorsale de la main, le pouce, l'index et la moitié externe du médius ; le dermatome C_8, associé au dermatome D_1, occupe toute la moitié cubitale de l'avant-bras et de la main. La délimitation étroite des dermatomes indiquée par Seiffer à la main et aux doigts, et qui, somme toute, se superpose à la distribution périphérique des nerfs radial, médian et cubital, ne s'observe pas, à mon avis, en clinique dans les lésions radiculaires : l'empiétement des dermatomes les uns sur les autres est en effet beaucoup trop prononcé à ce niveau pour qu'on puisse l'y rencontrer.

II. **Zone radiculaire dorso-lombaire**. — Cette vaste zone, comprise entre les lignes axiales du membre supérieur et du membre inférieur, comprend la zone dorsale tributaire des nerfs rachidiens thoraciques D_2 à D_{12} et la zone lombaire tributaire du plexus lombaire L_1 à L_4. (Voy. fig. 572, 574 et 585.)

1° **Zone dorsale** (colorée en jaune sur les figures). — Les dermatomes dorsaux D_2 à D_{12} s'enroulent tous en ceinture autour du thorax et de l'abdomen et s'étendent régulièrement de la ligne médiane ventrale du corps à la ligne médiane dorsale. Ils possèdent tous un segment postérieur, tributaire de la branche postérieure du nerf rachidien thoracique, et un segment antérieur tributaire du nerf intercostal. La limite de ces segments correspond à la *ligne acromio-trochantérienne* de la figure 574, ligne qui, partie de l'acromion, s'incline en dedans vers l'angle inférieur de l'omoplate, puis descend à peu près verticalement jusqu'au grand trochanter.

Les dermatomes D_2, D_3, D_4 et le dermatome D_{12} occupent dans cette zone une place à part : les trois premiers envoient un prolongement à la face postéro-interne du bras (D_2, D_3) et dans le creux de l'aisselle (D_4) (Voy. fig. 585) ; le dermatome D_{12} envoie à la partie antéro-externe de la fesse un prolongement analogue, qui atteint en bas le grand trochanter.

On a vu plus haut (Voy. p. 821) que les ceintures radiculaires du tronc ne suivent le trajet ni de l'espace intercostal, ni du nerf intercostal, mais qu'elles sont en rapport avec la distribution périphérique des branches perforantes postérieures, antérieures et latérales des nerfs rachidiens thoraciques. Au tronc, zones radiculaires et zones périphériques sont donc strictement superposées.

Étant donné la direction oblique des espaces intercostaux, la direction plutôt horizontale des zones radiculaires, l'obliquité du trajet profond intramusculaire des branches perforantes cutanées, il s'ensuit qu'une seule ceinture radiculaire peut s'étendre sur 2 à 3 espaces situés au-dessous, et que le chiffre désignant la zone radiculaire ne correspond ni au numéro de l'espace intercostal qu'il croise, ni à celui de la vertèbre dorsale qui porte le même nom que lui. (Voy. fig. 573, 575 et 585.)

L'obliquité en bas et en dehors des branches perforantes postérieures est en outre, beaucoup plus accusée pour les branches dorsales inférieures $D-D_{12}$ que pour les branches dorsales supérieures ; la différence de niveau entre la sortie du trou de conjugaison d'une branche postérieure comprise entre D_5 et D_{12} et son émergence cutanée peut varier de la hauteur de 4 à 6 vertèbres. Ainsi le rameau cutané de la branche postérieure du 5e nerf rachidien dorsal apparaît au niveau de la 4e vertèbre dorsale ; celui du 6e à la hauteur du 8e espace intercostal ; celui du 9e sous la 12e côte ; celui du 12e nerf rachidien contre la crête iliaque (Voy. fig. 575).

C'est là un fait qui a son importance en chirurgie opératoire, lorsqu'il s'agit de déterminer, d'après la topographie d'une zone anesthésique, le siège d'une compression médullaire par une tumeur. D'après cette donnée, il faut explorer la moelle 2 à 3 vertèbres plus haut que la limite supérieure de la bande anesthésique.

Dans les figures 574 et 587 les points noirs indiquent le point d'émergence sous-cutanée des branches perforantes postérieures des nerfs rachidiens dorsaux et leurs rapports avec le squelette sous-jacent.

Le *segment postérieur* des dermatomes dorsaux D_1-D_6 est desservi par le *rameau interne* de la branche postérieure des nerfs rachidiens dorsaux (Voy. fig. 575) : ce rameau interne fournit : 1° un filet cutané *médian* qui atteint et dépasse même la région dorsale médiane et se perd dans la peau qui recouvre les apophyses épineuses ; ce fait explique pourquoi les zones d'anesthésie radiculaire dépassent en général la ligne médiane du corps ; 2° un filet cutané *récurrent*, beaucoup plus considérable, qui se distribue à la peau du dos dans les limites du segment postérieur, émerge pour les dermatomes D_1, D_2, D_3 et D_4 très près de la ligne médiane, dans une boutonnière aponévrotique du trapèze ; pour les dermatomes D_5 et D_6, il émerge beaucoup plus en dehors, non loin de l'angle postérieur des côtes et de ce fait le filet médian de ces branches postérieures est assez développé. La branche récurrente de D_2 répond à l'épine de l'omoplate.

Dans les segments postérieurs des dermatomes dorsaux D_7 à D_{12}, le rameau interne, surtout musculaire, ne fournit que le petit filet cutané *médian* et c'est le *rameau externe* de la branche postérieure de ces nerfs rachidiens qui fournit les filets cutanés (Voy. fig. 575) ; ces filets émergent après avoir perforé le grand dorsal le long d'une ligne oblique en bas et en dehors, étendue du col de la 11e côte à l'union du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs de la crête iliaque. Ils se divisent immédiatement après leur émergence en filets obliques en bas et en dehors qui se distribuent à la peau de la partie externe du segment postérieur, et en filets récurrents qui innervent la partie interne de ces mêmes segments. (Voy. fig. 575.)

Le *segment antérieur* de chacun des dermatomes dorsaux est tributaire des branches cutanées perforantes latérales et antérieures du nerf intercostal de même nom.

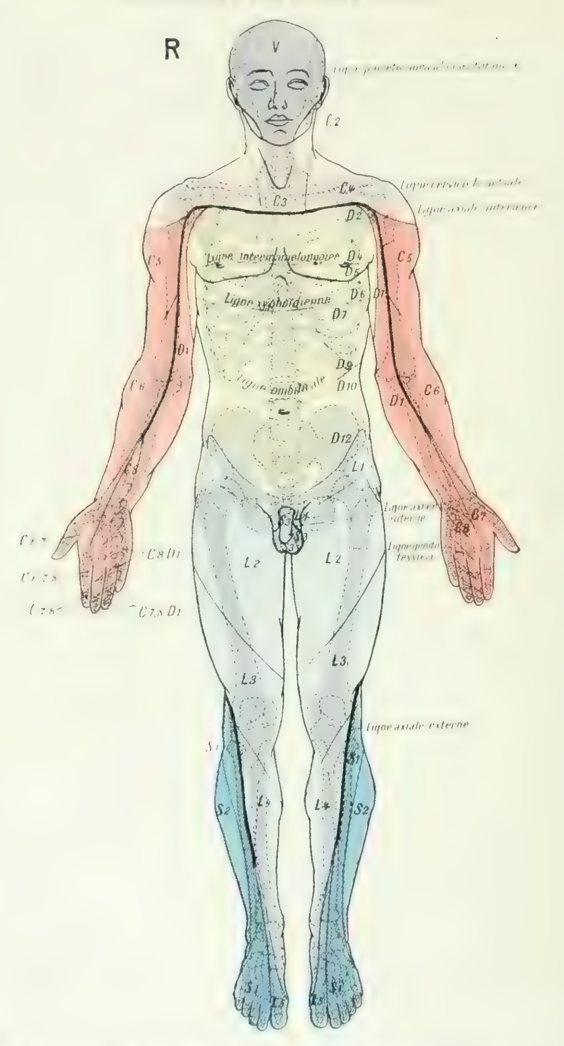
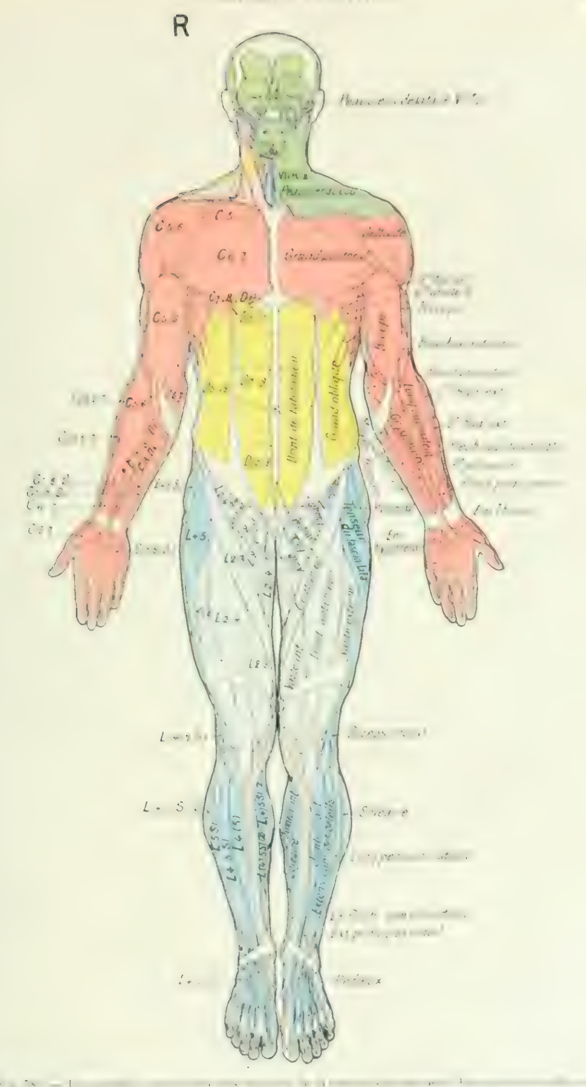


Fig. [illegible]. — Topographie sensitive radiculaire de la peau de la face antérieure du corps. Les lignes axiales antérieure, interne et externe et les lignes pariéto-auriculo-mentonnière, cervico-brachiale, intermamelonnaire, xyphoïdienne, ombilicale et la ligne génito-fessière.


R
Grand oblique
Droit de l'abdomen
Tenseur du fascia lata

Les *perforantes latérales* au nombre de 11 seulement — la première fait constamment défaut — se disposent en rangées régulières suivant une ligne courbe à concavité postérieure, située à peu près à égale distance de la ligne axillaire et de la ligne mamelonnaire et émergent au voisinage des insertions antérieures du grand dentelé pour les 6 premières, entre les insertions du grand dorsal et du grand oblique pour les 5 dernières. (Voy. fig. 585 et 584.)

Les perforantes latérales D_2 à D_6 sont destinées à la poitrine, les autres, D_7 à D_{12}, à l'abdomen, d'où leur nom de *nerfs pectoraux latéraux* et de *nerfs abdominaux latéraux*. (Voy. fig. 575 et 584.) Chaque perforante latérale, pectorale se divise en deux rameaux : l'antérieur contourne le bord externe du grand pectoral et se distribue à la peau de la région mammaire, le postérieur embrasse le bord antérieur du grand dorsal et innerve, après un trajet sensiblement ascendant, les téguments de la région externe de l'omoplate. Le rameau postérieur de D_5 a une disposition particulière, et innerve au membre supérieur le bord externe de l'omoplate et la région supéro-interne du bras. (Voy. fig. 375 et 584.)

La branche perforante latérale D_2 ne se divise pas, reste formée par un tronc unique qui s'anastomose avec l'accessoire du brachial cutané interne et quelquefois avec le rameau postérieur pectoral D_3, pour devenir le *nerf intercosto-huméral*. (Voy. fig. 575 et 584.)

Les perforantes latérales abdominales (D_7 à D_{11}) se dirigent obliquement vers la partie inférieure du tronc et fournissent, par leurs rameaux antérieur et postérieur, les fibres sensitives de la région latérale de l'abdomen (voy. fig. 584) : les rameaux antérieurs atteignent la gaine du muscle grand droit. L'émergence de la perforante latérale D_7 se fait dans le plan horizontal de la 12e vertèbre dorsale; le dermatome D_{10} correspond à la région sous-ombilicale. (Voy. fig. 372 et 585.)

Les deux rameaux de la perforante latérale D_{12} deviennent sous-cutanés immédiatement au-dessus de la crête iliaque : le rameau antérieur ou fessier, se perd dans les téguments de la partie antéro-latérale de la fesse et descend jusqu'au grand trochanter.

Les *perforantes antérieures*, très grêles, se divisent de même en *nerfs cutanés antérieurs de la poitrine* (D_2-D_6) qui émergent le long de l'insertion sternale du grand pectoral, et, en *nerfs cutanés antérieurs de l'abdomen* (Voy. fig. 375); ces derniers sont doubles et émergent de chaque côté de la gaine du muscle droit de l'abdomen.

En résumé, au tronc la distribution radiculaire est strictement superposée à la distribution périphérique des branches perforantes.

Si maintenant on jette un coup d'œil rapide sur chacun des dermatomes dorsaux, on constate que :

La 2e *racine dorsale*, adjacente aux zones radiculaires C_5 et C_4 dont la sépare la ligne axiale antérieure, forme la première ceinture du thorax le long des 2e et 3e côtes et fournit un lambeau qui se prolonge dans l'intérieur du creux axillaire et le long du tiers supérieur de la face

interne du bras (Voy. fig. 572, 574 et 585.) La limite postérieure de la 2ᵉ dorsale se trouve entre les 1ʳᵉ et 2ᵉ apophyses épineuses dorsales. Sa limite antérieure se place au-dessus de l'insertion sternale de la 3ᵉ côte.

La 3ᵉ *racine dorsale* fournit la ceinture comprise entre les 3ᵉ et 4ᵉ côtes et passe en arrière, au-dessous de l'épine de l'omoplate et de l'apophyse épineuse de la 3ᵉ vertèbre dorsale. Elle envoie un prolongement au creux axillaire et à la partie supéro-interne du bras (voy. fig. 572, 574 et 585) et correspond en avant à l'insertion de la 3ᵉ côte.

La 4ᵉ *racine dorsale* s'étend de la 4ᵉ apophyse épineuse dorsale en arrière à l'insertion de la 4ᵉ côte en avant : elle comprend la partie supérieure de la région mammaire et la moitié supérieure de l'aréole. La *ligne intermamelonnaire* qui la sépare de D_5 atteint en arrière la 5ᵉ apophyse épineuse dorsale. (Voy. fig. 585 et 587.)

La 5ᵉ *racine dorsale* couvre les mamelles, passe immédiatement au-dessous du mamelon et correspond en arrière à la 6ᵉ apophyse épineuse dorsale et en avant à l'insertion des 5ᵉ et 6ᵉ côtes.

La 6ᵉ *racine dorsale* passe par l'appendice xiphoïde, atteint en arrière la 7ᵉ apophyse épineuse dorsale et en avant le rebord costal. Elle est séparée de D_7 par la *ligne xiphoïdienne* qui correspond en avant à la pointe de l'apophyse xiphoïde et en arrière à la 8ᵉ apophyse épineuse dorsale. (Voy. fig. 585 et 587.)

La 7ᵉ *racine dorsale* passe immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde et comprend les 8ᵉ et 9ᵉ apophyses épineuses dorsales.

La 8ᵉ *racine dorsale* représente une ceinture passant à égale distance entre le mamelon et l'ombilic. Elle correspond à la zone épigastrique moyenne et à la 10ᵉ apophyse épineuse dorsale.

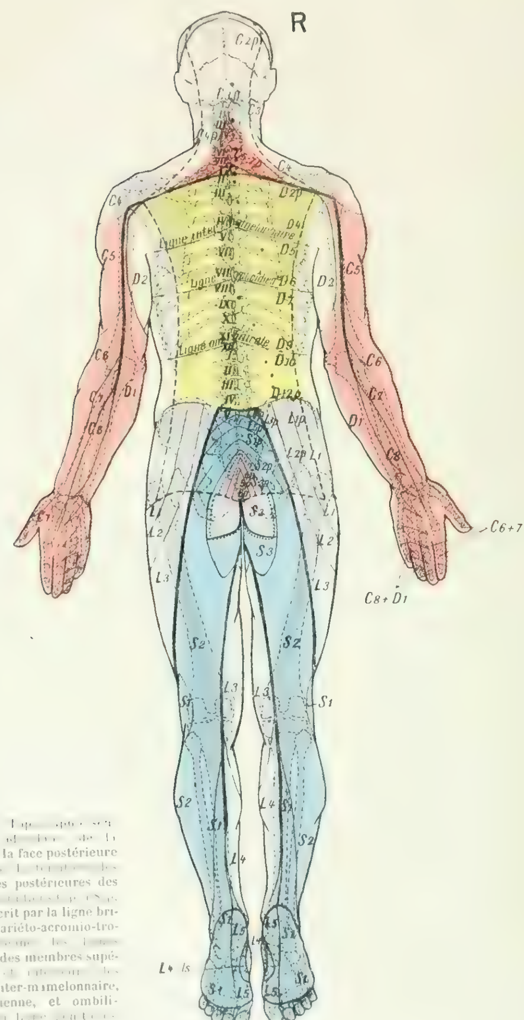
La 9ᵉ *racine dorsale* est située à égale distance entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, et atteint en arrière la 11ᵉ apophyse épineuse dorsale. La *ligne ombilicale* qui sépare D_9 de D_{10} atteint en arrière la partie inférieure de la 12ᵉ apophyse épineuse dorsale. (Voy. fig. 585 et 587.)

La 10ᵉ *racine dorsale* forme une ceinture qui comprend l'ombilic et atteint en arrière les 1ʳᵉ et 2ᵉ apophyses épineuses lombaires.

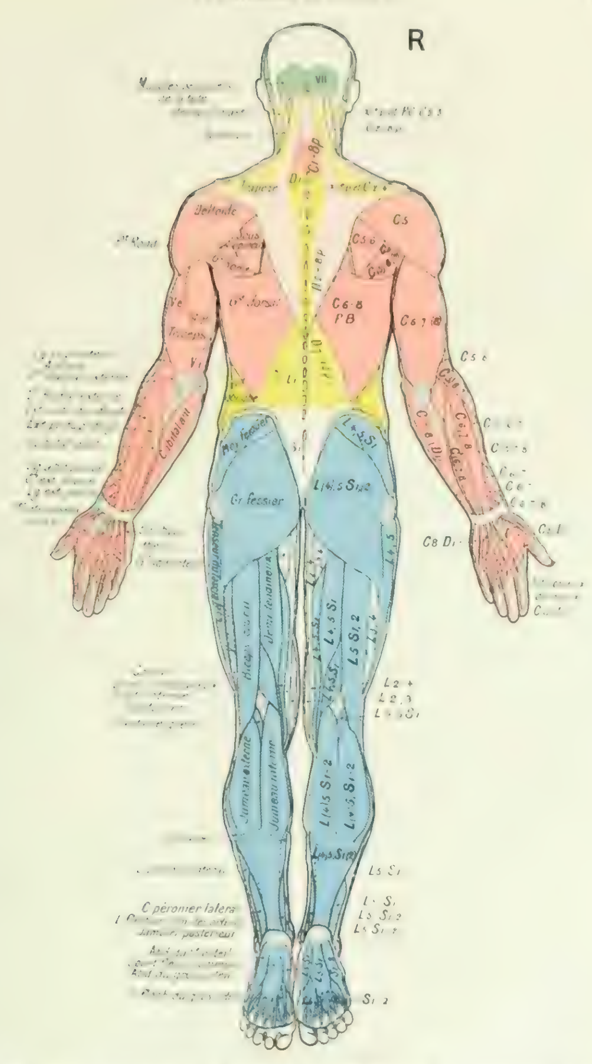
La 11ᵉ *racine dorsale* forme une ceinture passant entre l'ombilic et la symphyse. Dans le dos, cette bande a un trajet horizontal et correspond aux 2ᵉ et 3ᵉ apophyses épineuses lombaires ; sur la face antérieure, par contre, elle décrit une courbe à concavité supérieure.

La 12ᵉ *racine dorsale* se présente dans le dos, sous forme d'une bande qui correspond aux 4ᵉ et 5ᵉ apophyses épineuses lombaires, dont le bord inférieur touche la crête iliaque, tandis que sur la face antérieure elle s'élargit en bas vers la symphyse, sous forme de courbe à concavité supérieure très marquée. Elle ne dépasse pas en avant l'arcade de Fallope et se prolonge à la partie antéro-externe de la fesse vers le grand trochanter, par le rameau fessier ou perforant latéral du 12ᵉ nerf intercostal.

2° **Zone lombaire** (colorée en bleu pâle sur les figures). — Les dermatomes lombaires L_1-L_5 font suite aux dermatomes dorsaux et s'enroulent à partir de la partie moyenne et externe de la fesse, autour de la



[illegible] peau de la face postérieure [illegible] branches postérieures des [illegible] circonscrit par la ligne brisée pariéto-acromio-tro- [illegible] axiales des membres supé- [illegible] lignes inter-mamelonnaire, xiphoïdienne, et ombili- [illegible] stère (ligne pointillée).



R
VII
Deltoïde
Gr dorsal
Triceps
Cubital ant
Moy fessier
Gr fessier
Tenseur du fascia lata
Biceps crural
Demi tendineux
Jumeau externe
Jumeau interne
C péronier latéral
Jambier postérieur
C1-8p
D1
C5
C5 6
C6-8
PB
C6 7 8
C5 6
C6 7 8
C6 8
C8 D1
L4 5 S1
L4 5 S1 2
L4 5
L5 S1 2
L2 3
L4 5 S1-2
L4 5 S1 2
L5 S1
S1 2

partie externe, antérieure et interne de la cuisse et de la partie antéro-interne de la jambe, décrivant presque un tour de spire complet. Le premier dermatome forme une étroite ceinture radiculaire assez analogue comme largeur et comme trajet à la ceinture du dernier dermatome dorsal, aussi quelques auteurs rangent-ils le premier dermatome lombaire parmi les zones radiculaires du tronc. (Voy. fig. R, 572, à 589.)

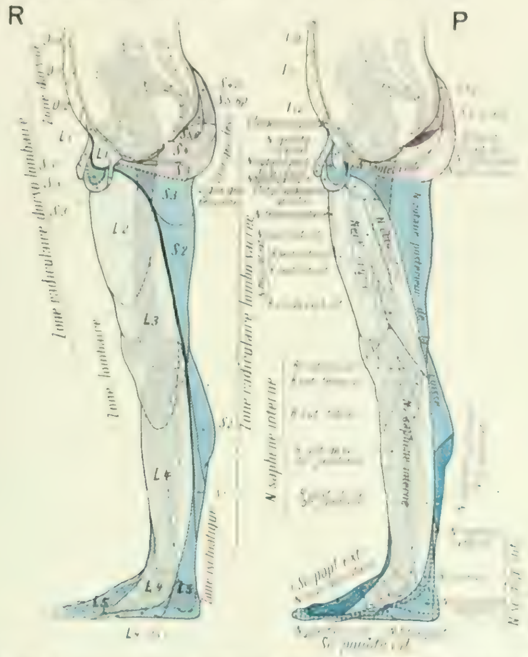
Les 2e et 3e dermatomes lombaires s'étalent sur les faces externe et antérieure de la cuisse et la face interne du genou ; le 4e, large en haut, s'allonge dans le sens vertical, enveloppe la face interne de la jambe et se termine à la base du premier métatarsien. Ces dermatomes correspondent à la distribution cutanée des nerfs fessiers supérieurs (L_1-3_p) et des branches du plexus lombaire : grand et petit abdomino-génital, génito-crural, fémoro-cutané, crural, et obturateur. (Voy. fig. 573, 575, 581, 582 et 584.) — Ils possèdent un *segment antérieur* ou crural très développé et un *segment postérieur* ou fessier de petite étendue, qui s'implante sur le segment postérieur du dermatome D_{12}, et affecte une disposition oblique en bas et en dehors au lieu de la disposition horizontale des dermatomes dorsaux. (Voy. fig. 572, 574, 580 et 589.)

Les segments postérieurs des dermatomes L_{1p}, L_{2p}, L_3 sont limités en bas par la ligne coccy-trochantérienne et n'atteignent pas la ligne médiane dorsale du corps. Ils comprennent à la partie moyenne de la fesse le territoire cutané des *nerfs fessiers supérieurs* (rameaux *externes* des trois premières branches postérieures lombaires), qui, après un long trajet intramusculaire perforent l'aponévrose du grand dorsal, deviennent sous-cutanés un peu au-dessus de la crête iliaque et se distribuent suivant trois bandes longitudinales à la partie moyenne et externe de la fesse. (Voy. fig. 575.) Le rameau externe de la 4e branche postérieure lombaire est musculaire et n'arrive pas à la peau de la fesse. Quant aux rameaux *internes*, très grêles, de ces mêmes branches postérieures L_{1p}-L_{3p}, ils se perdent dans les muscles inter-épineux et sus-épineux, quelques ramuscules très minces arrivent seuls à la peau de la ligne médiane dorsale du sacrum. (Voy. fig. 575.)

Le segment postérieur de L_1 s'adosse au segment antérieur du même dermatome dans toute la hauteur de la ligne ilio-trochantérienne. Les segments postérieurs de L_{2p} et L_{3p} se continuent avec leurs segments antérieurs au niveau de la ligne coccy-trochantérienne. Quant au segment postérieur de L_{4p}, il est complètement séparé de son segment antérieur et se réduit au petit territoire cutané situé entre la crête sacrée et la partie postérieure de la crête iliaque. (Voy. fig. 587.)

Le *segment antérieur* du *dermatome* L_1 représente une zone de transition entre les dermatomes D_{12} et L_2. Il n'atteint pas en arrière la ligne axiale externe, s'adosse au segment postérieur de L_1 en arrière du territoire cutané de la branche fessière D_{12}, puis longe l'arcade de Fallope et atteint au niveau du scrotum la partie supérieure de la ligne axiale interne. Il donne la sensibilité à la région du moyen fessier et du tenseur du fascia lata, à la région inguinale et hypogastrique jus-

qu'au mont de Vénus, ainsi qu'à la partie interne et supérieure de la cuisse, et à la partie supérieure et externe du scrotum. La limite supérieure de cette zone est formée par une ligne s'étendant de la crête iliaque au bord supérieur du pubis. La limite inférieure va de la symphyse pubienne au grand trochanter, le contourne et remonte obliquement à la crête iliaque. (Voy. fig. 583, 585, 587, 597 et 599.)



[illegible]

Ce dermatome répond en arrière (Voy. fig. 575) au rameau externe de la branche postérieure du nerf rachidien L_1; aux rameaux antérieur et postérieur de la branche perforante latérale (branche cutanée fessière) du grand abdomino-génital; en avant (Voy. fig. 584), il appartient au territoire cutané de la branche fessière du fémoro-cutané; du rameau cutané du nerf du vaste externe (branche du crural); de la branche crurale du génito-crural; des filets inguinaux et pubiens de la branche

génitale des nerfs grand et petit abdomino-génital et génito-crural. (Voy. fig. 373, 375, 398 et 400.

Les segments antérieurs des dermatomes L_2, L_3, L_4 s'étendent des lignes ischio et coccy-trochantérienne et de la ligne axiale externe à la ligne axiale interne en s'étalant sur la face antérieure du membre inférieur.

Le *dermatome L_3* occupe presque toute la partie antéro-interne de la cuisse; étroit en haut et en dehors, il s'implante en dedans sur la ligne axiale interne et se juxtapose à ce niveau aux dermatomes S_3 en haut et S en bas. (Voy. fig. 389 et 397.)

Il correspond : aux branches fessière et fémorale du fémoro-cutané; aux rameaux perforants cutanés supérieur et inférieur du musculo-cutané externe (branche du crural); au rameau cutané du musculo-cutané interne (branche du crural); au rameau cutané de l'obturateur; et en haut, au voisinage du dermatome L_1, à la branche crurale du génito-crural et aux filets inguinaux de la branche génitale des nerfs grand et petit abdomino-génital et génito-crural.

Le segment antérieur du *dermatome L_3* traverse obliquement en bas et en dedans la moitié inférieure de la face externe de la cuisse et comprend la région du genou. Il s'implante sur la ligne axiale externe à la partie moyenne de la cuisse, et s'adosse dans la région du genou à la ligne axiale interne. Il répond aux branches fémorales du fémoro-crural; au nerf musculo-cutané externe, branche du crural et en particulier à ses rameaux perforants cutanés supérieur et inférieur, et au rameau accessoire du saphène interne; aux rameaux cutané fémoral, cutané tibial et à la branche rotulienne du nerf saphène interne (branche du crural). (Voy. fig. 373, 375, 389 et 390.

Le *dermatome L_4* s'étend à la partie antéro-interne de la jambe, de la ligne axiale externe à la ligne axiale interne et s'adosse à ce niveau au dermatome S_1. (Voy. fig. 385, 387 et 389.) Au-dessous des lignes axiales, il recouvre la malléole interne, atteint le bord interne du pied et s'adosse dans la partie adjacente de la plante du pied au territoire cutané L_4 ls desservi par le contingent lombo-sacré de L_4. (Voy. p. 859.) Il répond au territoire cutané de la branche jambière du saphène interne, en particulier à ses rameaux antérieur et postérieur. (Voy. fig. 390 et 392.)

La disposition des dermatomes lombaires, telle que je l'ai représentée sur les figures 372 à 390, se rapproche de celle indiquée par Seiffert, mais s'éloigne notablement de celle donnée par Thorburn, Kocher, Allen Starr, etc. D'après Thorburn, la 2e *lombaire* fournit la sensibilité surtout à la région comprise entre l'épine iliaque antérieure et le grand trochanter. Allen-Starr, Kocher lui attribuent encore la région cutanée du pectiné et du grand adducteur. La 3e *lombaire* revêt, d'après Kocher, la forme d'une bande qui prend insertion à la symphyse pubienne par un bout effilé et suit en s'élargissant la limite inférieure de la zone occupée par la 2e *lombaire*. Elle embrasse ensuite au niveau de sa plus grande largeur la région située au-dessous du grand trochanter et remonte sur la face dorsale en s'effilant de nouveau pour aboutir vers le milieu de la

fesse. D'après Thorburn, la 3e *lombaire* forme sur la face antérieure de la cuisse un triangle dont le sommet avoisine la rotule et dont la base est formée par la limite inférieure de la 2e.

Sur la distribution de la 4e *lombaire*, il existe une grande divergence d'opinions. D'après les uns (Allen-Starr, Sherrington), cette racine forme une bande longeant la partie interne de la cuisse et de la jambe jusqu'au bord interne du pied inclusivement. Pour Kocher, la 4e lombaire couvre toute la face antérieure de la cuisse et une partie de la jambe, en dedans d'une ligne oblique allant de l'insertion supérieure du jumeau au bas de la malléole interne; à la face postérieure de la cuisse, la 4e lombaire borde, en dedans et en dehors, une bande médiane formée par le territoire de la 1re et de la 2e sacrée. Thorburn décrit une disposition analogue, avec cette différence que, sur la face antérieure de la cuisse, le triangle de la 3e lombaire divise en haut la zone de la 4e en une bande interne et une bande externe.

Zone radiculaire lombo sacrée. — La zone lombo-sacrée occupe la partie postéro-interne du tronc et s'étend, d'une part, à la face postérieure de la cuisse, à la partie postéro-externe et antéro-externe de la jambe, aux faces dorsale et plantaire du pied (zone colorée en bleu foncé sur les figures) et, d'autre part, à la partie interne des fesses, au périnée et aux organes génitaux (zone colorée en violet sur les figures). (Voy. fig. 574, 580, 585, 587, 589, 591 et 595 à 599.)

Les branches postérieures des nerfs rachidiens L[illegible], S[illegible] ... S[illegible], occupent en dedans des segments postérieurs des dermatomes lombaires, un espace triangulaire médian (**triangle inter-fessier**) qui correspond à la face postérieure du sacrum, du coccyx et à la partie interne des fesses, et dont la base est limitée par la ligne coccy-trochantérienne. (Voy. fig. 574.)

Les *segments postérieurs* des dermatomes lombo-sacrés se dirigent à ce niveau obliquement en bas et en dehors (Voy. fig. 574 et 587), se succèdent en séries descendantes et correspondent, sur la ligne médiane, aux rameaux *internes* des branches postérieures L_{5p}, S_{1p}, S_{2p}, S_{3p}, S_{4p}; sur les parties latérales aux rameaux *externes* des branches postérieures S_{1p} à S_{4p}; et à la face postérieure du coccyx aux branches postérieures S_{5p} et S_{6p}. (Voy. fig. 575.)

Les segments postérieurs des dermatomes L[illegible] et S[illegible] sont complètement séparés de leurs segments antérieurs qui occupent le pied et la partie moyenne de la jambe. Les segments postérieurs des dermatomes S_{2p}, S_{3p}, S_{4p}, S_{5p} et S_{6p} fusionnent avec leur segment antérieur au niveau de la ligne coccy-trochantérienne. (Voy. fig. 597 et 599.)

Les *segments antérieurs* des dermatomes L[illegible], S[illegible], S[illegible] s'échelonnent régulièrement en série ascendante, le long des lignes axiales externe et interne. Le *dermatome* L_5 se détache du sommet des deux lignes axiales et forme une sorte de sangle étroite, adossée au dermatome L_4 (Voy. fig. 585, 587 et 591). Il s'étend sur la face antérieure et interne du pied.

comprend le gros orteil, la partie interne de la plante du pied, la partie interne et postérieure du talon et de la malléole interne et se rattache à la ligne axiale interne au-dessous du mollet.

Le *dermatome* S_1 s'implante sur le tiers inférieur de la ligne axiale externe, au niveau du condyle externe du fémur, croise obliquement en avant et en dedans la tête du péroné et la face antérieure de la jambe, sous forme d'une bande étroite qui s'étale sur le dos du pied, les orteils y compris (sauf le premier), se réfléchit sur la plante du pied, remonte le long de la moitié externe du talon jusqu'à la partie moyenne de la face postérieure de la jambe et se rattache à la ligne axiale interne au-dessous du creux poplité. (Voy. fig. 572, 574, 580, 587, 589 et 591.)

Le *dermatome* S_2 se trouve inscrit dans le dermatome S_1 ; il occupe la partie externe de la jambe, se prolonge en une étroite bande le long du bord externe du pied (voy. fig. 580) et s'étale, en haut, à la face postérieure de la cuisse ; il s'implante sur la ligne axiale interne dans toute la moitié inférieure de la cuisse et, s'adosse en dehors, dans toute la hauteur fémorale de la ligne axiale externe au dermatome L_5. (Voy. fig. 585 et 587.)

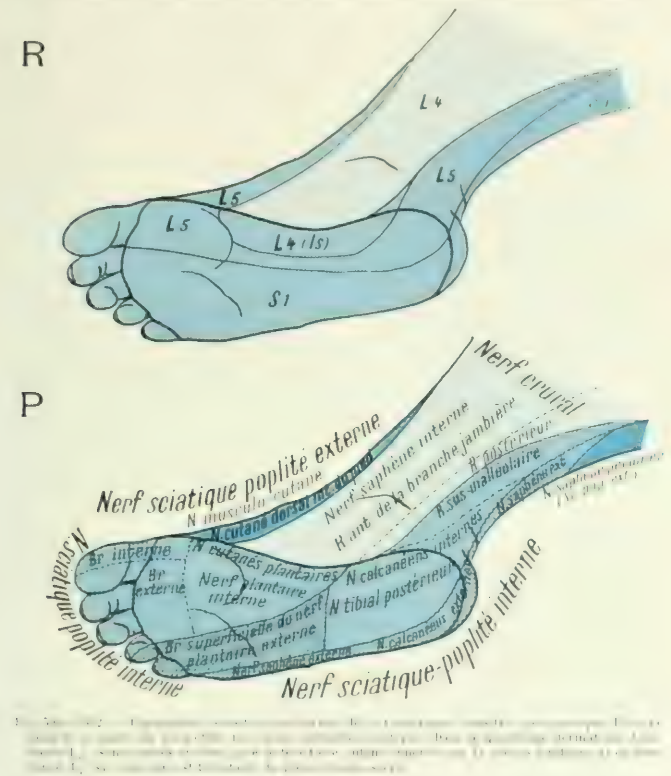
A la partie supérieure et interne du dermatome S_2 se place le *dermatome* S_3 qui ne s'adosse qu'à une seule des lignes axiales, à la ligne axiale interne. (Voy. fig. 589.) Il occupe la partie supérieure, interne et postérieure de la cuisse, la partie interne de la fesse, se continue au niveau de la ligne coccy-trochantérienne avec les segments postérieurs sacrés $S_{4'}$, $S_{5'}$, $S_{6'}$ — qui occupent le sillon interfessier — se prolonge, en avant, sur le périnée et les organes génitaux et entoure de toutes parts les dermatomes S_4, S_5, S_6 ; ces derniers se disposent en séries concentriques autour de la région ano-coccygienne. (Voy. fig. 589 et 595 à 400.)

Étant donné à la cuisse la disposition des dermatomes L_5, S_1, S_2, S_3 en série régulièrement ascendante, et au périnée la disposition des dermatomes S_4, S_5, S_6 en série concentrique, la subdivision de la zone sacro-lombaire en une zone ischiatique et une zone périnéale ou génito-fessière me paraît d'autant plus justifiée, que la première est tributaire du plexus sacré et la seconde du plexus génital et des nerfs sacro-coccygiens. La séparation des deux zones s'effectue dans l'intérieur même du dermatome S_3 (voy. fig. 574) par la ligne génito-fessière. (Voy. p. 850.)

1° Zone ischiatique. — Au pied, comme à la main, on admet depuis les expériences de Sherrington sur le singe, que les différents dermatomes empiètent les uns sur les autres, en particulier sur toute la face dorsale et plantaire du pied, comme à la face palmaire et dorsale de la main. Et cependant, ainsi que je l'ai déjà dit plus haut, j'ai été souvent frappé, au cours des radiculites, par la constance des troubles sensitifs, par leur limitation à certains territoires cutanés de la jambe et du pied. Le *domaine de la 5e lombaire* peut se trouver anesthésié (voy. fig. 420, 421 et 426), ou d'autres fois respecté par l'anesthésie (voy. fig. 419) sous forme d'une étroite bande qui comprend le gros orteil et s'étend à la face antérieure de la jambe. A la plante du pied, le gros orteil est anesthésié jusqu'au talon antérieur (voy. fig. 420), mais la bande qui rattache cette

région à la ligne axiale interne est généralement respectée. Si empiètement il y a, il se fait donc surtout dans cette région postérieure, par les dermatomes L_4 ou S_1.

Le contingent de fibres que la *racine postérieure* L_4 envoie dans le plexus lombo-sacré, comprend surtout des filets sensitifs profonds (musculaires articulaires, périostés, osseux) (Voy. fig. 568 et 569) et ne se distribuent à la peau que sur un étroit territoire situé à la partie interne de la plante du pied — L_4 (S) —. (Voy. fig. 589 et 591.)



lames articulaires, périostés, osseux (Voy. fig. 568 et 569) et ne se distribuent à la peau que sur un étroit territoire situé à la partie interne de la plante du pied — L_4 (S) —. (Voy. fig. 589 et 591.)

Le dermatome L_5 est tributaire du sciatique poplité externe à la face antérieure de la jambe et dorsale du pied, et du nerf sciatique poplité interne à la face postérieure de la jambe et à la face plantaire du pied. (Voy. fig. 573, 575, 581, 590 et 592). Il correspond en avant au territoire

cutané du musculo-cutané, à la face dorsale du pied au nerf cutané dorsal interne du pied, branche du même nerf, et au tibial antérieur par les quelques filets cutanés que ce nerf fournit au niveau du premier espace interosseux dorsal, au collatéral externe du gros orteil et au collatéral interne du deuxième orteil.

A la plante du pied il appartient au domaine du nerf plantaire interne par le nerf collatéral interne du gros orteil, par le nerf digital plantaire du premier espace interosseux, par les filets cutanés plantaires, et au tibial postérieur par le nerf calcanéen interne et les rameaux sus-malléolaires. (Voy. fig. 591 et 592.)

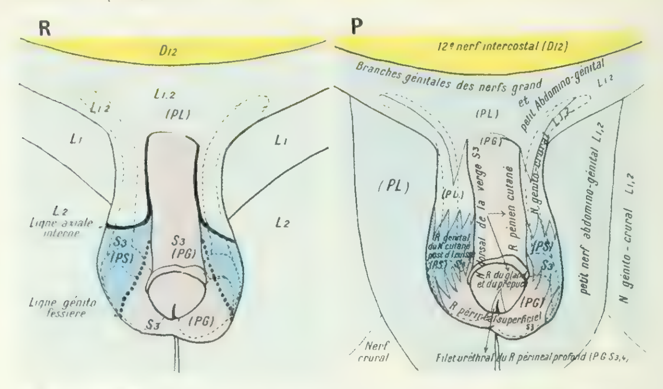


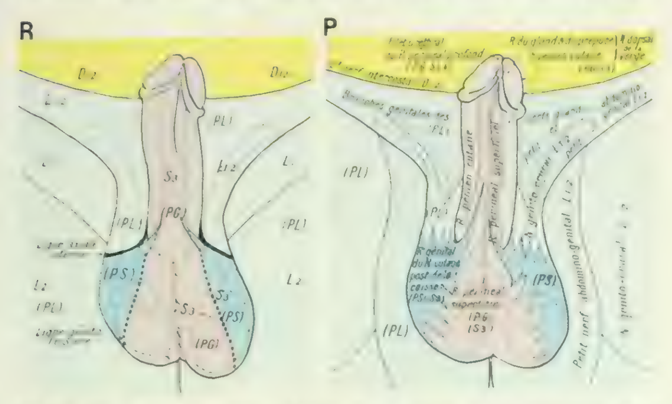
Fig. 593 et 594. — Topographie sensitive radiculaire (R) et topographie sensitive périphérique (P) de la peau des organes génitaux externes de l'homme. Différenciation des territoires cutanés des nerfs tributaires des plexus lombaire (coloré en bleu pâle), lombo-sacré (coloré en bleu foncé) et génital (coloré en violet).

Le dermatome L_5 ne correspond-il qu'à la sangle du gros orteil telle que je l'ai représentée dans les figures 585 et 587 et que j'ai pu le constater par la clinique (fig. 426) ou s'étend-il sur le reste de la face dorsale et plantaire du pied? La question ne peut être résolue que par la méthode anatomo-clinique et les autopsies font jusqu'à présent défaut.

Comme le dermatome L_5 le *territoire cutané* de S_1 est tributaire des nerfs sciatique poplité externe et sciatique poplité interne. (Voy. fig. 573, 575, 581, 582, 590 et 592.) Il correspond à la face antéro-externe de la jambe, à la branche cutanée péronière du sciatique poplité externe; à la face dorsale du pied au nerf cutané dorsal interne et cutané dorsal moyen (branches du musculo-cutané); au bord externe du pied, il appartient au domaine du nerf saphène externe (branche collatérale du sciatique poplité interne), par ses nerfs collatéral dorsal externe du petit orteil et collatéral interne du petit orteil et externe du quatrième orteil, par le nerf calcanéen externe et par des filets malléolaires du saphène externe. Il est encore tributaire du sciatique poplité interne à la plante du pied

par le nerf plantaire externe qui fournit le nerf digital plantaire du 4e espace interosseux et le nerf collatéral plantaire externe du cinquième orteil. A la face postérieure de la jambe il redevient tributaire du nerf sciatique poplité externe par le nerf dit accessoire du saphène externe ou nerf saphène péronier. (Voy. fig. 575.)

Le *dermatome* S_2 à la fesse et à la face postérieure de la cuisse, est tributaire des rameaux fessiers et fémoro-poplités du nerf cutané postérieur de la cuisse, branche du plexus sacré. (Voy. fig. 575.) A la face externe de la jambe (Voy. fig. 581, 582) il appartient à la branche cutanée péronière du sciatique poplité externe. S'il se prolonge jusqu'au pied il



ment sacré : le contingent tributaire du plexus lombo-sacré est coloré en bleu foncé (S3, PS) ; celui

est tributaire du musculo-cutané, parfois du saphène externe, branche du sciatique poplité interne.

La partie du *dermatome* S_3, tributaire du plexus sacré appartient au nerf cutané postérieur de la cuisse (petit sciatique) qui, par ses rameaux fessiers et son rameau périnéo-génital, se distribue à la partie externe de la fesse, à la partie inférieure et externe du scrotum (ou de la grande lèvre), à la face inférieure de la verge, au périnée le long de la branche ascendante de l'ischion et à la partie toute supérieure adjacente de la cuisse, au niveau de la région du moyen adducteur (voy. fig. 575, 590, 594, 596, 598 et 600).

Son territoire d'innervation représente la forme d'un fer à cheval, reposant par son axe sur le sacrum et dont les deux branches passent le long des parties postéro-internes des fesses, en s'avançant sur la région supérieure des cuisses.

La disposition des dermatomes lombo-sacrés (L-S), telle que je viens de

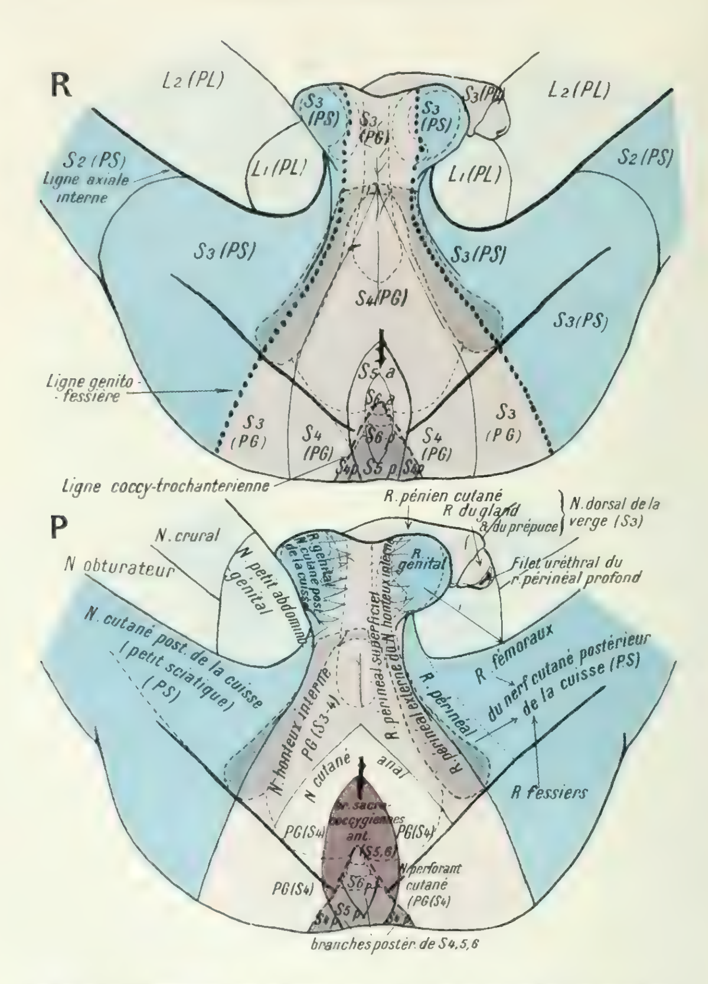
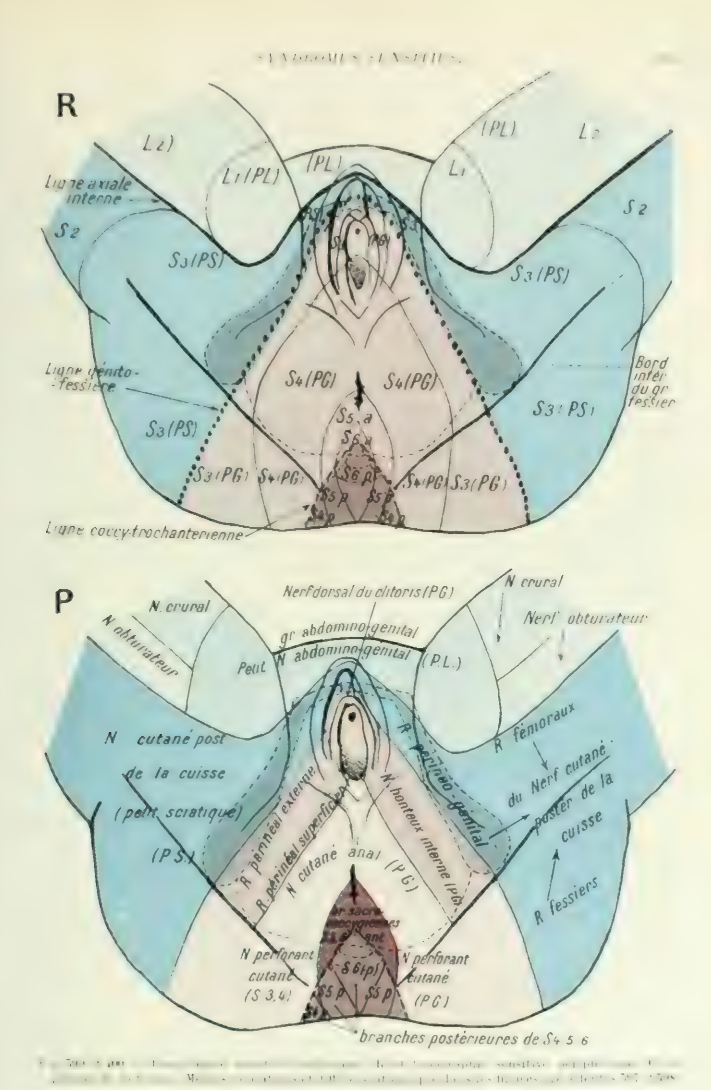


Fig. 597 et 598. — Topographie sensitive radiculaire (R) et topographie sensitive périphérique (P) de la peau du périnée de l'homme. En R la ligne axiale interne et les lignes pointillées génito-fessière et coccy-trochantérienne délimitent les zones radiculaires lombaire (colorée en bleu pâle), lombo-sacrée (colorée en bleu foncé), génito-fessière et le territoire des branches postérieures sacrées S_4-S_6p (coloré en violet). — En P différenciation des territoires cutanés périnéal des nerfs cutané postérieur de la cuisse (bleu foncé), honteux interne, cutané anal, perforant cutané et des branches sacro-coccygiennes antérieures et postérieures (S_5 et S_6 colorés en violet).



[illegible]

l'exposé, n'est pas conforme aux descriptions de Kocher, Thorburn, Allen-Starr, Seiffert, etc.

Le dermatome L [illegible] n'est pas figuré dans les dessins de Kocher, H. Head et

Thorburn par contre lui donnent une extension considérable et le placent à la face postéro-externe de la cuisse, à la région antéro-externe de la jambe ainsi qu'à toute la face dorsale du pied et du métatarse. Les orteils reçoivent, d'après H. Head, leur innervation de la 1re sacrée, ce qui semble conforme aux faits. Thorburn les fait innerver par la 5e lombaire, excepté pour la moitié interne du gros orteil. Allen-Starr retrouve la 5e lombaire sous forme d'une bande à la région postérieure de la cuisse, qui s'étend de la partie externe du pli fessier à la zone de la jambe.

Pour Thorburn, la 1re *sacrée* innerve la face interne du gros orteil, le bord interne du pied, les 2/3 internes de la plante du pied, le talon et la région du tendon d'Achille. Au pied, Kocher ne lui réserve qu'une petite rondelle sur la partie interne de la face plantaire. Pour Allen-Starr, l'innervation de tout le pied et de la région antéro et postéro-externe de la jambe se fait par la 1re sacrée. A la cuisse, Kocher représente la 1re sacrée sous forme d'un petit ruban, commençant vers le milieu du pli fessier contournant la jambe à la manière d'une spirale, pour fournir la zone que Thorburn fait innerver par la 5e lombaire.

D'après Kocher, la zone de la 2e *sacrée* descend sur la face postérieure de la cuisse et de la jambe jusqu'à la malléole interne, s'étale en dehors à partir du creux poplité, empiète sur la face antéro-externe de la jambe au niveau de la partie moyenne du jumeau externe et fournit la sensibilité à tout le pied (faces dorsale et plantaire), sauf la petite rondelle de la face plantaire interne qu'il attribue à la 1re sacrée.

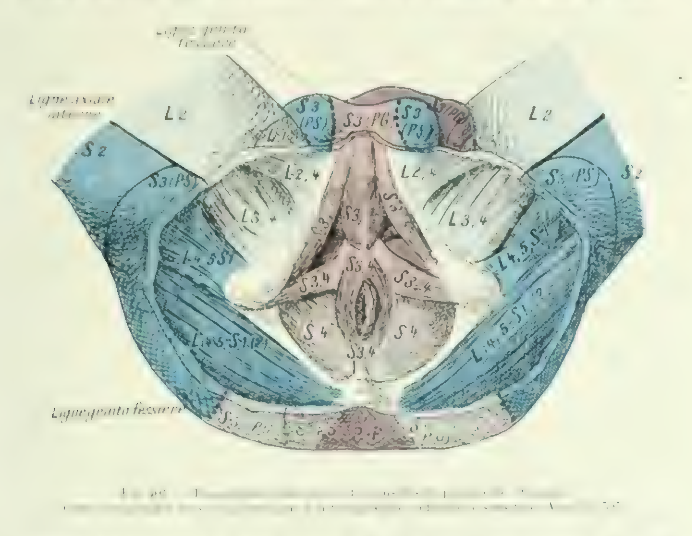
Pour Seiffer, la 5e lombaire innerve la face plantaire du gros orteil et la face dorsale du pied à l'exception du gros orteil. Celui-ci ainsi que toute la plante du pied et la face postérieure de la jambe appartiennent au domaine de la 1re sacrée, tandis que la face antéro-externe de la jambe est commune à L_5 et S_1. Le territoire de S_2 fusionne à la face postérieure de la cuisse avec celui de S_1 et ne dépasse pas le creux poplité.

2° **Zone périnéale ou génito-fessière.** — Les trois dernières racines sacrées et les nerfs coccygiens fournissent le revêtement sensitif de la partie terminale du tronc. Cette région représente une surface de section sur laquelle les ceintures radiculaires sont disposées en forme de cercles concentriques. Il suffit par la pensée d'étirer dans le sens de la longueur la base du tronc, c'est-à-dire le périnée, pour que l'image de l'échelonnement des ceintures se présente à l'esprit. Les cercles périphériques correspondent alors aux ceintures supérieures et les cercles centraux aux ceintures inférieures.

La *partie du dermatome* S_3, tributaire du plexus génital, occupe la partie antérieure du plancher périnéal, la partie moyenne du scrotum et la verge. (Voy. fig. 595 à 597). Elle appartient au territoire cutané du nerf honteux interne par le nerf périnéal et ses rameaux externe et superficiel, et par le nerf dorsal de la verge (ou du clitoris). Le nerf périnéal externe se distribue aux téguments du triangle ischio-bulbaire, de la

région externe du périnée et au scrotum, en s'anastomosant en dedans avec le rameau superficiel du périnée et en dehors avec les rameaux périnéaux du nerf cutané postérieur de la cuisse. Le rameau superficiel du périnée, plus volumineux, se perd dans la peau de la partie postérieure du scrotum et de la face inférieure de la verge (Voy. fig. 396 et 398). Chez la femme, les filets terminaux ne dépassent pas la partie postéro-interne des grandes lèvres. (Voy. fig. 400.)

Le nerf dorsal de la verge innerve par son rameau externe ou rameau pénien cutané, les téguments du pénis et du prépuce; il innerve la muqueuse balanique par son rameau interne ou rameau du gland et s'anas-



tomose au niveau du méat avec le filet urétral du rameau périnéal profond, branche de division du nerf honteux interne.

Chez la femme (Voy. fig. 400), le nerf dorsal du clitoris se perd sur la muqueuse du clitoris et du capuchon clitoridien ainsi que sur la partie supérieure des petites lèvres; quelques filets arrivent jusqu'à la peau de la partie antérieure et interne des grandes lèvres. La muqueuse du méat est innervée comme chez l'homme par le filet urétral du rameau périnéal profond.

Le *dermatome* S_4 est inscrit dans le dermatome précédent. Il comprend la partie interne des fesses, le sillon interfessier, la partie postérieure du plancher périnéal et s'étend en avant par une extrémité effilée, sur les téguments qui recouvrent le bulbe de l'urètre chez l'homme, et la fourchette du vagin chez la femme. Le dermatome S_4 est tributaire des

branches collatérales sensitives du plexus génital, à savoir du nerf perforant cutané et du nerf hémorroïdal ou cutané anal. Le premier perfore le grand ligament sacro-sciatique, se réfléchit contre le bord inférieur du grand fessier pour se distribuer au tiers interne de la fesse. Il s'adosse dans cette région, au niveau du sillon interfessier, au territoire cutané de la branche postérieure du quatrième nerf rachidien sacré (S_4. Voy. fig. 575 et 598).

Le nerf cutané anal ou hémorroïdal s'anastomose avec le rameau périnéal superficiel du nerf honteux interne, et se distribue à la peau de la marge et de l'orifice de l'anus, et au plancher périnéal situé en avant de cet orifice. Il atteint chez l'homme le bulbe de l'urètre (Voy. fig. 598) et chez la femme la fourchette du vagin (Voy. fig. 400).

Dermatomes S_5 *et* S_6. — Les téguments qui avoisinent la pointe du coccyx, recouvrent sa face postérieure et s'étendent en avant jusqu'à l'anus, appartiennent aux dermatomes S_5 et S_6 ; ils sont tributaires, en avant, du nerf coccygien, nerf qui se distribue à la peau qui recouvre les muscles ischio-coccygien et releveur de l'anus et, en arrière, des branches postérieures des 5e et 6e nerfs rachidiens sacrés (Voy. fig. 597 à 400).

Caractères des anesthésies radiculaires. — L'anesthésie par lésion radiculaire peut porter sur tous les modes de la sensibilité. Cependant les observations de H. Head sur deux malades opérés par Horsley (section de plusieurs racines cervicales pour névralgies rebelles), semblent montrer qu'on peut dans ce cas, comme à la suite de la section d'un nerf périphérique, observer un retour plus complet et plus précoce de la sensibilité profonde que de la sensibilité superficielle. (Voy. p. 817.)

Dans le *tabes*, que l'on peut considérer comme une affection essentiellement radiculaire, les troubles de la sensibilité tactile et des sensibilités profondes, en particulier du sens des attitudes, sont en général beaucoup plus marqués que ceux de la sensibilité douloureuse et surtout de la sensibilité thermique. Celle-ci, et particulièrement la sensation de froid, est presque toujours la dernière à disparaître.

Ce mode de dissociation, caractérisé par l'anesthésie tactile, la perte des sensibilités profondes, l'altération beaucoup moindre des sensibilités douloureuse et thermique, constitue le caractère habituel des troubles de la sensibilité dans le tabes. En d'autres termes, ce syndrome, inverse de celui que l'on observe dans la syringomyélie, représente le mode de dissociation dit *tabétique* (Voy. p. 779).

J'ai aussi rencontré ce mode de dissociation à l'état d'ébauche dans quelques cas de radiculite. Il s'observe parfois également au cours des tumeurs cérébrales qui produisent, par hypertension méningée et par distension des gaines radiculaires, une véritable compression des racines.

L'interprétation de ce syndrome de dissociation tabétique est encore obscure ; mais sa signification clinique est assez précise pour qu'en le constatant, on doive penser à une lésion radiculaire et, en particulier, au tabes. Il se distingue nettement du syndrome périphérique (Voy.

p. 848) et du syndrome syringomyélique (Voy. p. 904), ainsi que du syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs avec intégrité des racines correspondantes et dont je parlerai plus loin (Voy. p. 905.) Par contre, il se rapproche à certains égards du type de dissociation que l'on rencontre dans l'anesthésie cérébrale par lésion corticale, que j'étudierai par la suite sous le nom de syndrome sensitif cortical (Voy. p. 915.)

Le mode de dissociation tabétique n'est la conséquence que de certaines

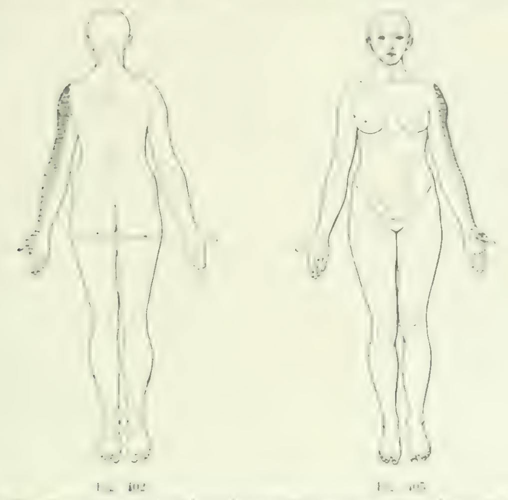


Fig. 402. Fig. 403.

Fig. 402 et 403. — [illegible]

lésions radiculaires — tabes, *certaines* radiculites, — et, j'insiste sur ce fait, il fait défaut dans les cas de lésions massives, complètes des racines postérieures où tous les modes de sensibilité sont également altérés.

Valeur sémiologique. — Toutes les fois que les racines postérieures sont atteintes par une lésion dans leur trajet *intra-méningé* ou au niveau de leur pénétration dans la moelle, la topographie de l'anesthésie correspond à la représentation cutanée de la racine lésée. L'anesthésie radiculaire peut encore traduire une compression des racines en dehors des enveloppes méningées, par *tumeurs*, *luxations*, *fractures*, *mal de Pott*, *cancer* de la colonne vertébrale.

L'anesthésie radiculaire accompagne les *paralysies radiculaires* de

cause *traumatique* atteignant les racines postérieures. On la rencontre également dans les cas de *compression* de ces racines par suite de *lésions intra-méningées*, dans les *pachyméningites*, les *radiculites*, le *mal de Pott*, les *tumeurs* et dans la *méningite spinale kystique*. — Elle traduit dans certains cas de *tumeurs cérébrales*, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien comprimant ou irritant les racines dans leur gaine radiculaire. Dans le *tabes*, elle est constante. Enfin, on verra qu'elle traduit

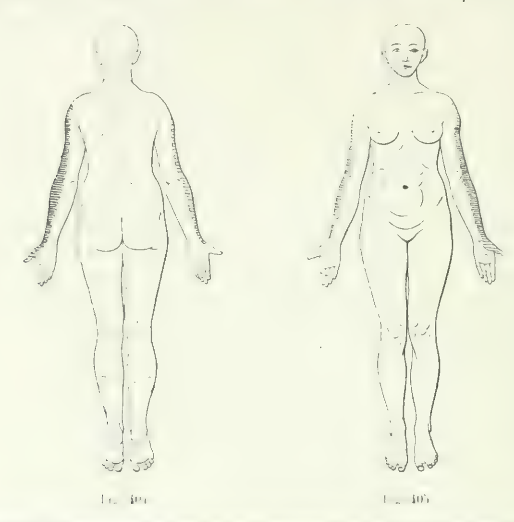


Fig. 404. Fig. 405.

Fig. 404 et 405. — Topographie des troubles de la sensibilité dans un cas de paralysie radiculaire du [illegible] des supplémentaires. (Voy. la radiographie, fig. 2.5.) Dans ce cas, [illegible] trente-trois ans, les premiers symptômes douloureux remontaient à un an. [illegible] étaient moins marqués que les troubles sensitifs et prédominaient les uns [illegible] le membre supérieur droit. La topographie des troubles de la sensibilité est limitée [illegible] des V et VI cervicales. À la suite d'une intervention chirurgicale de la côte cervicale [illegible] avant été [illegible] les troubles moteurs et sensitifs [illegible] (Voy. J. Dejerine et P. Armand-Delille : *Un cas de paralysie radiculaire* [illegible] *surtout sensitive* [illegible] Revue neurologique, 1902, p. 1060.)

également la destruction des racines dans leur trajet intra-médullaire, par un *foyer hémorrhagique* ou une *syringomyélie*. (Voy. fig. 480, 481 et 509 à 525.)

Dans les *fractures* et les *luxations* de la colonne vertébrale où, en général, il existe simultanément une lésion radiculaire et une lésion médullaire, la topographie radiculaire se présente avec une netteté pour ainsi dire schématique et c'est à l'aide de cas semblables que Thorburn, suivi depuis par d'autres observateurs, a pu tracer les premiers tableaux de distribution cutanée des racines postérieures. (Voy. p. 820.)

Paralysies radiculaires. — Dans les paralysies radiculaires du plexus brachial, la topographie radiculaire de l'anesthésie est des plus nettes. Dans les trois types — type radiculaire supérieur ou type Duchenne-Erb, type radiculaire inférieur ou type Klumpke, type radiculaire total — les troubles sensitifs cutanés et à topographie radiculaire sont constants. Parfois ils sont plus ou moins complets, souvent aussi ils se présentent avec une netteté absolue. Dans le *type supérieur*, on observe une anesthésie sur le côté externe du bras et de l'avant-bras, empiétant en avant et en arrière sur les faces antérieure et postérieure correspon-

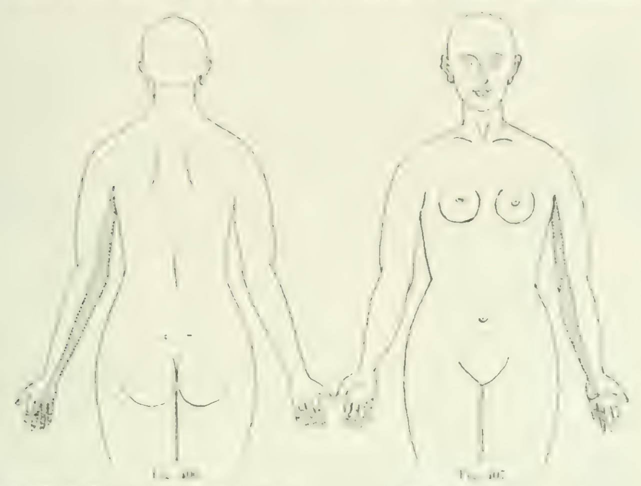


Fig. 406. Fig. 407.

Fig. 406 et 407. — [illegible] distribution des racines postérieures de la 8e cervicale, de la 1re et de la 2e dorsales. Il existait en [illegible]

dantes (Ve et VIe cervicales) (Voy. fig. 402 à 405). Dans le *type Klumpke* ou *radiculaire inférieur* (Voy. fig. 406, 407, 412, 413, 414 et 415), l'anesthésie occupe la face interne de l'avant-bras (8e cervicale et 1re dorsale) et ne remonte sur la face interne du bras que si la lésion s'étend à la 2e dorsale. Enfin, dans le *type radiculaire total* (Voy. fig. 408 à 411), les troubles de la sensibilité cutanée sont disposés comme suit (Mlle Klumpke) : « l'anesthésie absolue occupe toute la main et tout

l'avant-bras et s'étend le plus souvent à un ou deux travers de doigt au-dessus du coude. Au bras, elle occupe la région externe et postérieure jusqu'au niveau du V deltoïdien. La peau de l'épaule, celle de la face interne du bras, conserve sa sensibilité normale, et cette intégrité tient à ce que cette zone reçoit ses nerfs des branches perforantes des 2e et 3e nerfs intercostaux (2e et 3e racines dorsales) ».

Du reste, dans les paralysies radiculaires du plexus brachial, les

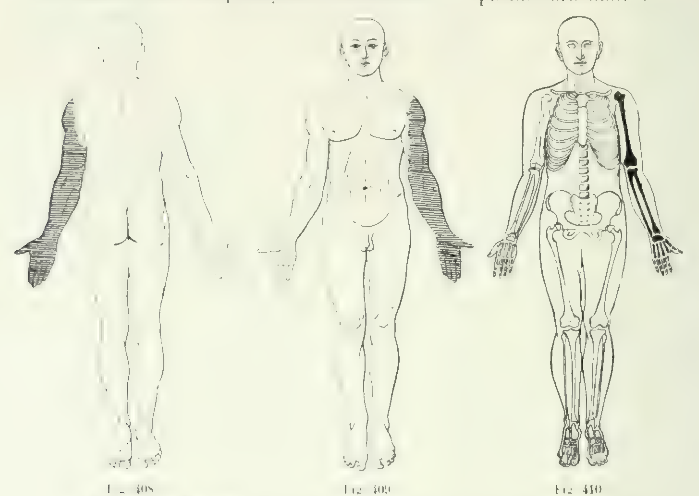


Fig. 408. — Fig. 409. — Fig. 410.

Fig. 408, 409, 410 et 411. — Topographie des troubles de la sensibilité dans un cas de paralysie radiculaire totale du plexus brachial gauche d'origine traumatique datant de vingt jours, chez un jeune homme de vingt ans. Paralysie totale et début d'atrophie musculaire avec abolition des réflexes tendineux, œdème et cyanose dans le membre supérieur gauche, abolition de tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde dans les régions teintées — CV, CVI, CVII, CVIII, DI. — Phénomènes oculo-pupillaires — myosis, énophthalmie — du même côté. Mort au cours d'une intervention chirurgicale trente-six jours après l'accident. Autopsie : Arrachement total des racines inférieures du plexus brachial — CVII, CVIII, DI — élongation du tronc radiculaire commun de CV et de CVI avec coloration grisâtre des racines correspondantes. (Salpêtrière, 1908.) (Voy. Mme Dejerine-Klumpke : *Paralysie radiculaire du plexus brachial avec phénomènes oculo-pupillaires, autopsie trente-six jours après l'accident. Revue neurologique*, 1908, p. 657.)

Fig. 411.

troubles de la sensibilité sont plus ou moins durables, selon que les racines sont simplement distendues, comprimées, écrasées ou arrachées. Dans ce dernier cas, ils persistent indéfiniment, ainsi du reste que l'atrophie et la paralysie, et c'est ce que l'on observe d'ordinaire dans les paralysies radiculaires dues à de violents traumatismes, à une compression ou à une radiculite intenses.

Dans les paralysies radiculaires du plexus brachial, les troubles de la sensibilité sont rigoureusement limités au domaine des racines lésées.

Toutefois dans certains cas de paralysie radiculaire d'origine traumatique où les racines ont été fortement tiraillées sinon arrachées et où la moelle est lésée, le traumatisme intra-médullaire peut s'accuser par des troubles de la sensibilité beaucoup plus étendus que les zones d'anesthésie dues à la lésion radiculaire. Ces troubles surajoutés de la sensibilité siègent au-dessus et au-dessous du domaine des racines traumatisées ; ils occupent la moitié *homolatérale* du corps sur une hauteur plus ou moins grande

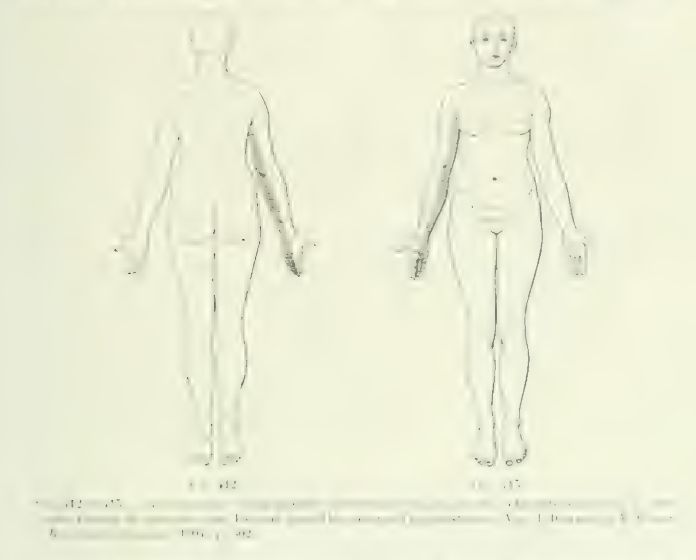


FIG. 476. FIG. 477.

Fig. 476 et 477. — [illegible]

et sont à topographie également radiculaire. Ils sont la conséquence de l'hématomyélie due au traumatisme des racines et se présentent avec les caractères de la dissociation syringomyélique tantôt parfaite, tantôt avec une très légère atteinte de la sensibilité tactile. (Voy. fig. 476 et 477.)

Dans les cas de paralysie radiculaire par lésion du rachis ou par *compression extra* ou *intra-dure-mérienne* (mal de Pott, côtes cervicales supplémentaires, tumeurs, exsudats, radiculites), les troubles de la sensibilité peuvent présenter une topographie variable selon le nombre de racines postérieures atteintes et parfois dépasser le domaine du plexus brachial. (Voy. fig. 414 et 415.) Il n'existe pas toujours de parallélisme entre la distribution de la paralysie et celle de l'anesthésie, les racines antérieures pouvant être moins comprimées que les racines postérieures et vice-versa. Il existe même des paralysies radiculaires purement motrices ou purement sensitives, aussi bien pour le plexus brachial que pour les plexus lombaire ou sacré.

Dans les paralysies radiculaires du plexus lombaire et du plexus sacré, on peut distinguer trois types au point de vue de la distribution cutanée de l'anesthésie, types qui correspondent à des étages différents de racines (Voy. fig. 268, 580, 585, 585 à 587, 589 à 599) et que l'on peut observer à la suite de *compressions* par traumatismes, tumeurs, exsudats, radiculites.

Si la compression siège au-dessous de la 2e vertèbre lombaire, c'est-à-dire au-dessous du cône terminal et intéresse toute la queue de cheval,

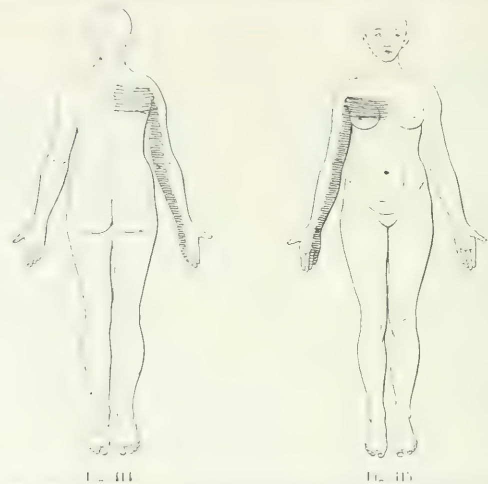


Fig. 614. Fig. 615.

Fig. 614 et 615. — Topographie des troubles de la sensibilité dans un cas de paralysie radiculaire inférieure motrice et sensitive du plexus brachial droit, datant de cinq mois, et due à une radiculite de nature indéterminée chez une femme de soixante-dix ans. Douleurs spontanées très vives, augmentées par le froid et l'éternuement. Atrophie des muscles de la main et du groupe interne de l'avant-bras avec réaction de dégénérescence. État lisse et refroidissement de la peau de la main. Réflexe [illegible] et le réflexe olécranien affaibli. Énophtalmie droite avec myosis. Abolition des sensibilités superficielles et profondes dans toutes les régions teintées : domaine de CVIII, DI, DII, DIII, DIV, avec [illegible] à type pseudo-radiculaire et n'existant que dans les deux derniers doigts de la main (Souques, 1911). Ici les troubles sensitifs dépassent le domaine des racines du plexus brachial.

elle peut déterminer une anesthésie complète et totale de tout le tégument cutané des membres inférieurs, limitée en haut et en avant par le pli inguinal et en arrière par une ligne horizontale correspondant à la limite supérieure du sacrum. Le périnée, l'anus, les organes génito-urinaires participent à l'anesthésie. Pour qu'une semblable topographie soit réalisée, non plus par une lésion radiculaire mais bien par une lésion médullaire en foyer, il faudrait une lésion siégeant au niveau de la 11e vertèbre dorsale, c'est-à-dire beaucoup plus haut. Ce fait est la conséquence de l'obliquité, très grande en bas, des racines lombaires et sacrées. (Voy. fig. 268.) Le diagnostic de lésion radiculaire dans un cas

semblable ne peut guère se faire que par la présence des douleurs indiquant la compression des racines, douleurs intenses, à caractère fulgurant, térébrant ou constrictif et que l'on n'observe pas à la suite de lésions médullaires en foyer.

Si la lésion siège au niveau de la 5e vertèbre lombaire ou de la 1re vertèbre sacrée, on constate encore l'anesthésie du périnée et des organes génitaux et, en plus, des troubles de la sensibilité cutanée occupant les régions suivantes (Voy. fig. 416 et 417) : sur la face postérieure des fesses,

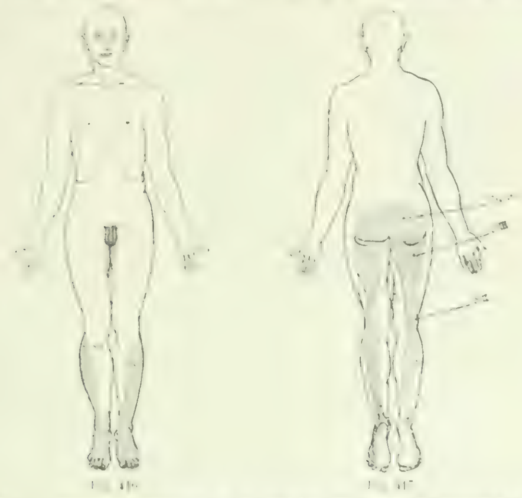


Fig. 416. Fig. 417.

Fig. 416 et 417. — [illegible] 1892.

il existe une anesthésie en forme de selle ou de fer à cheval (3e et 4e sacrées) dont la convexité atteint le bord supérieur du sacrum et dont les deux branches recouvrent la partie moyenne des fesses et descendent sous forme d'une bande (2e sacrée) plus ou moins large le long de la face postérieure des cuisses et se prolongeant en bas plus ou moins sur les jambes. (Voy. fig. 416 et 417.) S'il existe en outre une bande anesthésique occupant la région antéro-externe des jambes, le dos du pied, et empiétant plus ou moins sur sa face plantaire, on peut affirmer que la 5e paire lombaire, la 1re et la 2e paires sacrées participent à la lésion. (Voy. fig. 416.) Une lésion médullaire en foyer produisant une semblable anesthésie devra encore ici siéger beaucoup plus haut : c'est ainsi que dans le cas de Erb-Schultze, une esquille osseuse ayant sectionné la moelle d'avant en arrière entre la 12e vertèbre dor-

sale et la 1re vertèbre lombaire, avait déterminé une anesthésie à topographie analogue, et, dans ce cas, on avait, pendant la vie,

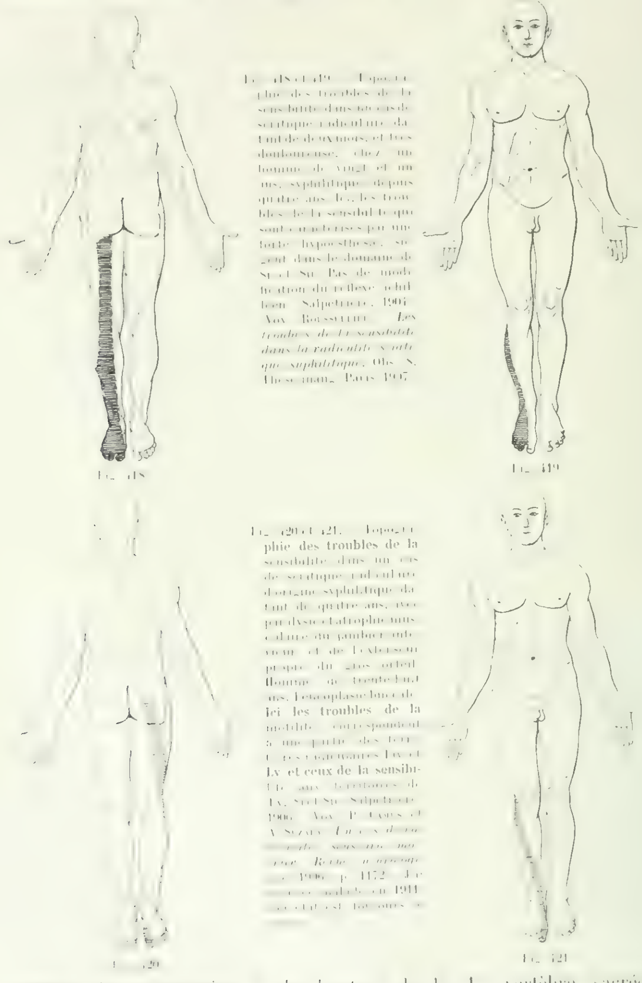


Fig. 418 et 419. — Topographie des troubles de la sensibilité dans un cas de sciatique radiculaire datant de deux mois, et très douloureuse, chez un homme de vingt et un ans, syphilitique depuis quatre ans. Ici, les troubles de la sensibilité qui sont caractérisés par une forte hypoesthésie, siègent dans le domaine de S1 et S2. Pas de modification du réflexe achilléen. (Salpêtrière, 1904.) (Voy. Roussel[illegible], *Les troubles de la sensibilité dans la radiculite sciatique syphilitique*, Obs. [illegible]. Thèse inaug. Paris 1905.)

Fig. 418.

Fig. 419.

Fig. 420 et 421. — Topographie des troubles de la sensibilité dans un cas de sciatique radiculaire d'origine syphilitique datant de quatre ans, avec paralysie et atrophie musculaire du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil. (Homme de trente-huit ans, leucoplasie buccale.) Ici les troubles de la motilité correspondent à une partie des territoires radiculaires Liv et Lv et ceux de la sensibilité aux territoires de Lv, S1 et S2. (Salpêtrière, 1906.) (Voy. [illegible] et [illegible] Sézary, *[illegible]*, Revue neurologique, 1906, p. 1172.) [illegible] en 1911 [illegible] toujours [illegible]

Fig. 420.

Fig. 421.

localisé la compression à la hauteur de la 1re vertèbre sacrée.

Enfin un troisième type d'anesthésie radiculaire par compression peut

être encore observé à la suite d'une lésion des racines les plus inférieures de la queue de cheval. Ici l'anesthésie est très circonscrite et

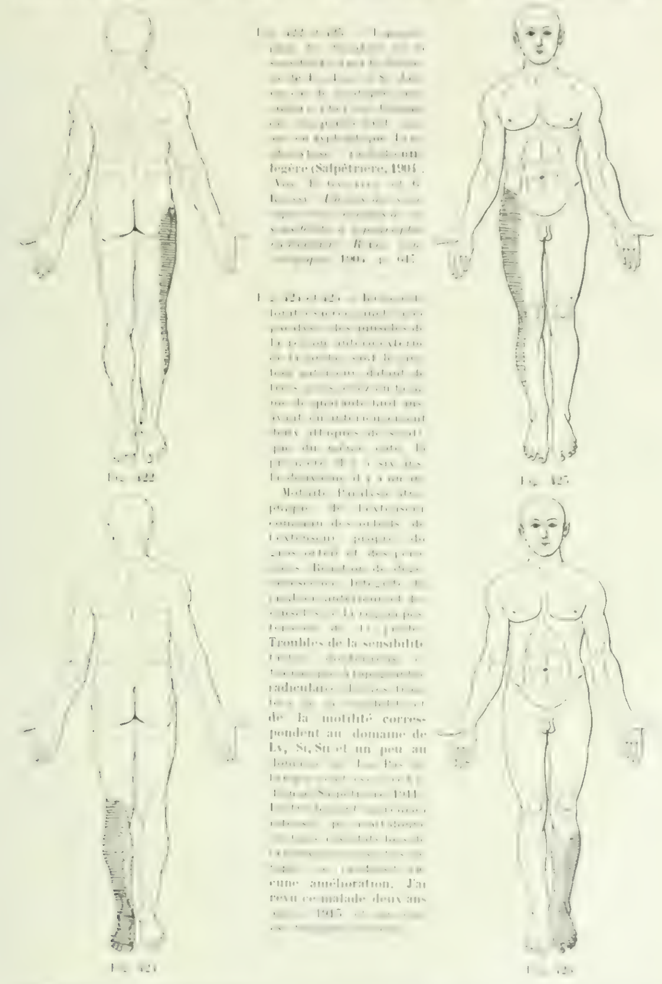


Fig. 422 et 423. — [illegible] légère (Salpêtrière, 1904). [illegible] 1904, p. 647.

Fig. 424 et 425. — [illegible] Malade [illegible] Troubles de la sensibilité [illegible] radiculaire [illegible] de la motilité correspondent au domaine de L5, S1, S2 et un peu au [illegible] Salpêtrière, 1911 [illegible] aucune amélioration. J'ai revu ce malade deux ans [illegible] 1915 [illegible]

Fig. 422. Fig. 423. Fig. 424. Fig. 425.

n'intéresse que la peau de la marge de l'anus, l'anus, la région coccygienne et une petite partie de l'extrémité inférieure du sacrum.

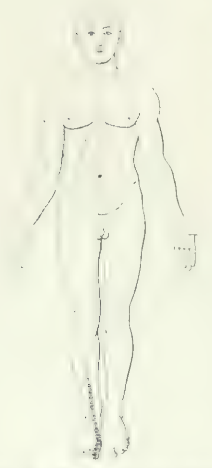


Fig. 426. — Topographie des troubles de la sensibilité dans un cas de sciatique radiculaire droite, avec paralysie dissociée des muscles de la région antéro-externe de la jambe, datant de quatre mois chez un homme de trente-deux ans, ayant eu un an auparavant une crise de sciatique d'une durée de six semaines.

Motilité : Paralysie atrophique de l'extenseur commun des orteils, de l'extenseur propre du gros orteil, des péroniers, avec réaction de dégénérescence. Intégrité du jambier antérieur et des muscles de la région postérieure de la jambe. Réflexes tendineux normaux, sauf l'achilléen du côté droit qui est un peu plus faible que le gauche. Sensibilité : Anesthésie au tact et à la [illegible] dans le domaine de L_5 [illegible] anesthésie remonte à un an, à la [illegible] quatre mois. Lymphocytose rachidienne abondante avec une grande [illegible] 1912 [illegible] bilité (L_5) sont moins étendus que [illegible] 1912 [illegible] 288.

Dans ce cas, la lésion occupe la partie la plus inférieure du canal rachidien — canal sacré — et atteint les 4e et 5e racines sacrées. (Voy. fig. 597 et 599.) Une lésion médullaire avec anesthésie équivalente occupera la partie la plus inférieure de la moelle épinière. Une symptomatologie analogue, en effet, a été observée dans des cas d'hématomyélie du cône terminal, mais, dans ces cas, la peau des organes génitaux participait à l'anesthésie, ce qui prouve qu'ici, la lésion médullaire remontait plus haut et arrivait au moins jusqu'à la hauteur de la 5e paire sacrée. Dans ces faits d'hématomyélie du cône terminal, il existe en outre de la dissociation syringomyélique de la sensibilité, et il n'y a pas les douleurs que l'on observe dans les cas de compression. (Voy. fig. 416 et 417.)

Le diagnostic différentiel entre les compressions de la queue de cheval et les lésions médullaires en foyer, à symptomatologie équivalente en tant que topographie de l'anesthésie et de la paralysie, est basé d'abord sur la présence de douleurs vives, à caractère fulgurant, térébrant ou constrictif, indiquant la compression des racines — traumatisme, tumeur, radiculite. Ce diagnostic, par contre, est beaucoup plus délicat à établir dans les cas de compression du renflement lombo-sacré relevant d'un traumatisme ou d'une tumeur. Ici les douleurs existent également puisque les racines sont comprimées et c'est l'évolution de l'affection qui éclairera le diagnostic. On sait en effet, et la chose est surtout vérifiée dans les cas de traumatisme de la colonne vertébrale, que, si la moelle épinière est intéressée plus ou moins profondément, les troubles moteurs et sensitifs persistent indéfiniment, tandis que si la queue de cheval seule est lésée, après une période paralytique plus ou moins longue (Voy. fig. 80, 416 et 417), les

(1) La notation de S_1 indiquée correspond à L_5 dans la nouvelle notation des champs radiculaires des dessins de [illegible].

troubles de la sensibilité et de la motilité peuvent s'améliorer d'une manière notable.

Jusqu'ici je n'ai envisagé que l'hypothèse d'une compression complète et totale portant, à différentes hauteurs, sur les racines lombaires ou sacrées. Mais ces compressions sont assez souvent unilatérales : elles peuvent n'intéresser qu'un certain nombre de racines ou ne les atteindre que partiellement — qu'il s'agisse de fractures, de mal de Pott, de tumeur, de pachyméningite ou de radiculite — et s'accompagner ou non de troubles de la motilité qui, eux aussi, présentent une topographie radiculaire. Les troubles de la sensibilité pourront par conséquent être limités au territoire cutané de quelques racines ou de parties de racines et partant être très variables dans leur distribution. (Voy. *Paralysies radiculaires des plexus lombaire et sacré*, p. 624.)

Dans la sciatique radiculaire, due très souvent à une radiculite syphilitique, les troubles de la sensibilité siégeront dans le domaine de Lv, SI, SII ; dans la sciatique radiculaire partielle, dissociée, forme assez fréquente, ces troubles pourront n'occuper que le domaine de SI et SII ou même seulement de SII. Parfois c'est le domaine du fémoro-cutané (Voy. fig. 422 et 425), du crural ou de l'obturateur qui est intéressé, il s'agit alors de radiculites lombo-sacrées. Les troubles de la motilité — paralysie et atrophie musculaire — sont à peu près constants, surtout dans les formes de sciatique radiculaire dissociées (Voy. fig. 418 à 426), mais on observe assez rarement un parallélisme absolu entre les racines sensitives et les racines motrices atteintes. (Voy. *Sciatique radiculaire*, p. 626 et fig. 418 à 426).

En repérant soigneusement les régions de la peau atteintes d'anesthésie et en se reportant aux figures 585, 587, 591, 595 à 599 indiquant la distribution cutanée des racines postérieures, il sera toujours facile d'établir quelles sont les racines atteintes.

Tabes. — Dans le *tabes* (Hitzig, 1894, Laehr, 1895, Patrick, Marinesco, etc.), les troubles de la sensibilité cutanée ont une topographie radiculaire et peuvent dans certains cas être les premiers symptômes de cette affection, aussi leur existence constitue-t-elle un élément important de diagnostic dans les cas douteux. Pour ma part je les ai vus précéder tout autre symptôme du tabes (Voy. fig. 541 à 544), exister par conséquent avant l'apparition des douleurs fulgurantes et du signe d'Argyll-Robertson, avant la disparition des réflexes patellaires ou achilléens. C'est là toutefois un fait fort peu commun, et en général on les observe en même temps que les symptômes précédents. Ils peuvent parfois aussi faire défaut à la période préataxique du tabes, mais c'est là une éventualité extrêmement rare. Il en est de même chez les sujets qui, frappés d'atrophie papillaire au début de leur affection, — tabes arrêté par la cécité, — sont restés indéfiniment à la période préataxique : ici encore l'intégrité de la sensibilité est l'exception.

Le plus souvent ces troubles de la sensibilité cutanée, tact, douleur,

température, se montrent d'abord dans une région déterminée de la peau

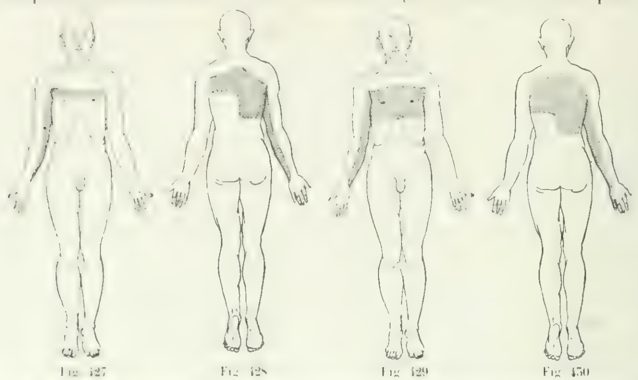


Fig. 427, 428, 429, 430. — Tabes. — Topographie radiculaire des troubles de la sensibilité chez un homme de trente ans, ancien syphilitique, atteint de tabes à la période préataxique. Les figures 427 et 428 représentent la topographie de l'anesthésie tactile, les figures 429 et 430 représentent la topographie de l'anesthésie douloureuse et thermique qui est beaucoup plus étendue. Douleurs fulgurantes, myosis avec signe d'Argyll-Robertson, signe de Romberg, abolition des réflexes patellaires et achilléens. (Salpêtrière, 1900.)

et sont distribués dans le domaine des 2e, 3e, 4e, 5e et 6e dorsales. Ils se présentent sous forme d'une plaque parfois très limitée (Voy. fig. 356), d'une ceinture, siégeant sur la partie supérieure du thorax en avant et en arrière (Voy. fig. 341, 342, 343, 344). J'ai retrouvé cette localisation dans la plupart des cas de tabes à la période préataxique que j'ai examinés (Voy. fig. 345 et 346). L'anesthésie est d'une intensité variable, depuis l'hypoesthésie légère jusqu'à l'anesthésie intense, avec retard plus ou moins marqué dans la transmission, mais, règle générale, cette anesthésie intense n'apparaît que lorsque le tabes est déjà arrivé à une période avancée de son évolution. Dans le tabes enfin, les troubles de la sensibilité se présentent habituellement avec un mode de groupement spécial, réalisant le type de la dissociation dit « tabétique » (Voy. p. 779).

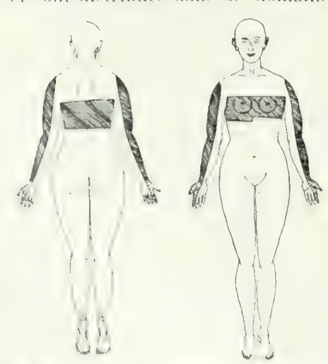


Fig. 431. — Tabes. — Topographie radiculaire des troubles de la sensibilité — tactile, douloureuse et thermique — chez une femme de trente-deux ans, présentant un certain degré d'incoordination dans les membres inférieurs. Début de l'affection par des douleurs fulgurantes à l'âge de vingt-cinq ans. Abolition des réflexes olécraniens, patellaires et achilléens. Signe d'Argyll-Robertson. Ici les troubles sensitifs des membres supérieurs sont limités au domaine des 8e et 1re racines cervi[illegible] sur le thorax [illegible] et 6e ra[illegible]. (Salpêtrière, 1900.)

Dans la période préataxique, les troubles sensitifs sont rarement limités à la région du thorax : d'ordinaire ils sont accompagnés d'anesthésie de la face interne du bras (8e cervicale, 1re et 2e dorsales). Cette anesthésie se présente sous la forme d'une bande occupant la face interne du bras et de l'avant-bras (Voy. fig. 545 et 546, 550 et 551, 427 à 430). Cette *bande cubitale* est d'une telle **fréquence** qu'on peut lui **attribuer une valeur très grande, pour le diagnostic** du tabes. Beaucoup plus rarement **l'anesthésie occupe la** face externe des membres supérieurs (5e, 6e et 7e cervicales) (Voy. fig. 551). A cette période du tabes, les membres inférieurs peuvent être indemnes, parfois cependant la peau de la face externe ou postérieure des jambes (5e lombaire, 1re et 2e sacrées) présente déjà une bande anesthésique (fig. 545 et 546). Quelquefois aussi, la peau de la face plantaire des pieds (1re sacrée) est déjà anesthésique. Enfin, dans certains cas de tabes au début, à localisation exceptionnelle, — tabes du cône terminal, — les troubles de la sensibilité peuvent être limités uniquement au domaine

Fig. 552.

Fig. 552 bis.

Fig. 552 et 552 bis. — [illegible] dix-huit mois, incontinence d'urine et des matières et perte complète de la [illegible] par la suite mais il persista de l'incontinence d'urine et des matières. Réflexes [illegible] lition de ces réflexes. Réflexes olécraniens abolis. Réflexe cutané plantaire normal. Léger ptosis, plus accusé à droite qu'à gauche. Myosis intense avec signe d'Argyll-Robertson. Station debout sur une seule jambe impossible. La marche [illegible] Musculature des membres inférieurs normale comme volume et comme force. Ici les troubles de la sensibilité sont très nettement limités au domaine des 3e, [illegible] rieurs ils sont limités à une partie du domaine de la 2e racine dorsale. (Salpêtrière, [illegible]) confirmé par l'autopsie et l'examen histologique 1905).

des dernières sacrées (de la 3ᵉ à la 6ᵉ) — région fessière, anus, périnée et organes génitaux (Voy. fig. 452 et 452 *bis*). Or, l'anesthésie dans le domaine de ces racines est assez rare dans le tabes et ne se rencontre d'ordinaire que lorsque l'affection est déjà très avancée dans son évolution.

Lorsque le tabétique est devenu ataxique, les troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs sont en général très nets. Les pieds présentent d'ordinaire de l'anesthésie plantaire et dorsale, et cette dernière s'étend plus ou moins haut sur la face externe des jambes et sur la partie postérieure des cuisses

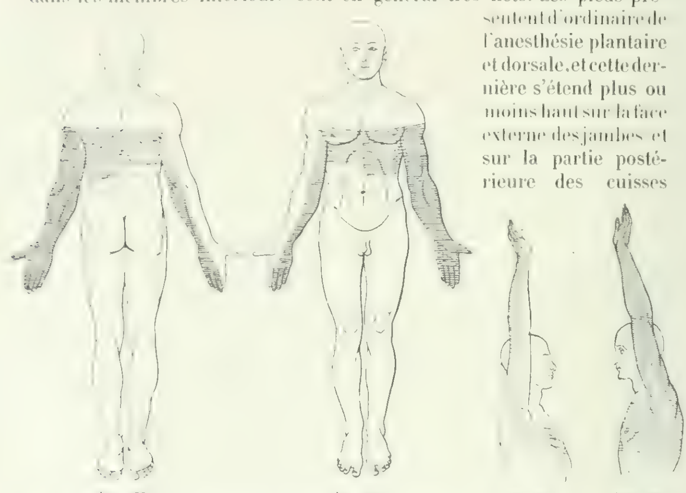


Fig. 553, 554, 555, 556. — Topographie des troubles de la sensibilité dans un cas de tabes cervical [illegible] dans le membre supérieur gauche avec ataxie [illegible], chez un homme [illegible] intégrité des membres inférieurs. Abolition des réflexes tendineux [illegible] les quatre [illegible] Anesthésie complète (tact, douleur, température) de la main, de [illegible] bras, sauf sur la partie supérieure de sa face interne; anesthésie vibratoire doigts, radius, cubitus, extrémité inférieure de l'humérus. Perte du sens des attitudes des doigts et du poignet. Abolition de la sensibilité à la pression. Astéréognosie complète. Thorax : hypoesthésie de DII à DVI. Conservation relative du territoire axillaire (DII à DIII). Ataxie excessivement marquée du membre supérieur gauche. A droite, bande radiculaire d'anesthésie moins complète et moins étendue. Sensibilités profondes intactes. Pas d'ataxie de ce membre. Thorax : hypoesthésie de DII à DIV (Sal-[illegible] [illegible] *Tabes cervical avec ataxie* [illegible] *Revue neurologique*, 1906, p. 1174.

(Voy. fig. 553, 554). Dans certains cas, l'anesthésie occupe en entier les membres inférieurs et le tronc, jusqu'au niveau de la région thoracique supérieure (Voy. fig. 550 et 551) et peut même remonter beaucoup plus haut. Dans les membres inférieurs, bien qu'en général les zones anesthésiques soient pendant un temps plus ou moins long séparées par des zones saines, il n'est pas très commun d'observer une topographie radiculaire aussi pure, que sur le tronc et sur les membres supérieurs. Dans ces derniers, non seulement la délimitation de l'anesthésie d'avec les parties saines est très nette, souvent aussi nette que dans un cas de paralysie radiculaire d'origine traumatique ou relevant d'une compression.

mais encore, lorsque toutes les racines des membres supérieurs sont prises, on constate assez souvent qu'elles le sont inégalement, car les zones d'anesthésie varient d'intensité suivant le territoire cutané de telle ou telle racine (fig. 539, 540, 553 et 554). Enfin, lorsque le tabes envahit la région cervicale supérieure de la moelle épinière, la topographie de l'anesthésie sur le cou, la nuque et le crâne, est encore très nettement radiculaire, tandis que, lorsque — et le cas est fréquent — le domaine du nerf trijumeau est lésé, la topographie de

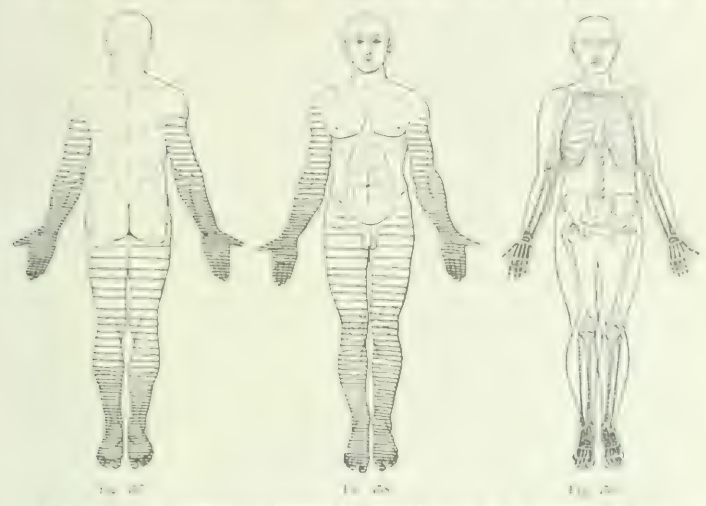


Fig. [illegible] Fig. [illegible] Fig. [illegible]

[illegible]

Sensibilité superficielle. La sensibilité tactile est très diminuée et d'autant plus que l'on examine [illegible]

[illegible] bras. Le sens des attitudes est aboli au niveau des pieds et des mains. La sensibilité osseuse, très [illegible] supérieurs, elle est très altérée aux mains et revient peu à peu au niveau des bras (fig. 539). La sensibilité viscérale est également altérée — testicule, épigastre, globe de l'œil (Salpêtrière, 1912).

Somme toute, ici, les troubles de la sensibilité sont les mêmes que dans le tabes.

l'anesthésie se superpose au trajet périphérique des branches de ce nerf.

Les zones d'anesthésie tactile des tabétiques sont parfois plus étendues — et la chose est facile à constater sur le thorax — que les zones correspondantes d'anesthésie douloureuse et thermique ; d'autres fois, c'est le contraire que l'on observe (fig. 541 à 544 et 427 à 430). Enfin les zones anesthésiques sont quelquefois entourées de zones hyperesthésiques

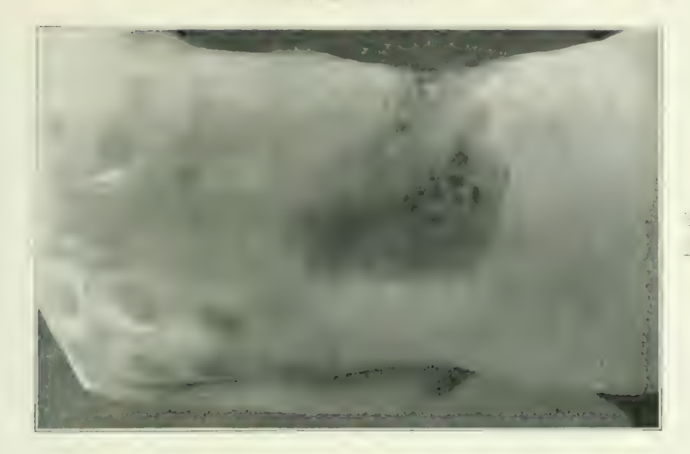
pour le tact, la douleur, la température. Parfois même, un léger frottement produit de l'hyperesthésie douloureuse sur une zone anesthésique. (Voy. *Hyperesthésie*, p. 782 et fig. 561 et 562.) Dans certains cas enfin, fort rares, on peut constater dans le tabes la dissociation syringomyélique de la sensibilité — analgésie et thermo-anesthésie — coïncidant avec une intégrité plus ou moins parfaite de la sensibilité tactile. Du reste la coexistence du tabes et de la syringomyélie a été observée (Schlesinger).

Dans le *tabes cervical*, variété du reste très rare, les membres supérieurs peuvent présenter des troubles très intenses de la sensibilité, tandis qu'ils sont encore à peine accusés ou même nuls dans les membres inférieurs. (Voy. fig. 455 à 456.)

D'une manière générale, chez les tabétiques les troubles de la sensibilité cutanée ne marchent pas toujours de pair avec les troubles de la sensibilité profonde — sens musculaire, sens des attitudes, sensibilité osseuse, sens de perception stéréognostique. — (Voy. *Sensibilités profondes*, p. 764 et fig. 553, 554, 555.) Il n'est pas très rare en effet d'observer une perte de la notion de position des jambes, sans que la peau de ces régions soit fortement anesthésiée. Le cas inverse dans lequel, avec une sensibilité cutanée très altérée, le sens des attitudes est peu touché, ce cas inverse par contre n'est pas rare non plus. On peut enfin — mais le fait est très exceptionnel — rencontrer des tabétiques chez lesquels — à part un degré plus ou moins marqué d'écartement des cercles de Weber — la sensibilité cutanée est intacte, bien que tous les modes de sensibilité profonde, — sens des attitudes, sensibilité osseuse, ainsi que le sens de perception stéréognostique — aient chez eux complètement disparu. (Voy. fig. 349.) Or, ces sujets présentent toujours une incoordination excessive ; c'est là un fait qui montre le rôle primordial, sinon exclusif, que joue le sens des attitudes dans la coordination des mouvements, ainsi que l'importance de ce mode de sensibilité dans la perception stéréognostique.

Telle est la topographie des troubles de la sensibilité cutanée dans le tabes, topographie à distribution radiculaire et dont la constatation a une grande valeur dans les cas de tabes au début. Cette topographie radiculaire fait défaut dans les *pseudo-tabes* et dans le *tabes périphérique* (névrite sensitive). Elle fait défaut également dans la *névrite interstitielle hypertrophique*, où les troubles de la sensibilité présentent la même topographie que dans la névrite périphérique — topographie périphérique — et décroissent comme dans cette dernière, progressivement de l'extrémité des membres vers leur racine.

Dans la *maladie de Friedreich*, les troubles de la sensibilité sont très fréquents. Le fait avait été déjà indiqué en 1888 par Soca. Lorsque l'affection est arrivée à un certain degré de son évolution, je considère leur existence comme constante (Voy. fig. 457 à 459). Ces troubles ont été étudiés au cours de ces dernières années par Strümpell (1906), Egger (1907), et sur des malades de mon service par Noïca (1908), Jumentié et Chenet (1909). Ils portent sur les sensibilités superficielles





[illegible] des cicatrices, il existe une anesthésie totale pour le tact, la douleur et la température, et une dimi- [illegible] femme, dans l'intervalle des cicatrices, la peau présente de l'hypoesthésie surtout tactile, avec tendance à se transformer en douleur. Pour rendre plus nette la topographie des altérations de la sensibilité, avant de photographier la malade, on a recouvert de teinture d'iode les cicatrices du zona et coloré à l'acide picrique toute la région anesthésique (Salpêtrière, 1912).

et profondes, et diminuent d'intensité de la périphérie au centre. Le tact est altéré, les cercles de Weber élargis; par contre, les sensibilités thermique et douloureuse sont beaucoup moins touchées et il existe du retard dans leur transmission, parfois avec hyperesthésie. Le sens des attitudes, le sens de la pression, la sensibilité osseuse sont également altérés. Le sens de perception stéréognostique est parfois aboli. Dans certains cas enfin, les troubles des sensibilités profondes peuvent être plus accusés que ceux des sensibilités superficielles. Somme toute, dans la maladie de Friedreich les troubles de la sensibilité objective sont les mêmes que dans le tabes — dissociation de la sensibilité à type tabétique. Toutefois, la topographie radiculaire de l'anesthésie n'est peut-être pas toujours aussi apparente que dans cette dernière affection, bien que dans certains cas cependant (Jumentié et Chenet) elle soit très nette.



FIG. 412. — Topographie des troubles de la sensibilité superficielle dans un cas de zona otique par lésion du ganglion géniculé, au cours d'une paralysie faciale périphérique datant de sept semaines, chez une femme de quarante ans. L'éruption de l'oreille (fig. 418), précédée et accompagnée de vives douleurs, survint le lendemain du jour où apparut la paralysie faciale. Les traits horizontaux indiquent une anesthésie presque complète; les traits verticaux, une hypoesthésie très marquée et les traits obliques, une hypoesthésie légère. Il existe en outre chez cette malade une légère hypoacousie et des troubles de la sensibilité gustative dans la moitié correspondante de la langue (Salpêtrière, 1912). Voy. J. DEJERINE, J. TINEL et E. HEUYER, *Zona de l'oreille et paralysie faciale* (*Revue neurologique*, 1912, t. I, p. 466).

Radiculites. — Les troubles sensitifs à distribution radiculaire sont également le signe essentiel des *radiculites* dont j'ai déjà indiqué les allures cliniques, l'origine méningée et la nature très souvent syphilitique. (Voy. p. 257.)

On pourra se rendre compte, en étudiant les figures 412 à 415 et 418 à 426, de la variété des modes de répartition de ces troubles sensitifs et de leur topographie strictement radiculaire.

Parmi les différents types de radiculites, le type lombo-sacré est un des plus fréquents, atteignant le plus souvent SI et SII, plus rarement localisé à LIII et LIV. La forme cervicale est assez rare, mais la forme brachiale est assez commune, portant sur CV, CVI; plus souvent sur CVII, CVIII et DI. On peut également rencontrer des formes dorsales; il existe enfin des formes plus ou moins généralisées.

Je rappelle encore qu'aux troubles sensitifs s'associent des modifications des réflexes et, le plus souvent, des troubles moteurs et trophiques. (Voy. *Paralysies radiculaires*, p. 608.)

Quant aux troubles de la sensibilité, ils sont extrêmement variables. Ordinairement l'anesthésie ou l'hypoesthésie est globale et porte sur

tous les modes de la sensibilité ; d'autres fois elle est dissociée avec persistance des sensibilités profondes ; dans de rares cas à évolution très lente, j'ai observé au contraire une dissociation à type tabétique. Par contre jamais je n'ai observé de dissociation syringomyélique ; celle-ci est essentiellement un symptôme médullaire, protubérantiel ou bulbaire.

Dans le *zona*, qui n'est pas autre chose qu'une inflammation du ganglion spinal (H. Head et Campbell), les douleurs comme l'éruption ont toujours une topographie radiculaire (radiculalgies). Dans certains cas de zona, on peut observer des troubles marqués de la sensibilité objective

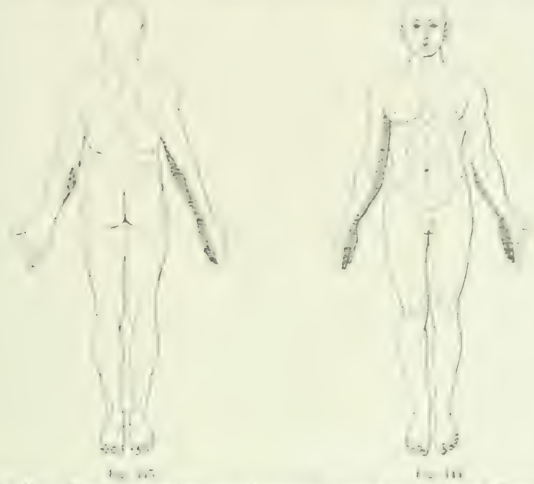


Fig. 143. Fig. 144.

Fig. 143 et 144. — [illegible] autre symptôme d'affection nerveuse organique. Les troubles de la sensibilité plus étendus à droite [illegible] tent que sur les sensibilités superficielles (Salpêtrière, 1908).

portant sur les sensibilités superficielles et même parfois sur les sensibilités profondes. Qu'il s'agisse de zona du tronc ou des membres, la topographie de ces troubles est toujours radiculaire. Cette affection siégeant souvent sur plusieurs ganglions, les troubles sensitifs peuvent être plus ou moins étendus selon les cas (Voy. fig. 140 et 141). Dans le *zona otique* (R. Hunt), il existe toujours des troubles de la sensibilité objective (fig. 142). (Voy. *Zona*, p. 1097.)

Dans un cas de *maladie de Dupuytren*, j'ai constaté l'existence de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire (Voy. fig. 143 et 144).

Dans l'*acroparesthésie* les troubles de la sensibilité de la main et des doigts présentent une topographie analogue (Pick, Dejerine et Egger). (Voy. *Acroparesthésie*, p. 726.)

Topographie radiculaire des lésions de la moelle. — Les racines peuvent enfin être altérées dans leur trajet intra-médullaire, soit avant leur pénétration dans la substance grise, soit au niveau de leur terminaison dans la corne postérieure ou dans la zone intermédiaire. Il existe dans la moelle épinière une topographie radiculaire pour la sensibilité comme du reste pour la motilité.

C'est dans les cas de section, de compression ou de foyers hématomyéliques que le phénomène est le plus net. (Voy. fig. 452 à 455 et 460 à 462.)

Les troubles radiculaires par lésion intra-médullaire peuvent porter sur tous les modes de la sensibilité, si la lésion atteint les racines jusqu'à leur point de pénétration. Si la lésion porte seulement sur la partie postérieure de la substance grise — corne postérieure — la racine est déjà en partie dissociée, et l'on observe une anesthésie de mode syringomyélique à topographie radiculaire. (Voy. fig. 480 et 481.)

Dans le cas de lésion médullaire unilatérale, les troubles de la sensibilité siègent du même côté que la lésion dans le domaine de la racine atteinte. Au-dessous de la lésion, par contre, ces troubles siègent du côté opposé (Syndrome de Brown-Séquard).

SYNDROMES MÉDULLAIRES

Topographie médullaire. — Dans les lésions médullaires transverses — primitives ou consécutives à une compression, — pour peu qu'elles soient suffisamment intenses, on constate, au niveau même de la limite supérieure de la lésion, des troubles sensitifs à topographie radiculaire portant sur tous les modes de la sensibilité et, au-dessous de cette limite supérieure, les différents modes de sensibilité sont altérés, tantôt d'une manière égale, tantôt avec prédominance marquée sur tel ou tel mode d'entre eux, les sensibilités douloureuses et thermique en particulier. Assez souvent enfin on voit l'intensité des troubles sensitifs diminuer des extrémités des membres inférieurs vers leur racine, mais ce fait ne se constate que dans les cas de lésion transverse n'interrompant pas complètement la continuité de la moelle.

Ces troubles peuvent être unilatéraux ou bilatéraux, revêtir le type hémiplégique ou paraplégique.

Hémianesthésie spinale. — Comparativement à l'hémianesthésie d'origine cérébrale, l'hémianesthésie d'origine spinale, complète et totale est rarement observée. Même dans les cas de lésion de la partie tout à fait supérieure de la moelle cervicale, et dans lesquels l'anesthésie, envahissant tout le côté du corps opposé à la lésion, atteint la région cervico-crânienne innervée par les deuxième et troisième racines cervicales, même dans ces cas, dis-je, les symptômes diffèrent de ceux de l'hémianesthésie cérébrale, car on constate des troubles de la sensibilité de la face, conséquences de la lésion de la racine descendante du trijumeau, siégeant du même côté que la lésion médullaire, c'est-à-dire du côté

opposé à l'hémianesthésie des membres et du tronc. On est donc en présence d'une hémianesthésie alterne.

L'hémianesthésie spinale est la conséquence d'une lésion unilatérale, — plaie par instrument piquant ou tranchant, compression, tumeur, foyer de myélite ou d'hématomyélie unilatérale (Voy. fig. 445 à 447, 452 et 453, 454 à 459) — atteignant la moelle sur un point quelconque de sa hauteur. Les phénomènes qui sont la conséquence de cette lésion uni-

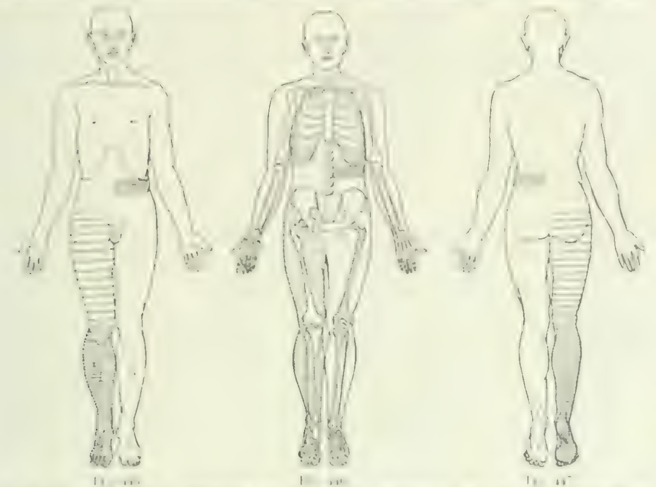


Fig. 445. Fig. 446. Fig. 447.

Fig. 445, 446 et 447. — [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] les troubles de la sensibilité superficielle — tact, douleur, température — du côté non paralysé. Ces troubles vont en décroissant d'intensité de la périphérie vers la racine du membre. Sur le tronc [illegible] De ce côté, par contre (fig. 446), la sensibilité osseuse et le sens des attitudes sont très altérés. Enfin, les cercles de Weber sont très agrandis sur la peau du membre inférieur droit, où ils ont un diamètre plus que double, comparativement à ceux du membre inférieur gauche. Du côté de l'hémi- [illegible]

latérale constituent un syndrome complexe, entrevu par Fodéré et par Olivier (d'Angers), décrit et analysé par Brown-Séquard en 1849, et qu'on désigne sous le nom d'*hémiplégie* ou d'*hémiparaplégie avec anesthésie croisée* ou de *syndrome de Brown-Séquard*.

Ce syndrome, lorsqu'il est au complet, comprend les phénomènes suivants que l'on observe dans la portion du corps placée au-dessous du niveau de la lésion médullaire. (Voy. fig. 445, 446, 447.) Mais, et j'insiste sur ce fait, les troubles de la sensibilité peuvent être très variables d'un cas à l'autre, selon l'extension en largeur et en profondeur de cette lésion. (Voy. fig. 448 à 451 et 452 à 459.)

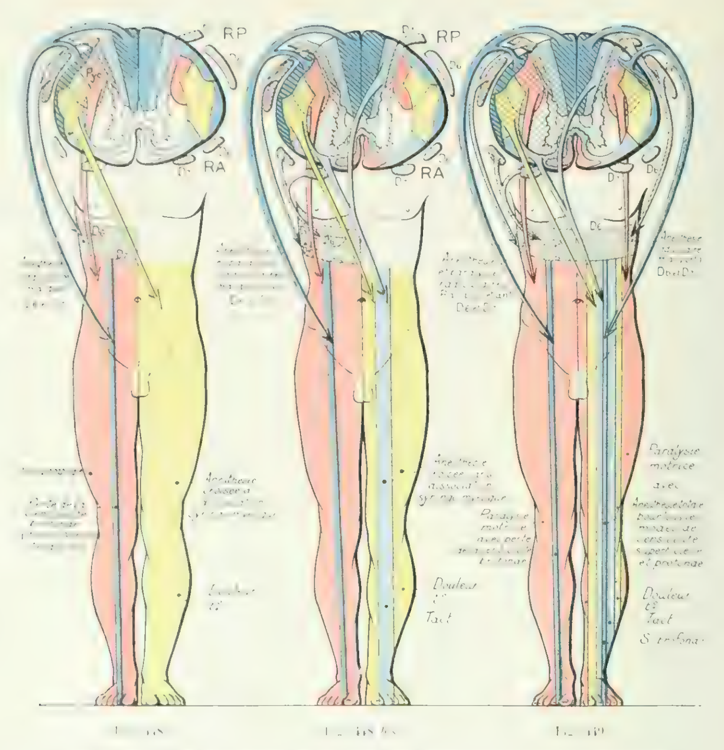


Fig. 448. Fig. 448 *bis*. Fig. 449.

[illegible] syndrome de Brown-Séquard [illegible] segment médullaire [illegible]

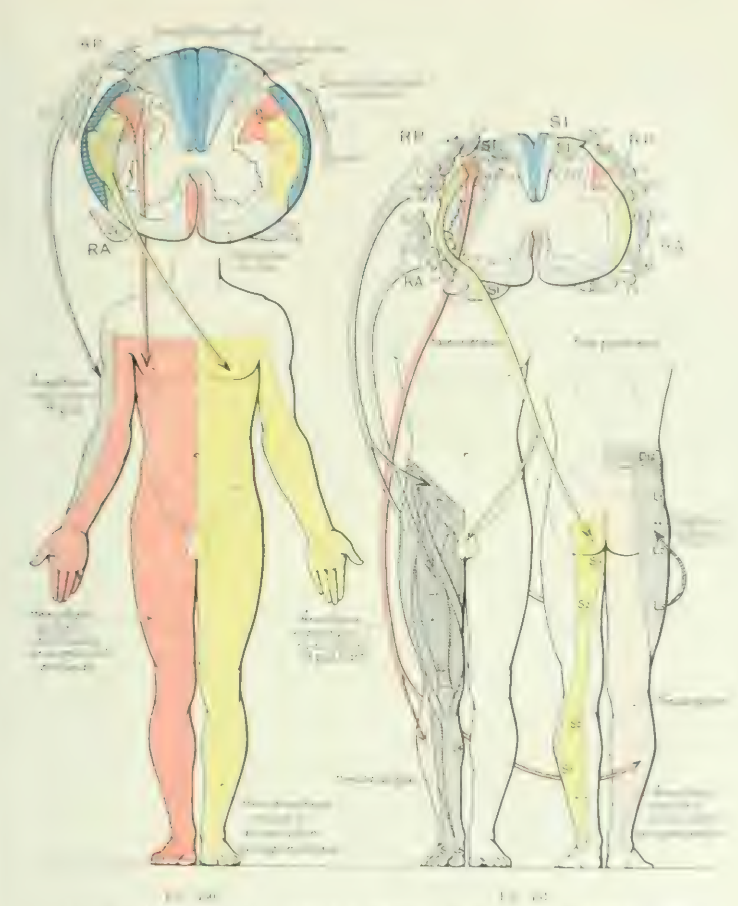
[illegible] la partie postéro-externe du cordon latéral, le cordon postérieur [illegible] cordon postérieur gauche [illegible] droites. Dans la [illegible] le faisceau pyramidal croisé [illegible] thermiques, douloureuses et tactiles [illegible]

A droite : Bande d'anesthésie totale (tact, température, douleur) dans la zone radiculaire D_6 et D_7 [illegible] Dans les fig. 448 *bis* et 449, il existe en outre une paralysie motrice D_6 et D_7 (pointillé noir) par lésion des racines antérieures droites (muscles intercostaux et partie supérieure du grand oblique et du grand droit de l'abdomen).

Hémiparaplégie (en rouge) par lésion de la voie motrice descendante droite (faisceau pyramidal [illegible]

[illegible] du côté paralysé, une perte des sensibilités profondes (en bleu foncé), en particulier du sens des attitudes, de la notion de position, de la sensibilité osseuse (vibratoire) et de la perception stéréognostique par lésion des fibres radiculaires postérieures longues. Les impressions préposées aux sensibilités profondes ne peuvent arriver à la conscience même par une voie détournée telle que la voie cérébelleuse, par exemple, le faisceau cérébelleux direct (*Fcd*) — faisceau homolatéral — se trouvant sectionné à la périphérie postérieure du cordon latéral. Dans la fig. 449 par suite de la lésion bilatérale [illegible] perte bilatérale des sensibilités profondes (en bleu foncé).

A gauche : Analgésie et thermo-anesthésie (en jaune) par lésion du segment postérieur du faisceau



RP
RA
SI
RP
RA

I. *Du côté correspondant à la lésion.* — 1° Paralysie du mouvement volontaire — hémiplégie assez rarement observée, le plus souvent hémiparaplégie, les lésions unilatérales de la moelle dorsale étant plus communes que celles de la région cervicale supérieure ; — cette paralysie, flasque d'abord, devient par la suite spasmodique. La paralysie peut être plus ou moins marquée, mais son intensité n'est point forcément en rapport avec celle des troubles de la sensibilité du côté opposé. On peut, en effet, observer le syndrome de Brown-Séquard dans des cas où la motilité est à peine altérée. C'est là toutefois une éventualité assez rare ;

2° Perte du sens musculaire et des attitudes segmentaires ;

3° Abolition ou diminution de la sensibilité douloureuse à la pression des os, des articulations et des masses musculaires ;

4° Diminution ou abolition de la sensibilité osseuse (fig. 446) ;

5° Diminution ou abolition de la perception stéréognostique quand la lésion siège dans la région cervicale ;

6° Hyperesthésie au toucher, au chatouillement, à la douleur et à la température. En général cette hyperesthésie ne persiste pas très longtemps ;

7° Une zone d'anesthésie radiculaire plus ou moins étendue, correspondant au territoire cutané des racines postérieures lésées, et située exactement au-dessus de la limite supérieure de l'hyperesthésie ;

8° Une zone d'hyperesthésie plus ou moins marquée surmontant encore la zone d'anesthésie ;

9° Une élévation absolue ou relative de la température par paralysie vaso-motrice dans les parties paralysées et souvent aussi dans les parties hyperesthésiées situées au-dessus de cette zone d'anesthésie.

II. *Du côté opposé à la lésion.* — 1° Conservation parfaite des mouvements volontaires ;

2° Anesthésie au toucher, au chatouillement, à la douleur, à la température, dans les parties situées au-dessous de la lésion médullaire et élargissement des cercles de Weber. Cette anesthésie est assez souvent à type syringomyélique ; sa limite supérieure ne correspond pas toujours à la distribution sensitive du segment lésé, mais bien à celle du deuxième

[illegible] intéresse, à droite, le 6e segment cervical et lèse les racines postérieures [illegible].

[illegible] intéresse, à droite, le premier segment sacré S_1 et sectionne en outre du fait de leur longueur et de leur obliquité, les racines postérieures L_5, L_4, L_3, L_2, L_1, D_{12} et les racines antérieures D_{12}, L_1, L_2, L_3, L_4.

Syndrome clinique de la fig. 450 :

[illegible] Hémiplégie spasmodique (en rouge) par lésion du Pyc dans la région cervicale. Pas de troubles de la sensibilité profonde, le cordon postérieur étant respecté par la section.

A gauche : Hémianesthésie croisée des membres et du tronc, à type de dissociation syringomyélique (en jaune) par lésion du segment postérieur du faisceau antérolatéral ascendant.

[illegible]

A droite : 1° Par suite de la lésion radiculaire : anesthésie des zones radiculaires cutanées (hachures [illegible]) [illegible] par lésion des racines D_{12} [illegible] ; 2° par suite de la section du Pyc dans la [illegible] exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et signe des orteils.

A gauche : [illegible] occupant les organes génitaux externes, le périnée et la face postérieure de la cuisse et de la jambe dans le domaine [illegible] du faisceau antérolatéral ascendant.

ou du troisième segment sous-jacent. (Voy. fig. 454 à 457 et p. 798 et 811) ;

3° Intégrité complète du sens musculaire et des attitudes segmentaires, ainsi que de la sensibilité osseuse ;

4° Une bande transversale peu étendue d'hyperesthésie à un faible degré au-dessus des parties anesthésiées.

Les différents cas que l'on est à même d'observer sont loin d'avoir

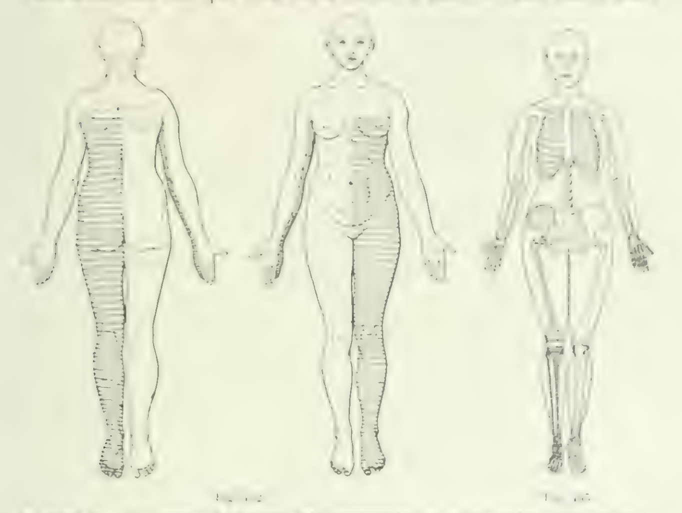


Fig. [illegible] Fig. [illegible]

Fig. [illegible] [illegible] paralysé — teinte plus claire — intégrité presque complète de la sensibilité tactile — la malade sent [illegible] très accusés de la sensibilité douloureuse et thermique portant sur le membre inférieur, la moitié correspondante du tronc et remontant jusqu'à D[illegible]. Les sensibilités profondes ne sont altérées que du côté paralysé. Le sens des attitudes est très troublé aux orteils du pied droit. La sensibilité osseuse est également diminuée dans le membre inférieur droit — tibia, fémur et moitié droite du bassin (fig. 455) (Salpêtrière, 1905).

une symptomatologie toujours aussi complète ; mais il suffit, pour être reconnaissables, qu'ils présentent la disposition caractéristique de l'anesthésie cutanée occupant le côté opposé à celui de la paralysie.

On peut observer différentes topographies de la paralysie et de l'anesthésie suivant la hauteur où siège la lésion unilatérale. Lorsqu'elle occupe la région cervicale, elle détermine une hémiplégie homolatérale dont la symptomatologie sera variable selon le segment intéressé. (Voy. fig. 61 et 79.) Si la lésion porte au-dessus du IV[e] segment cervical, la racine descendante du trijumeau peut être altérée et on pourra observer des troubles de la sensibilité de la face et même dans le domaine du

grand nerf occipital, troubles homolatéraux, c'est-à-dire du même côté que l'hémiplégie, mais croisés par rapport à l'hémianesthésie du tronc et des membres (hémianesthésie alterne). L'hémianesthésie des membres et du tronc occupera comme d'habitude, pour les sensibilités superficielles, — tact, douleur, température, — la moitié opposée du corps, et pourra même, si la lésion porte au niveau de l'extrémité supérieure de la moelle épinière, immédiatement au-dessous des noyaux des cordons postérieurs, intéresser la peau de la moitié inférieure du cou et de la moitié postérieure de la tête. Cette anesthésie sera limitée par une

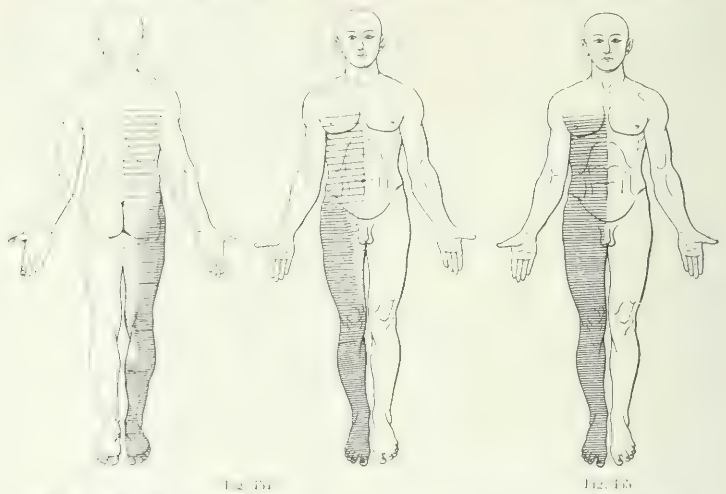


Fig. 584. Fig. 585.

Fig. 584 et 585. — Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique dans un cas d'hémi[illegible] d'origine traumatique — balle de revolver dans la région cervicale inférieure [illegible] chez un homme âgé aujourd'hui de vingt-quatre ans. Les troubles de [illegible] sont indiqués dans la figure 584, et ceux de la sensibilité thermique dans la figure 585. [illegible] des sensibilités profondes du côté sain. Arrêt de développement de la moitié gauche du corps (malade de la fig. 79). (Salpêtrière, 1912.) Dans ce cas les troubles croisés de la sensibilité ne commencent qu'à partir de la sphère de distribution sensitive du 5e segment dorsal, [illegible] segment cervical.

ligne courbe, — ligne pariéto-auriculo-mentonnière — passant en avant de l'oreille. (Voy. fig. 580.) Seule la sensibilité de la moitié de la face de ce côté, — trijumeau, — sera conservée. Quant aux sensibilités profondes, — sens des attitudes, de la pression, sensibilité osseuse, — elles seront, comme d'ordinaire, altérées du côté de l'hémiplégie. Dans ce cas on pourra observer une paralysie de la moitié correspondante du diaphragme.

Lorsque la lésion porte sur la partie de la région cervicale correspondant aux origines du plexus brachial, — V^e^, VIe, VIIe, VIIIe segments cervicaux et 1er segment dorsal, — la paralysie du membre supérieur présen-

tera des caractères particuliers et sera à type radiculaire variable, — total ou inférieur, — selon le segment lésé (Voy. p. 250 et 281). Dans ces cas enfin on observera dans ce membre supérieur des troubles de la sensibilité à topographie également radiculaire. (Voy. fig. 452, 453 et 450.)

En un mot, dans le cas de lésion unilatérale du renflement cervical de la moelle épinière, on peut observer du côté de la lésion : une monoplégie crurale, une paralysie des intercostaux et des muscles de l'abdomen accompagnées d'une monoplégie brachiale à type variable selon le segment lésé (Voy. p. 251 et fig. 450), avec troubles de la sensibilité à topographie radiculaire, par lésion des racines ou de la corne postérieure. De ce côté du corps se trouveront les troubles de la sensibilité profonde, ainsi qu'une diminution ou une abolition du sens stéréognostique et du côté non paralysé les troubles de la sensibilité superficielle.

Dans les lésions de la moelle cervicale inférieure on constate en outre des troubles du côté du globe oculaire, — myosis, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, — dus à la paralysie des fibres sympathiques oculo-pupillaires, soit au niveau du centre cilio-spinal, soit au niveau des racines antérieures C_8, D_1, D_2. (Voy. *Sémiologie de la vision.*)

Du reste, je le répète, il n'y a pas toujours parallélisme d'intensité entre les troubles moteurs et sensitifs et, avec une paralysie peu accusée, il peut y avoir disposition croisée de l'anesthésie et de l'hyperesthésie.

Enfin, assez souvent dans le syndrome de Brown-Séquard, l'anesthésie croisée porte inégalement sur les différents modes de la sensibilité et cela tantôt dès le début, ce qui est fort rare, tantôt et le plus souvent au bout d'un certain temps. Elle présente alors le type syringomyélique : la sensibilité au contact est conservée ou peu touchée, mais, même dans les cas où elle paraît intacte, les cercles de Weber sont plus larges que du côté opposé. (Voy. fig. 456 et 457.) La sensibilité douloureuse et le sens thermique sont abolis ou très altérés. (Voy. fig. 456 et 457.)

On peut même observer des cas, et il m'a été donné d'en rencontrer, dans lesquels le syndrome de Brown-Séquard ne se traduit que par des troubles de la sensibilité superficielle, souvent avec dissociation syringomyélique. Dans ces cas, les troubles des sensibilités profondes font défaut du côté de la paralysie. (Voy. fig. 454 et 455, 456 et 457.) Enfin, lorsque le syndrome de Brown-Séquard est dû à une compression médullaire à marche lente, l'anesthésie du côté opposé à la lésion s'établit, en général, dans l'ordre suivant : anesthésie thermique, puis douloureuse, puis tactile.

Pour terminer ce qui a trait aux différentes modalités de l'anesthésie dans le syndrome de Brown-Séquard selon la hauteur de la lésion, je ferai remarquer que lorsque cette dernière siège dans les régions dorsale inférieure, lombaire ou lombo-sacrée, on peut observer, du même côté que la lésion médullaire, — côté paralysé, — et du fait de la grande obliquité des racines dans ces régions (Voy. fig. 268), des troubles sensitifs et moteurs, pouvant plus ou moins modifier l'apparence du syndrome et relevant de l'altération de ces racines.

C'est ainsi que dans le cas de coup de couteau ou de compression lésant un côté de la moelle à la hauteur de la 8e vertèbre dorsale, la lésion intéressera le Xe segment dorsal et non seulement les racines de ce segment seront altérées, mais encore celles du IXe et du VIIIe segments. Du côté de la lésion on observera, outre la paralysie du membre inférieur,

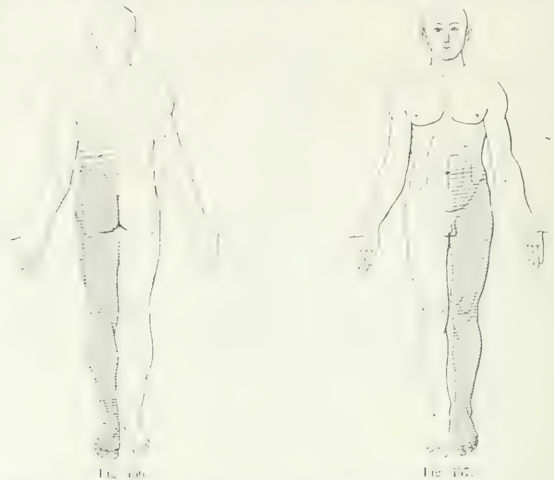


Fig. 156. Fig. 157.

Fig. 156 et 157. — Hémiparaplégie spinale droite datant de deux mois, avec syndrome de Brown-Séquard à type syringomyélique chez un homme de vingt-sept ans, et consécutive à un coup de couteau [illegible] dorsale droite, à la hauteur de l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre dorsale, [illegible] à 5 centimètres de la ligne médiane. Motilité : à droite, monoplégie crurale [illegible] marche en steppant, la paralysie étant beaucoup plus accusée dans les muscles de [illegible] externe de la jambe, dont l'extenseur propre du gros orteil a seul conservé un peu de force, que dans ceux de la région postérieure. A la cuisse, les muscles de la région postérieure [illegible] plus faibles que ceux de la région antérieure qui sont à peu près normaux comme force. Ces phénomènes de paralysie dissociée disparurent au bout d'un mois. Réflexes rotuliens et achilléens plus vifs à droite qu'à gauche. Clonus du pied très net à droite, faible à gauche. A droite, signe des orteils avec éventail, moins net à gauche. Réflexe crémastérien aboli à [illegible] abdominal [illegible], très faible des deux côtés.

Sensibilité. A gauche, dissociation syringomyélique. La sensibilité tactile est intacte mais les cercles de W[illegible] Les sensibilités douloureuse et thermique sont abolies jusqu'à la hauteur de Dx et diminuées de Dx à Dviii. Pas de bande d'hypoesthésie du côté paralysé ni de bande d'hyperesthésie du côté sain. Du côté du membre paralysé, il n'existe aucun trouble de la sensibilité superficielle et les sensibilités profondes — pression, sens des attitudes, sensibilité osseuse — sont intactes (Salpêtrière, 1912.) Ici la limite supérieure de l'anesthésie croisée commence seulement dans le domaine du 4e segment au-dessous de la lésion.

rieur, des troubles de la sensibilité dans le domaine de Dviii, Dix et Dx, ainsi qu'une paralysie atrophique des muscles larges de l'abdomen et de la moitié inférieure du grand droit, si les racines antérieures sont atteintes. Du côté opposé il existera comme d'habitude une anesthésie de la peau du membre inférieur.

Si la lésion siège à la hauteur de la 12e vertèbre dorsale, elle intéressera le Ve segment lombaire et le Ier segment sacré ainsi que la

12e paire dorsale, toutes les paires lombaires et la 1re paire sacrée. On pourra partant observer du côté de la lésion, une paralysie du membre inférieur avec anesthésie dans le domaine des racines correspondantes et des paralysies à type radiculaire des muscles de la région antérieure de la cuisse et même de la jambe. Du côté opposé à la lésion il existera des troubles de la sensibilité souvent à type syringomyélique, dans le domaine des premières paires sacrées (Voy. fig. 458, 459 et 451).

Enfin dans le cas de traumatisme ou de compression siégeant encore



Fig. 458. Fig. 459.

[illegible] tionné en même temps les racines antérieures et postérieures Dxii, Li, Lii, Liii, Liv, Lv et Si. Lésion datant de trois ans.

[illegible] Lv, Si et une légère diminution du sens des attitudes dans les orteils ; 3° une abolition du réflexe patellaire et du réflexe crémastérien ; 4° des phénomènes d'ordre irritatif : douleurs à type fulgurant et contractions fasciculaires des muscles, localisées principalement dans le quadriceps.

La lésion médullaire, caractérisée au début par une paralysie flasque et complète du membre infé- [illegible] gération du réflexe achilléen, un clonus du pied et un signe des orteils ; à droite — côté opposé à la lésion médullaire — de l'hypoesthésie pour les sensations thermiques à la face postérieure du membre inférieur dans le domaine de Si et Sii. Dans ce membre inférieur droit, les réflexes tendineux ne sont pas exagérés, le réflexe cutané plantaire est normal. (Salpêtrière, 1912.) Voy. E. Long et [illegible]

plus bas, au niveau de la 1re vertèbre lombaire — et intéressant le cône terminal — on notera du côté de la lésion l'existence de troubles sensitifs et moteurs dans le domaine de toutes les racines lombaires et sacrées et, du côté opposé, des troubles sensitifs dans celui des dernières paires

sacrées — cône terminal. Souvent même ce dernier pourra être indemne et la symptomatologie être réduite à celle d'une lésion unilatérale de la queue de cheval.

En terminant, je ferai remarquer que, suivant les cas, le tableau

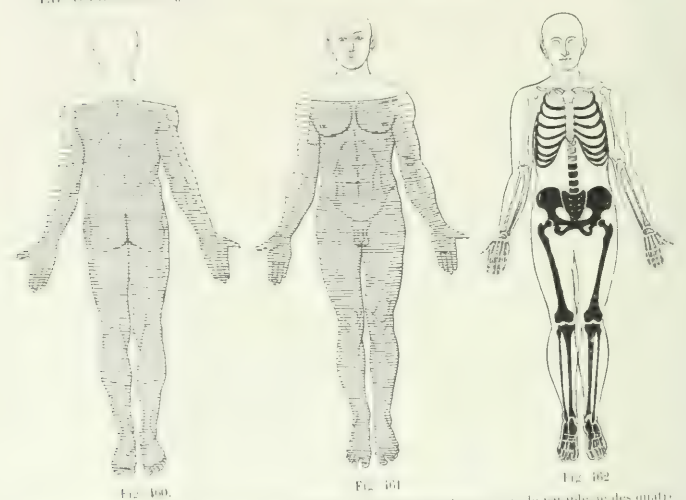


Fig. 460. Fig. 461 Fig. 462

Fig. 460, 461 et 462. — Topographie des troubles de la sensibilité dans un cas de paraplégie des quatre membres [illegible] pour les membres supérieurs, datant de huit mois [illegible] d'une luxation de la colonne cervicale, ayant détruit [illegible] cervical et comprimé des deux côtés les racines antérieures et [illegible] Diagnostic confirmé par l'autopsie et l'examen histologique [illegible] de l'abdomen, des membres [illegible] Atrophie légère dans le domaine de ceux innervés par [illegible] Abolition des *réflexes tendineux* des membres [illegible] A droite, inversion de [illegible] les sensibilités superficielles [illegible] ont complètement disparu, ainsi que la sensibilité douloureuse [illegible] viscérales. Il en est de même [illegible] sont cependant un peu perçues au sternum [illegible] Il est probable qu'il s'agit de [illegible] transmission par le thorax faisant caisse de résonance, aucune sensibilité ne pouvant, en effet, passer [illegible] et abdominal — sont con[illegible] *réflexes cutanés* [illegible] gauche. Dans toutes les [illegible] réflexes de défense [illegible] le réflexe cutané plantaire [illegible] complète et totale du faisceau pyramidal des deux [illegible] d'interruption complète [illegible] n'est pas un réflexe d'origine médullaire et [illegible] faisceau pyramidal. Enfin, la persistance [illegible] l'anesthésie absolue, superficielle et profonde [illegible] peut être assimilée aux mouvements [illegible] Voy. *Séméiologie des réflexes*.

[illegible] *Paraplégie cervicale d'origine traumatique* [illegible] *Revue neurologique*, 1912, t. II, p. 769.

clinique peut être variable, car les racines antérieures et postérieures ne sont pas forcément et toujours altérées ensemble ni au même degré, la lésion pouvant être plus ou moins antéro ou postéro-latérale.

En dehors des cas de *traumatisme*, de foyer *myélitique unilatéral* ou de *compression médullaire*, le syndrome de Brown-Séquard peut s'observer dans la *syringomyélie cervicale* (fig. 559 et 560) ; il est fréquent dans l'*hématomyélie spontanée ou traumatique* (fig. 275 et 452).



Fig. [illegible] Fig. [illegible]

[illegible] la sensibilité osseuse est presque abolie (Salpêtrière, 1905). Un an après, la dissociation syringomyélique avait disparu et tous les modes de sensibilité étaient altérés à partir de D4, y compris [illegible] respectées dans le territoire de S4 et S5. Diagnostic confirmé par l'autopsie (1915) qui mon- [illegible]

Topographie paraplégique. — La disposition paraplégique des troubles de la sensibilité s'observe, comme celle des troubles moteurs, à la suite de lésions localisées intéressant plus ou moins complètement toute la largeur de la moelle épinière — *section, écrasement de la moelle* par *luxations* ou *fractures* de la colonne vertébrale, *myélite transverse*, *compressions médullaires* par *exsudats méningés*, *tumeurs*, *mal de Pott*.

Selon l'intensité de la lésion transverse médullaire, les troubles sen-

sitifs, de même que la paraplégie qui les accompagne, peuvent présenter des degrés d'intensité très variables; ou bien les troubles de la sensibilité font complètement défaut, le fait est assez commun dans la paraplégie spasmodique d'origine syphilitique, ou bien ils sont peu accusés, — anesthésie incomplète, — ou bien enfin ils sont portés au maximum, — anesthésie totale.

L'anesthésie porte tantôt sur tous les modes de la sensibilité superfi-

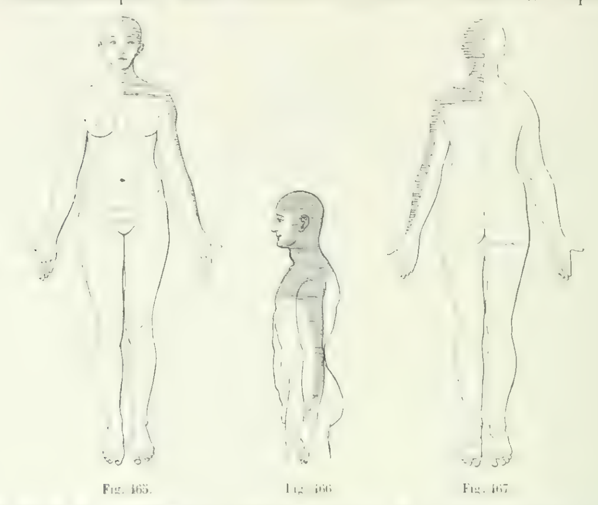


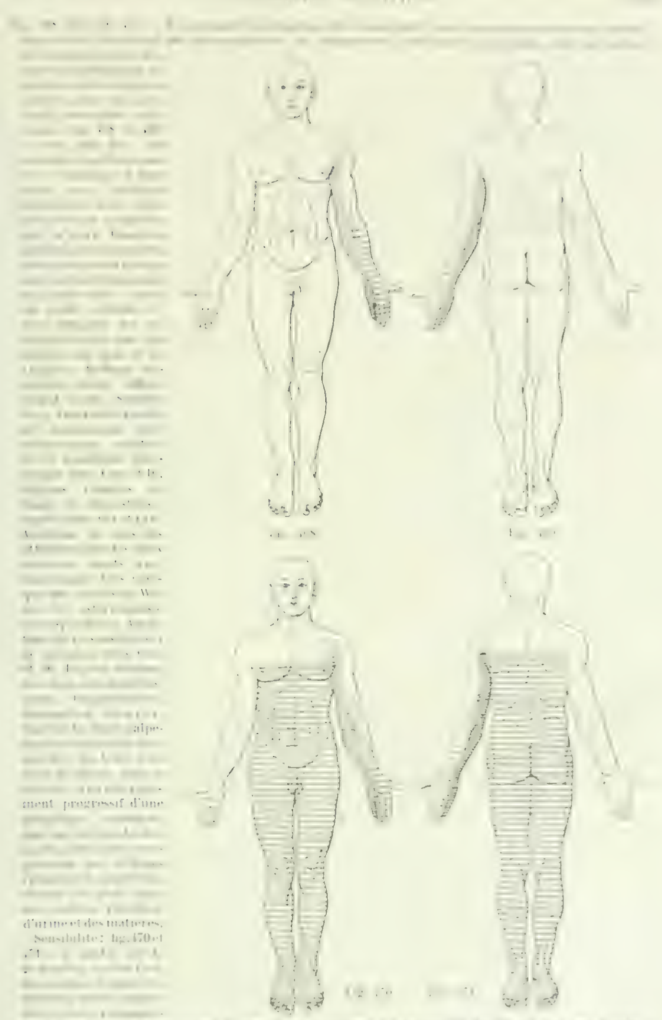
Fig. 465. Fig. 466. Fig. 467.

Fig. 465, 466, 467. — Topographie des troubles sensitifs dans un cas de mal de Pott cervical observé chez une femme de vingt-huit ans. Ici, l'anesthésie porte sur le domaine de CVII à CII et s'étend sur [illegible] du trijumeau, en particulier des branches ophtalmique et maxillaire inférieur, par compression de la racine spinale descendante de la Ve paire. Il existait, en outre, chez cette malade, du côté de l'anesthésie, un peu de faiblesse du membre supérieur et une monoplégie crurale. Voy. [illegible] et P. Camus. *Un cas de mal de Pott cervical avec troubles très étendus de la sensibilité* [illegible]. *Revue neurologique*, 1906, p. 560.

cielle et profonde, tantôt elle se présente sous forme de dissociation syringomyélique. Ce mode de dissociation peut exister en dehors de l'hématomyélie et de la gliomatose médullaire. Il est, en effet, assez fréquemment observé au début des *paraplégies par compression*, mais il est rarement persistant et tôt ou tard apparaissent les troubles de la sensibilité tactile (fig. 470 et 471).

Il n'existe pas, du reste, de parallélisme entre l'intensité des troubles moteurs et celle des troubles sensitifs; mais si l'on observe assez souvent une paraplégie très prononcée sans troubles nets de la sensibilité, l'inverse se rencontre rarement, et une altération très intense de la sensibilité s'accompagne habituellement de troubles paralytiques très marqués. Je parle ici, bien entendu, de paraplégie de cause organique, les hysté-

[illegible]



[illegible] ment progressif d'une [illegible] d'urine et des matières.

Sensibilité : fig. 470 et [illegible]

[illegible] sur la moelle épinière et produisit une paraplégie par compression. Salpêtrière, 1911

riques pouvant, en effet, présenter des troubles sensitifs très accusés sans troubles moteurs concomitants. La *syringomyélie* et l'*hématomyélie* peuvent faire exception à cette loi, mais ici l'anesthésie est dissociée.

L'étendue des parties anesthésiées dépend du niveau de la lésion spinale : le plus souvent, ce sont les membres inférieurs seuls qui sont paralysés et la limite supérieure de l'anesthésie remonte sur le tronc à une hauteur variable, et s'y termine par une ligne plus ou moins nettement tranchée, entourant le tronc et dont la limite antérieure est située parfois un peu plus bas que la limite postérieure. Telle est la topo-



Fig. 174. Fig. 175.

[illegible]

graphie que l'on observe ordinairement dans les cas de myélite transverse, de compression ou d'écrasement de la région dorsale moyenne ou inférieure de la moelle épinière (fig. 565 et 564, 460 à 464 et 470 à 474) ; et, en réalité, ici, la limite supérieure de l'anesthésie correspond à la distribution périphérique des racines postérieures comprises dans la lésion, tandis que l'anesthésie sous-jacente — tronc et membres — est la conséquence de l'interruption dans la moelle des conducteurs de la sensibilité.

Lorsque la moelle est altérée au niveau de la partie supérieure du renflement cervical, les troubles moteurs et sensitifs portent sur les

quatre membres, et aux membres supérieurs l'anesthésie occupe des régions différentes, selon que tel ou tel segment cervical et partant telle ou telle racines postérieures sont intéressés par la lésion (fig. 460 à 461). Si la lésion est unilatérale, les troubles sensitifs peuvent ne siéger que d'un seul côté pendant un temps plus ou moins long. Dans le cas de lésion cervicale supérieure, on peut observer des troubles de la sensibilité de la face lorsque la racine descendante du trijumeau participe à la lésion.

Dans le cas de compression de la région lombo-sacrée de la moelle épinière, la limite supérieure de l'anesthésie, ainsi que je l'ai précédemment indiqué, ne correspond pas nécessairement au segment médullaire qui est le siège de la compression, car, par suite de la direction très oblique en bas des racines à ce niveau (voy. fig. 268 et p. 872), cette compression atteint des racines qui tirent leur origine d'une région beaucoup plus élevée de la moelle épinière. C'est là une particularité qui ne se rencontre pas dans les compressions de la moelle cervicale, dont les racines ont une direction beaucoup plus horizontale.

J'ai dit que l'anesthésie consécutive aux lésions transversales de la moelle portait sur tout le segment du corps sous-jacent à cette lésion. Cette loi souffre cependant quelques exceptions. H. Head (1906) a rapporté des observations où l'anesthésie était incomplète, respectant un certain nombre de territoires radiculaires inférieures (ordinairement celui des racines sacrées ou lombo-sacrées), alors que tout le tronc et la partie antérieure des membres inférieurs étaient anesthésiés (fig. 463 et 464, 472 et 473). Babinski et Jarkowski, André-Thomas (1910) ont depuis publié des faits analogues.

Cette inégalité de répartition des troubles de la sensibilité au-dessous de la lésion médullaire n'a guère été signalée que dans les compressions de la moelle. Il convient de faire remarquer cependant que ce phénomène peut aussi s'observer dans la syringomyélie et dans l'hématomyélie.

Ces faits sont assez difficiles à interpréter dans l'état actuel de nos connaissances. Dans le cas de compression médullaire, on peut les expliquer peut-être, comme le fait H. Head, par ce fait que les fibres sensitives, après leur entre-croisement et leur trajet vertical dans la substance grise, vont se grouper dans les cordons latéraux. La résistance plus grande de la substance blanche aux traumatismes et aux compressions, expliquerait peut-être dans ces cas l'intégrité des fibres nerveuses des régions inférieures qui sont déjà incorporées aux cordons latéraux, alors que toutes les autres cheminent encore dans la substance grise. Pour la syringomyélie et l'hématomyélie, l'explication est plus facile. C'est vraisemblablement une question d'intensité de lésion de la base des cornes postérieures, variable suivant la hauteur.

Dans la sclérose en plaques [illegible], les troubles de la sensibilité ne sont pas exceptionnels. Du fait de la diffusion plus ou moins grande et de la localisation variable des plaques de sclérose, ils n'ont pas

de distribution particulière, et en particulier ils ne sont pas nettement coupés transversalement comme dans la topographie paraplégique que je viens de décrire. On observe chez certains malades une diminution des sensibilités tactile, douloureuse et thermique, ainsi que des sensibilités profondes. J'ai déjà fait remarquer précédemment que cette perte des sensibilités profondes, accompagnée d'astéréognosie, a été signalée dans les membres supérieurs de quelques sujets atteints de sclérose en plaques (Noica).

Caractères des troubles sensitifs médullaires. — Ainsi que je l'ai déjà indiqué, lorsque la lésion transversale de la moelle est complète et totale, toute espèce de sensibilité superficielle et profonde disparaît au-dessous du niveau de la lésion. — C'est là un fait communément observé dans les écrasements de la moelle épinière par fracture ou luxation de la colonne vertébrale (fig. 460, 461, 462); beaucoup plus rarement dans certains cas de mal de Pott ou de myélomalacie par artérite infectieuse, syphilis, tuberculose.

Si la lésion est moins étendue, elle réalise presque toujours une anesthésie dissociée, et ces dissociations sensitives médullaires présentent toujours des caractères très particuliers qui permettent de les reconnaître.

1° Un premier point très important, et qu'ont mis en lumière les travaux de H. Head, c'est qu'on ne retrouve pas dans le cas de lésion médullaire les modes de dissociation qui caractérisent une lésion périphérique; les troubles de la sensibilité ont subi un autre groupement :

a) La douleur, par exemple, est dissociée dans les lésions périphériques; la douleur cutanée, superficielle, peut y être abolie, tandis que la douleur profonde provoquée par la pression est conservée ainsi que les autres sensibilités profondes — sens de la pression et sens musculaire.

Dans les lésions médullaires, la douleur profonde et la douleur superficielle subissent des altérations parallèles; c'est la sensation *douleur* qui est diminuée ou abolie, d'une façon globale, sans dissociation;

b) Les sensibilités thermiques pouvaient être, dans les lésions périphériques, dissociées en deux groupes : sensibilité aux températures moyennes et sensibilité aux températures extrêmes.

Dans les lésions médullaires, cette dissociation a disparu : les sensations thermiques sont altérées d'une façon globale, sans distinction entre les températures extrêmes ou moyennes. Mais une autre dissociation peut se produire : la sensibilité au froid et au chaud sont distinctes et peuvent être altérées indépendamment l'une de l'autre;

c) Dans les lésions périphériques, la sensibilité tactile superficielle, qui est, on le sait, nettement distincte de la sensibilité à la pression, est abolie; par contre, la seconde persiste.

Dans les lésions médullaires, ces deux sensations sont parallèlement troublées; elles ne forment qu'un seul groupe de sensibilité tactile générale, à la fois superficielle et profonde;

d) Enfin le sens des attitudes ou sens musculaire, qui dans les

lésions périphériques est associé au sens de la pression et de la douleur profonde, forme au contraire dans les lésions médullaires un groupe distinct, pouvant être altéré d'une façon isolée ou nettement prédominante.

Ce sens musculaire a pour corollaire, selon H. Head, le sens de l'appréciation des distances tactiles (cercles de Weber) recherché par l'épreuve du compas : ce sens dit de « discrimination tactile » ou d'appréciation de la distance qui sépare deux points de la peau ou des muqueuses simultanément touchés, est toujours associé aux troubles du sens musculaire. Il forme avec lui dans la moelle un groupe autonome.

Il semble donc que, suivant l'expression de H. Head, les différentes formes de sensibilité groupées dans les nerfs périphériques selon certains modes réalisent dans la moelle des groupements différents, groupements plus conformes en somme que les premiers à l'ancienne description classique et qui sont constitués ainsi :

Sensibilité tactile, y compris le sens de la pression ;

Sensibilité thermique, comprenant la sensibilité au chaud, et la sensibilité au froid ;

Sensibilité douloureuse ;

Sens des attitudes ou sens musculaire, auquel il faut joindre le sens de discrimination des pointes du compas, de localisation exacte, et d'appréciation des distances tactiles.

2° Suivant le siège et l'étendue de la lésion sur tel ou tel cordon médullaire, les troubles peuvent porter sur une ou plusieurs de ces sensi-bilités réalisant différentes *dissociations médullaires*.

Syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs

J'ai déjà indiqué (p. 811) que dans certaines lésions des cordons postérieurs s'accompagnant d'intégrité des racines correspondantes, ainsi que dans beaucoup de cas de *scléroses combinées* à marche subaiguë, de cause infectieuse ou toxique, ou relevant de l'anémie pernicieuse, et dans lesquels les racines postérieures sont également intactes, les troubles de la sensibilité se présentaient sous une forme dissociée spéciale. Les sensibilités, tactile, douloureuse et thermique sont intactes ou à peine touchées, tandis que le sens des attitudes, la sensibilité douloureuse à la pression, la sensibilité osseuse sont abolis ou très altérés. Mais si la sensibilité tactile est normale ou à peu près, le sens de localisation, la notion de poids, le sens de discrimination tactile (cercles de Weber) sont très altérés ; enfin l'astéréognosie est fréquente. Thomson (1912) a rapporté une observation suivie d'autopsie très démonstrative à cet égard et il m'a été donné d'observer trois cas analogues dont un également suivi d'autopsie. Ce mode spécial de dissociation (fig. 474 et 475) diffère du syndrome tabétique par l'intégrité de la sensibilité tactile et ne se rencontre dans les scléroses combinées que lorsque les racines postérieures sont indemnes. Il a été observé aussi dans quelques rares cas de tumeurs ou de blessures de la moelle envahissant surtout les cordons postérieurs.

On peut le désigner sous le nom de *syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs*.

Dissociation syringomyélique. — Mais la dissociation de la sensibilité que l'on observe le plus souvent dans le cas de lésion médullaire, est celle qui se rapproche du mode syringomyélique.

Cette *dissociation syringomyélique*, nettement caractérisée dans la glio-



Fig. [illegible] — Fig. [illegible]

[illegible] indéterminée chez une femme de [illegible] En 1908, [illegible] de 1908 à 1910, [illegible] autres.

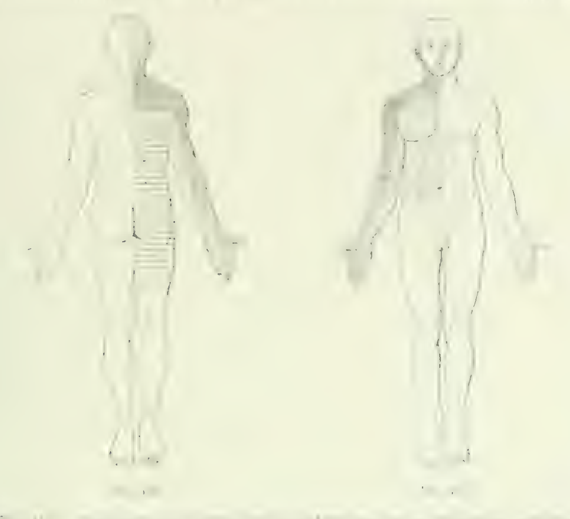
Février 1913 : Abolition de la sensibilité osseuse dans les membres inférieurs et la ceinture pelvienne. Elle ne commence à reparaître qu'au niveau de la 4ᵉ vertèbre lombaire et elle est normale [illegible] électrique sont abolies dans les mêmes régions. Le sens des attitudes segmentaires est complètement [illegible] douloureuse et la sensibilité thermique sont normales. La sensibilité tactile est intacte sur tout le corps au point de vue du sens du toucher. Toutefois la malade ne perçoit pas très nettement la différence entre une étoffe de laine ou de coton. Le sens de localisation est un peu altéré aux membres inférieurs et normal aux membres supérieurs. Toutes les sensibilités superficielles et profondes sont [illegible] Weber [illegible] aux membres inférieurs, est presque nul aux mains. Conservation du sens stéréognostique. Motilité : ataxie considérable des membres inférieurs, nulle aux membres supérieurs. Réflexes rotuliens, achilléens, radiaux, olécraniens, exagérés des deux cotés. Clonus bilatéral du pied. Exagération de la contractilité idiomusculaire. Pas de réflexe cutané plantaire, mais réflexes de défense dans les membres inférieurs. Aucun trouble sphinctérien. Pupilles à réactions normales. Ici, les troubles de la sensibilité cutanée sont très différents de ceux qui existent dans le tabes où la sensibilité tactile est tou- [illegible]

matose médullaire et l'hématomyélie (547 et 548, 559 et 560, 478 à 481), est constituée par une abolition de la sensibilité douloureuse (analgésie), et de la sensibilité thermique (thermo-analgésie) avec conservation de la sensibilité au contact et du sens musculaire. Les malades

ne perçoivent, dans les brûlures même intenses, qu'une sensation de contact. L'analgésie marche d'ordinaire de pair avec la thermo-anesthésie, et présente en général la même topographie que cette dernière. Au début la syringomyélie, la sensibilité thermique peut, d'après Roth, être abolie de longues années avant l'apparition de l'analgésie.

A côté de ces modifications importantes, la sensibilité au contact peut être émoussée ; mais elle est très souvent parfaite ; le malade sent le contact d'un cheveu sur la peau.

La dissociation peut dans quelques cas atteindre le sens thermique lui



[illegible] domaine des racines traumatisées et présentant sur le tronc et la face interne du bras la dissocia- [illegible] 1902, p. 557.

même. Ainsi que je l'ai montré avec Tinel, on peut rencontrer dans la syringomyélie la conservation de la sensibilité au froid avec abolition de la sensibilité à la chaleur.

La dissociation syringomyélique n'a pas toujours dans les autres lésions de la moelle des caractères aussi tranchés. Elle peut être associée à des troubles de la sensibilité tactile. C'est assez souvent le cas au début, dans l'*hématomyélie*, et ce n'est que plus tard et peu à peu qu'apparaît le mode de dissociation syringomyélique, qui est alors aussi net que dans la syringomyélie elle-même. Le sens des attitudes peut aussi être altéré dans certains cas d'hématomyélie (fig. 182 et 183).

Les *tumeurs*, les *compressions* de la moelle, se traduisent souvent par des troubles portant surtout, parfois même exclusivement, sur les sensibilités douloureuses et thermiques. Cette dissociation syringomyélique est assez fréquemment observée au début des *paraplégies* par compression, — mal de Pott, pachyméningite — surtout lorsque la paraplégie se développe rapidement (fig. 463 et 464). Elle peut être passagère ou plus ou moins durable.

Dans quelques cas même de fracture de la colonne vertébrale avec

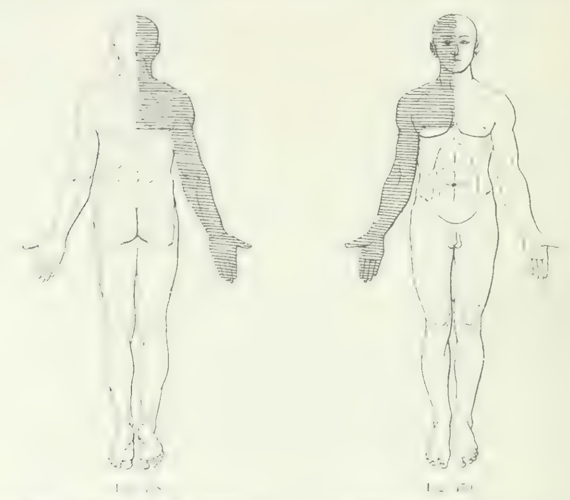


Fig. 480. Fig. 481.

[illegible] de la sensibilité [illegible] myélie unilatérale. [illegible] Le membre [illegible] antérieur. [illegible]

écrasement complet de la moelle, on peut observer parfois au-dessus de la zone d'anesthésie totale une large bande de dissociation syringomyélique, en rapport avec une destruction de la substance grise au-dessus de la lésion principale. Dans un cas que j'ai observé de paraplégie flasque par écrasement de la moelle lombaire, outre une anesthésie totale et absolue des membres inférieurs, il existait, consécutivement à une hématomyélie unilatérale, une anesthésie dissociée du type syringomyélique et à topographie radiculaire, de la moitié droite du tronc et de la face interne du membre supérieur (fig. 480 et 481).



[illegible]

postérieure droite, qu'elle détruit complètement jusqu'au niveau de la 1re dorsale. Au niveau de la 8e et de la 7e p. cervicales, la corne postérieure n'est pas détruite, mais séparée par la lésion d'avec la corne antérieure. Au-dessus de la 7e cervicale la lésion n'existe plus. Intégrité des racines poste-

[illegible]

la 2e inclusivement — et, sur le membre supérieur, les territoires innervés par la 1re dorsale, la 8e cervicale et une partie de la 7e. (Bicêtre, 1895.) Cette observation suivie d'autopsie démontre que dans la substance grise des cornes postérieures de la moelle épinière la terminaison des fibres radiculaires courtes, conductrices des sensibilités douloureuse et thermique, se fait par *étages superposés*, et que chacun de ces étages correspond au territoire cutané de la racine correspondante.

[illegible]

Dans la *myélomalacie*, par artérite syphilitique, la dissociation syringomyélique est rare.

Syndrome de Brown-Séquard. — Dans l'hémiplégie ou l'hémiparaplégie spinale avec *syndrome de Brown-Séquard*, réalisé par lésion unilatérale de la moelle, les troubles sensitifs peuvent être de deux ordres.

Au niveau de la lésion on constate l'existence d'une bande radiculaire d'anesthésie qui peut être à mode syringomyélique, mais qui plus



[illegible]

souvent frappe aussi les autres modes de sensibilité. Cette bande d'anesthésie se trouve du même côté que la lésion (fig. 415 et 416).

Dans le syndrome de Brown-Séquard, l'anesthésie croisée prédomine souvent dans le domaine des sensibilités douloureuse et thermique (Oppenheim, Laquy, Brissaud, Dejerine et Thomas) et, même dans le cas où il existe de la dissociation syringomyélique, si la sensibilité tactile paraît intacte, par contre les cercles de Weber sont très agrandis (fig. 456 et 457). Du reste, ainsi que je l'ai déjà indiqué dans le syndrome de Brown-Séquard, la sensibilité tactile est habituellement altérée en même temps que les sensibilités douloureuse et thermique. Enfin lorsqu'il existe, et la chose est presque constante, des troubles des sensibilités profondes,

— sensibilité à la pression, musculaire et osseuse, — c'est toujours du même côté que la lésion ; ces troubles ne sont pas croisés. C'est encore là si l'on veut un mode particulier de dissociation sensitive médullaire (Voy. *Syndrome de Brown-Séquard*, p. 887).

Les lésions du *bulbe* et de la *protubérance*, hémorragie, tumeurs ou ramollissement atteignant l'appareil sensitif, se traduisent souvent, mais non toujours, par le même syndrome de dissociation syringomyélique.

Cette dissociation syringomyélique apparaît donc comme le mode le plus fréquent des dissociations de la sensibilité de cause médullaire ou bulbo-protubérantielle ; c'est le syndrome central par excellence, nettement opposable aux syndromes périphériques.

Elle peut cependant se rencontrer aussi dans la *maladie de Morvan* et dans la *forme nerveuse de la lèpre* ; mais le fait est très rare, et dans ces deux dernières affections les troubles sensitifs n'affectent pas le type absolument pur de la dissociation syringomyélique. Dans la lèpre, la sensibilité tactile est toujours plus ou moins altérée.

L'interprétation de cette dissociation syringomyélique, si fréquente dans les lésions médullaires, repose, ainsi qu'on l'a vu plus haut, sur l'existence dans le névraxe de conducteurs spéciaux pour les différents modes de la sensibilité superficielle et profonde (Voy. *Origine, trajet et terminaisons de la voie sensitive*, p. 795).

Il est enfin des cas, et en particulier lorsqu'il s'agit de compression médullaire, où toutes les sensibilités ont disparu, sauf la sensibilité osseuse (fig. 545 et 564).

SYNDROME CÉRÉBRAL

Topographie cérébrale. — Quand l'anesthésie relève d'une lésion cérébrale unilatérale, elle se traduit par une *hémianesthésie* occupant la moitié du corps du côté opposé. Lorsque — et la chose est aussi rarement observée pour la sensibilité que pour la motilité — la lésion cérébrale est bilatérale, l'anesthésie peut occuper toute la surface du corps ; mais c'est là un fait des plus exceptionnels.

L'hémianesthésie cérébrale ne s'arrête pas exactement sur la ligne médiane du corps, mais empiète, en général, de un à deux centimètres sur la moitié correspondante du côté sain. Elle est le plus souvent accompagnée d'une hémiplégie et le membre le plus paralysé est en même temps le plus anesthésié. Cependant il n'existe aucune espèce de parallélisme entre le degré de l'hémiplégie et celui de l'hémianesthésie. Une hémiplégie très intense, ou très peu accusée, pourra s'accompagner d'une hémianesthésie très prononcée et vice versa. Mais, quel que soit le degré de l'hémiplégie qui accompagne l'hémianesthésie, on constate d'ordinaire un rapport étroit entre l'état de la sensibilité et celui de la motilité, le membre le plus anesthésié étant en même temps le plus paralysé. En d'autres termes, dans l'hémiplégie par lésion cérébrale compliquée d'hémianesthésie, les troubles de la sensibilité superficielle et profonde

sont ordinairement plus marqués au membre supérieur qu'au membre inférieur, au tronc et à la face, mais ils peuvent aussi n'exister que dans un seul membre, ainsi que cela s'observe dans les monoplégies.

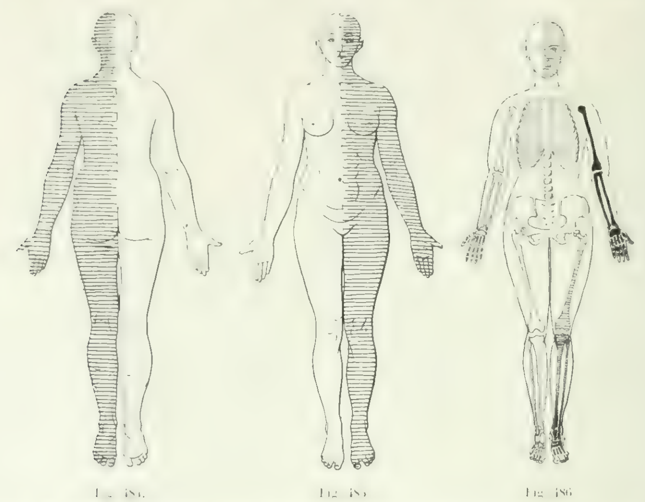


Fig. 184. Fig. 185. Fig. 186.

Fig. 184, 185, 186. — Hémiplégie, hémianesthésie et hémianopsie gauches datant de six mois, avec réaction pupillaire hémianopsique, chez une femme de cinquante et un ans. Motilité : Hémiplégie avec contracture intense des membres et exagération des réflexes tendineux. Sensibilité : Les sensibilités superficielles sont très altérées dans toute la moitié gauche du corps et de la face, sur la muqueuse de la joue gauche et de la moitié gauche de la langue. Le tact, la sensibilité à la douleur et à la température sont très diminués et d'autant plus qu'on s'éloigne de la racine des membres ; à 4 ou 5 centimètres de la ligne médiane, ces troubles diminuent d'intensité. Les cercles de Weber ne peuvent être recherchés, la malade n'accusant qu'un seul contact, les branches du compas étant à leur maximum d'écartement. La paralysie et la contracture sont trop intenses pour que la malade puisse palper les objets. Si, lui écartant les doigts, on lui met dans la main gauche un objet d'usage banal, [illegible] elle n'accuse même perception : astéréognosie complète. Les sensibilités profondes sont plus altérées encore que les sensibilités superficielles. Le sens des attitudes est complètement aboli dans toutes les articulations du membre supérieur. Il est aboli également aux orteils, [illegible] et très diminué à la hanche. La sensibilité osseuse (fig. 186) est abolie au [illegible] dans la moitié gauche de la face et du crâne, ainsi que dans la jambe et le pied, beaucoup moins à la cuisse. La sensibilité douloureuse à la pression profonde est très diminuée dans toute la moitié gauche du corps. L'ouïe, le goût, l'odorat sont intacts. A l'autopsie, l'examen en coupes sériées de l'hémisphère gauche montra l'existence d'un ancien foyer hémorragique séparant la couche optique non lésée d'avec la corticalité occipitale et rolandique. Ce fait montre que la réaction pupillaire hémianopsique peut s'observer dans les lésions du deuxième neurone optique — faisceau visuel — par lésion des couches sagittales du lobe occipito-temporal. ([illegible], 1912.)

Ils sont en outre d'autant plus accusés que l'on examine des régions plus éloignées de la racine du membre ; la main, par exemple, est plus anesthésiée que l'avant-bras, ce dernier plus que le bras, le pied plus que la jambe, etc. C'est là un caractère très important des hémianesthésies de cause cérébrale.

L'intensité de cette hémianesthésie est variable suivant les cas. Très

prononcée parfois au début, elle est assez rarement totale et absolue (fig. 484 à 486). D'une manière générale, elle s'atténue à partir du moment où elle est apparue, et peut même disparaître au bout d'un temps plus ou moins long ; mais, par contre, elle peut parfois persister

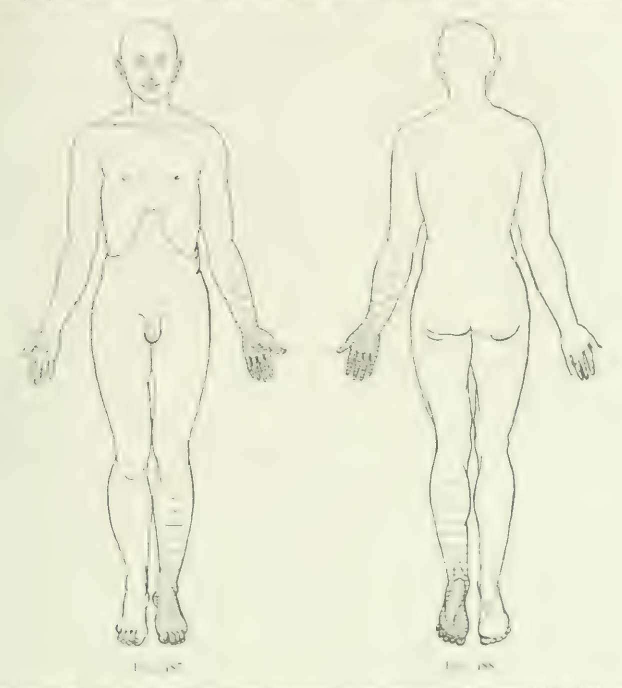


Fig. 487. Fig. 488.

Fig. 487 et 488. — [illegible] examinée le lendemain de son attaque, cette malade présentait avec une hémiplégie gauche très [illegible] Cette hémianesthésie portait sur les sensibilités superficielles et profondes — la sensibilité osseuse [illegible]

intense pendant très longtemps, pendant de longues années. Lorsqu'elle diminue — et c'est là le cas le plus ordinaire, — c'est dans les extrémités des membres, et en particulier dans la main, que la sensibilité revient en dernier. Le retour des fonctions sensitives se fait donc lentement et progressivement de la racine des membres vers leurs périphérie (fig. 487 et 488), mais il ne s'effectue jamais par segments. Pour ce qui concerne l'hémianesthésie d'origine corticale, il résulte des

recherches faites dans mon service, à Bicêtre d'abord, puis à la Salpêtrière, que les troubles sensitifs sont plus persistants chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes, et d'autant plus durables que la lésion corticale est plus étendue et plus profonde.

Caractères généraux des anesthésies cérébrales. — L'hémianesthésie d'origine cérébrale peut porter, et le fait n'est pas fréquent, sur tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde. D'autres fois ces deux modes de sensibilité sont atteints d'une manière fort inégale et il n'est pas très rare d'observer une altération peu prononcée, parfois presque nulle, de la sensibilité cutanée — tact, douleur, température — coïncidant avec une diminution considérable et même une abolition des sensibilités profondes — sens des attitudes segmentaires — et du sens de perception stéréognostique. Toutefois, dans les cas où j'ai constaté une intégrité presque complète de la sensibilité cutanée en même temps qu'une abolition du sens des attitudes et du sens stéréognostique, on ne pouvait pas dire cependant que cette sensibilité cutanée fût absolument intacte au sens physiologique du mot, car ces sujets présentaient un agrandissement notable des cercles de Weber (fig. 558). Enfin on rencontre toujours dans l'hémianesthésie cérébrale des erreurs de localisation plus ou moins marquées, qui ont été décrites précédemment. (Voy. p. 754 et fig. 558.)

Dans d'autres cas, on constate des altérations plus ou moins intenses de la sensibilité tactile et du sens des attitudes avec intégrité presque complète des sensibilités thermique et douloureuse. Ici la dissociation se rapproche en somme du mode dit tabétique.

Parfois enfin, on peut observer de curieuses modifications des sensibilités thermique et douloureuse : la piqûre, par exemple, est mal localisée, mal définie, et ressentie comme une impression diffuse, extrêmement douloureuse, et se prolongeant d'une façon tout à fait anormale. J'ai vu aussi le froid ne pas être ressenti comme froid, mais provoquer cette même sensation douloureuse diffuse, aiguë et prolongée, tandis que le chaud n'était aucunement perçu.

Cependant, d'une manière générale, il est exact de dire que souvent dans les hémianesthésies cérébrales, ce sont les sensibilités profondes qui sont le plus profondément atteintes : sens musculaire, sensibilité osseuse, ainsi que le sens stéréognosique, et le pouvoir de localisation et de discrimination tactile.

Je n'ai jamais constaté un retard de la transmission des impressions, dans l'hémianesthésie de cause cérébrale.

Dans beaucoup de cas enfin, l'hémianesthésie existe également sur les muqueuses du côté correspondant, — langue, joue, narine, — (fig. 484 et 485), elle peut, lorsqu'elle est très marquée et qu'elle est encore à une période rapprochée du début, siéger sur la conjonctive et même sur la cornée, ainsi que l'a signalé Grasset et que j'ai été à même de le constater quelquefois (fig. 495 et 496).

Lorsque la sensibilité profonde est très altérée, on observe un degré plus ou moins prononcé d'incoordination motrice, en général moins accusé que celui que l'on observe dans les mêmes conditions de perte de la sensibilité profonde, chez un sujet atteint de sclérose des cordons postérieurs ou de pseudo-tabes névritique.

Dans les rares cas où l'hémianesthésie ne s'accompagne pas d'hémiplégie, elle peut, si elle est très intense et particulièrement lorsque les sensibilités profondes sont abolies, priver plus ou moins complètement le malade de l'usage de ses membres anesthésiés ; il n'a pour ainsi dire pas conscience de leur existence. (Voy. *Pseudo-hémiplégie par troubles de la sensibilité*, p. 244 et fig. 498 à 500.)

Sémiologie des anesthésies cérébrales. — L'hémianesthésie organique peut être la conséquence d'une lésion corticale, sous-corticale, centrale, thalamique, pédonculaire, protubérantielle ou bulbaire. (Voy., p. 795, *L'origine, le trajet et la terminaison de la voie sensitive*.)

On peut tenter de déterminer les caractères spéciaux appartenant à chacune de ces différentes localisations.

A. **Hémianesthésie corticale.** — Tripier (1877) démontra expérimentalement que la zone corticale motrice était en même temps une zone sensitive, — zone sensitivo-motrice, — fait qui, depuis, fut vérifié par tous les expérimentateurs. La méthode anatomo-clinique vint tout d'abord confirmer ces résultats expérimentaux et montrer que, chez l'homme comme chez les animaux, les centres du mouvement et de la sensibilité occupent les mêmes régions de l'écorce. Mais l'entente cessa lorsque se posa la question de l'*étendue* de la zone sensitive. On avait admis tout d'abord (Ballet) que la zone sensitive pouvait se confondre en avant avec la zone motrice, mais qu'en arrière elle s'étendait jusqu'aux circonvolutions occipitales. Peu à peu on localisa cette zone sensitive dans des limites plus étroites. Pour Bernhardt, Exner, Petrina, Lisso, le lobe pariétal en faisait partie. Puis, après les travaux de Dejerine, Dana, Henschen, Dunin, Knapp, Albertoni et Brigatti, la participation du lobe pariétal tout entier ne parut plus nécessaire à la production de l'hémianesthésie et pendant longtemps on admit que la motilité, la sensibilité générale et le sens musculaire avaient la même localisation corticale.

Une seule question reste encore en suspens, à savoir, si le lobule pariétal inférieur, en particulier le lobule supramarginal, dans lequel Redlich (1895) et von Monakow (1898) localisèrent le sens musculaire, le sens des attitudes segmentaires, fait partie de la zone sensitive. Dans aucune des observations rapportées par Redlich, il n'existait une intégrité absolue de la sensibilité tactile et le sens stéréognostique n'était très altéré que dans les cas où cette dernière avait disparu. Or, dans le plus grand nombre des cas rapportés par cet auteur, la circonvolution pariétale ascendante participait à la lésion, sa partie postéro-inférieure est en effet irriguée par la même branche artérielle que le gyrus supra-

marginalis. Pour ma part enfin et d'après les faits que j'ai eu l'occasion d'observer, cette localisation ne me paraît pas encore démontrée : je n'ai pas jusqu'ici rencontré de troubles de la sensibilité dans les cas où, la région rolandique étant intacte, le pli courbe ou le gyrus supramarginalis étaient seuls altérés.

Pour Nothnagel, Bruns, ce serait au contraire le lobe pariétal supérieur qui serait doué d'une fonction sensitive. Une lésion de cette région déterminerait des troubles de la localisation tactile, du sens stéréognostique, du sens des attitudes et de l'ataxie, sans paralysie ni contracture. Mais dans les cas rapportés par ces auteurs, ainsi que dans ceux d'Oppenheim et Ch. K. Mills, comme dans celui d'André-Thomas (1913) il s'agit de tumeurs pouvant exercer une action compressive sur les régions voisines.

Cette question de la participation du lobule pariétal supérieur dans la perception de la sensibilité nécessite encore de nouvelles recherches. Il se peut, enfin, que les troubles sensitifs observés à la suite des lésions de la zone rolandique ne tiennent pas exclusivement à l'altération des fibres corticales centripètes sensitives, mais encore à la destruction des fibres d'association intra-corticales qui relient entre eux les territoires sensitifs de l'écorce (Muratoff).

Quant à la région rolandique proprement dite, il est certain aujourd'hui que l'intrication des centres moteurs et sensitifs au niveau du cortex n'est pas telle qu'on l'a admise pendant longtemps. La zone sensitive est plus étendue que la zone motrice, elle en dépasse les limites en arrière, s'étalant sur la circonvolution pariétale ascendante tout entière, tandis que les centres moteurs sont groupés uniquement sur la circonvolution frontale ascendante.

Les explorations électriques de la corticalité de l'homme pratiquées par Beevor et Horsley, Vogt, Cushing, etc.; les faits cliniques rapportés par Wernicke, Dubbers, Mills, Horsley paraissent montrer que si les zones rolandiques sont bien sensitivo-motrices, il peut exister cependant quelques dissociations relatives des centres sensitifs d'avec les centres moteurs.

La différence cellulo et myélo-architectonique entre les circonvolutions frontale et pariétale ascendante, prouve déjà que ces circonvolutions ne doivent pas avoir des fonctions identiques. Pour ce qui a trait à la fonction motrice, il appert, on le sait, des expériences de Grünbaum et Sherrington que, seule, la frontale ascendante et sa lèvre rolandique sont motrices, la pariétale ascendante étant complètement inexcitable. (Voy. fig. 39 à 42.) On tend par conséquent à admettre aujourd'hui que cette dernière circonvolution est la seule des circonvolutions rolandiques préposée à la fonction de la perception des sensations. Pour ce qui concerne la frontale ascendante, la question de savoir si elle est uniquement motrice n'est pas encore complètement élucidée. Dans un cas de Horsley (1909) où la circonvolution frontale ascendante fut extirpée, il existait en plus de l'hémiplégie, des troubles de la sensibilité

portant sur le sens musculaire, la localisation tactile et le sens stéréognostique ; au contraire, dans ce cas, les sensibilités tactile, douloureuse et thermique n'avaient été que peu altérées par l'ablation de cette circonvolution. Du reste, il y a encore plus d'un point à éclaircir dans cette question des localisations motrices et sensitives corticales, car, après leur destruction, il se fait des suppléances par les parties voisines. Chez les singes anthropoïdes, les troubles moteurs déterminés par la destruction de telle ou telle partie de la frontale ascendante ne sont pas permanents et pour ce qui concerne la sensibilité, le cas de Horsley montre que celle-ci peut se régénérer en grande partie, après destruction de cette circonvolution et probablement, comme le fait remarquer cet auteur, par suppléance de la pariétale ascendante. Et je crois que l'on doit, pour le moment, clore cette discussion de la manière suivante : si la circonvolution pariétale ascendante n'a absolument rien à voir avec la motilité, il n'est pas prouvé qu'elle est la seule des circonvolutions rolandiques qui soit préposée aux fonctions de sensibilité, le cas de Horsley montrant que l'on ne peut attribuer à la frontale ascendante une fonction uniquement motrice et lui dénier toute participation dans la perception des impressions sensitives.

En tout cas, en raison de l'intrication relative des centres moteurs et sensitifs sur le cortex, les hémianesthésies corticales s'accompagnent d'ordinaire de troubles moteurs plus ou moins accusés, tandis qu'on peut observer des hémiplégies ou des monoplégies d'origine corticale sans que la sensibilité soit nettement touchée.

D'autre part, j'ai observé plusieurs cas d'hémianesthésie où les troubles sensitifs, dont la nature corticale était manifestement accusée par des crises intermittentes d'épilepsie jacksonienne, ne s'accompagnaient dans l'intervalle de ces crises que de troubles moteurs très minimes.

L'étendue de la zone sensitivo-motrice corticale explique en outre la fréquence des paralysies et anesthésies partielles, à caractère monoplégique. C'est dans ces cas que l'on trouvera des paralysies et des anesthésies siégeant uniquement sur le membre supérieur ou sur le membre inférieur et pouvant même être encore plus limitées. (Voy. *Monoplégies par lésions dissociées*, p. 255.)

Syndrome sensitif cortical. — L'hémianesthésie par lésion *corticale* présente-t-elle une symptomatologie particulière ? D'après les faits qu'il m'a été donné d'observer et dont plusieurs ont été suivis d'autopsie, ainsi que d'après ceux rapportés par Oppenheim, Ch. K. Mills, Bruns, etc., il semble permis de lui assigner certains caractères spéciaux, que l'on ne rencontre pas dans l'hémianesthésie par lésion du thalamus ou du tronc encéphalique.

Lorsque la zone sensitive corticale est lésée (fig. 498 et 499) on constate en général : une altération très marquée du sens des attitudes, — mouvements actifs et passifs, — du sens de localisation, du sens de discrimination tactile, avec agrandissement parfois considérable des cercles de Weber. La perception stéréognostique est toujours altérée et

souvent il existe une astéréognosie absolue. Par contre, la sensibilité tactile n'est que légèrement atteinte. Les sensibilités douloureuse et thermique sont très peu touchées et peuvent même persister intactes. Il en est de même pour la sensibilité douloureuse à la pression des masses



Fig. 489. Fig. 490.

Fig. 489 et 490. — Topographie des troubles de la sensibilité dans un cas de monoplégie brachiale [illegible] corticale et limitée aux muscles des éminences thénar, hypothénar et [illegible] jacksoniennes, datant d'un an. Les troubles de la sensibilité portent, mais [illegible], sur les sensibilités superficielles et profondes. Le tact presque normal sur [illegible] touché que sur la face dorsale des doigts. Le sens de localisation est [illegible] pouls, face palmaire et dorsale. Les cercles de Weber sont très élargis. 65 mill. sur les pulpes digitales. Les sensibilités thermique et douloureuse sont très peu touchées. Le sens des attitudes est complètement aboli au niveau des doigts. La sensibilité à la pression et la sensibilité osseuse sont intactes. Incoordination nette des mouvements de la main gauche. Astéréognosie : le malade ayant conservé, en partie seulement, l'identification primaire, ne reconnaît aucun objet placé dans sa main. Exagération manifeste des réflexes tendineux du membre supérieur gauche [illegible] et M. [illegible] *Monoplégie brachiale gauche [illegible] muscles [illegible] thénar et [illegible] interosseux. Astéréognosie. Épilepsie jacksonienne. Rev[illegible]* [illegible]

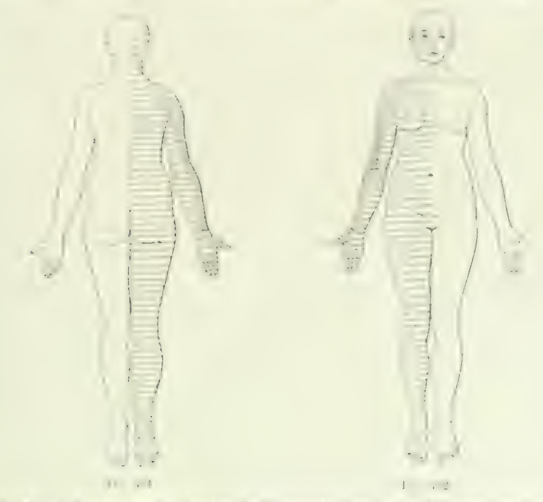
Le malade ayant succombé à l'opération de la craniectomie, l'autopsie montre l'existence d'une tumeur arrondie du volume d'une très grosse noix, située dans la partie moyenne du sillon de Rolando, comprimant, en avant, la frontale ascendante et, en arrière, la pariétale ascendante. A ce [illegible] étaient totalement aplaties.

profondes et pour la sensibilité au diapason — sensibilité osseuse. Quant à l'ataxie, elle existe ici comme dans l'hémianesthésie par lésion thalamique. Cette forme d'hémianesthésie peut être désignée sous le nom de *syndrome sensitif cortical*. Comme dans toutes les hémianesthésies d'origine cérébrale, les troubles diminuent d'intensité en remontant de la périphérie vers la racine des membres.

Une autre question se pose depuis quelque temps : on a constaté dans plusieurs cas d'hémianesthésie cérébrale une topographie spéciale de

l'anesthésie, qui se traduit sous forme de bandes reproduisant plus ou moins exactement la distribution radiculaire spinale. En présence de ces faits, on est amené à se demander s'il n'existe pas dans les centres corticaux sensitifs, une systématisation radiculaire, comparable à celle qui existe pour les centres moteurs corticaux.

Horsley et Russell (1906) en ont rapporté des exemples très nets ; on peut citer également les cas de Madden, de Klien (1904), de Bonhoffer, de Fischer (1905), de Sandberg (1906), de Mills et Weisenburg (1906),



[illegible] [illegible]

[illegible]
interne — teinte claire — correspondant à la région cutanée innervée par Cviii, Di et Dii. Intégrité [illegible]

de Straussler (1908), de Horsley (1909), de Goldstein (1909), de Muskens (1912). Il s'agit toujours de malades qui présentent, avec une hypoesthésie du membre supérieur par lésion corticale, une bande d'anesthésie nettement plus marquée, siégeant sur le côté radial (Cv et Cvi) ou sur le côté cubital du bras (Cviii et Di). Benedikt (1907) a rapporté un exemple où des troubles semblables s'observaient au membre inférieur. Calligaris (1910) a publié un cas d'hypoesthésie gauche avec bandes anesthésiques externes au membre supérieur et au membre inférieur.

J'ai moi-même observé deux cas qui semblent rentrer dans ce cadre. Dans un cas de tumeur cérébrale sous-corticale, mais affleurant l'écorce

dans la zone rolandique, on avait constaté pendant la vie, avec des crises jacksoniennes du membre supérieur droit et une légère hémiplégie droite, une anesthésie limitée au membre supérieur et beaucoup plus accusée sur le bord interne que sur le bord externe. Dans un autre cas d'épilepsie jacksonienne également à type brachial, j'ai constaté, en l'absence de tout symptôme moteur important dans l'intervalle des crises, une hémianesthésie prédominant sur la face externe du membre supérieur (fig. 491 et 492).

Il est certain qu'il faut, dans les cas de tumeur, faire une réserve sur la possibilité de troubles sensitifs à topographie radiculaire dus à une hypertension rachidienne, comprimant certaines racines dans leur gaine méningée radiculaire. Dans beaucoup des cas rapportés jusqu'ici, y compris les deux qui me sont personnels, il s'agit en effet de tumeurs, dans d'autres de compressions par fractures et enfoncement du crâne; mais je me hâte de faire remarquer que cette hypothèse n'explique pas l'unilatéralité des troubles sensitifs.

Je tiens toutefois à faire remarquer que beaucoup de ces observations manquent d'une vérification anatomique. Ce sont, en outre, des faits rares dont, pour ma part, je n'ai encore observé que deux exemples sur un grand nombre de cas d'hémianesthésie d'origine cérébrale que j'ai étudiés. Dans l'immense majorité des cas, cette hémianesthésie affecte les caractères que j'ai décrits plus haut et ne présente pas trace de topographie radiculaire. C'est donc une question encore à l'étude et pour le moment on peut dire que : s'il est possible qu'il existe au niveau de l'écorce cérébrale une répartition des zones sensitives correspondant à peu près à la distribution radiculaire spinale, le fait n'a pas encore été démontré par la méthode anatomo-clinique.

B) **Hémianesthésie sous-corticale ou supra-capsulaire.** — L'hémianesthésie sous-corticale, comme l'hémianesthésie corticale, est le plus souvent associée à des troubles moteurs; elle peut être plus marquée sur un des membres; l'hémiplégie qui l'accompagne est le plus souvent totale, en raison de la convergence des fibres de la couronne rayonnante et de leur réunion en faisceaux compacts. Elle est ordinairement déterminée par des lésions supra-capsulaires très étendues, sectionnant dans le pied de la couronne rayonnante, au-dessus de la couche optique, les fibres thalamo-corticales mélangées aux fibres pyramidales.

C) **Hémianesthésie centrale.** — Dans cette forme, je n'ai pas retrouvé le type de dissociation qui se rencontre dans l'hémianesthésie par lésion corticale. Ici, tous les modes de la sensibilité sont plus ou moins altérés.

En 1859, L. Türck montra que les lésions siégeant dans la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne, se traduisaient par une hémiplégie accompagnée d'une diminution de la sensibilité générale et spéciale dans la moitié opposée du corps. Charcot (1872-1880) adopta et développa les idées de L. Türck et admit que, dans le segment postérieur de la capsule interne, passaient les fibres des sensibilités générale et spéciale. Lorsque cette partie était détruite par une lésion, la

symptomatologie était la suivante : hémiplégie plus ou moins accusée avec *hémianesthésie* dite *sensitivo-sensorielle*, c'est-à-dire portant sur les divers modes de la sensibilité générale (tact, douleur, température, sens musculaire, etc.), et sur les sensibilités spéciales (ouïe, goût, odorat, vision), les troubles de la vision étant caractérisés par un rétrécissement du champ visuel avec amblyopie du côté anesthésié. En d'autres termes, les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie capsulaire étaient les mêmes que ceux que l'on observe dans l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle des hystériques. Charcot désigna cette partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne sous le nom de carrefour sensitif. Les idées de Charcot sur l'hémianesthésie organique furent le point de départ des travaux de Veyssière (1874), Lépine, Rendu (1875), Raymond (1876), Ballet (1881).

A cette époque on admettait, conformément aux idées de L. Türck et de Meynert, que le faisceau externe du pied du pédoncule cérébral était doué de fonctions sensitives, — d'où le nom de faisceau sensitif sous lequel il fut longtemps connu, — et que, après avoir passé par la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne, il venait se terminer dans le lobe occipital. Or, on sait aujourd'hui que ce faisceau externe du pied du pédoncule est un faisceau descendant et non ascendant, qu'il s'épuise dans la partie supérieure et externe de la protubérance, qu'il tire son origine de la partie moyenne du lobe temporal (Dejerine) et qu'il ne joue aucun rôle dans la transmission de la sensibilité.

Les recherches modernes ont passablement modifié l'état de nos connaissances sur l'hémianesthésie dite capsulaire, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. Si, depuis les travaux de L. Türck et de Charcot, tout le monde est d'accord pour reconnaître qu'une lésion de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne se traduit par une hémiplégie compliquée d'hémianesthésie, il n'en est plus de même lorsqu'on étudie les caractères de cette hémianesthésie et les conditions anatomiques dans lesquelles elle se réalise, c'est-à-dire sa localisation. Tout d'abord, il faut bien le reconnaître aujourd'hui, les plus belles observations d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, publiées autrefois à l'appui de l'existence du carrefour sensitif, sont relatives à des hystériques. Il faut, en outre, songer dans les cas d'hémianesthésie organique à la possibilité, — parfaitement connue à l'heure actuelle, — d'une association hystéro-organique.

J'ai montré avec mon élève Long (1899) que le carrefour sensitif tel que le concevaient L. Türck (1859) et Charcot (1872-1881) n'existe pas. Une lésion de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne ne produit en effet ni rétrécissement du champ visuel, ni amblyopie du côté opposé.

Si la lésion siège dans la région thalamique inférieure de l'hémisphère, si elle détruit le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, et sectionne en même temps le faisceau visuel à ce niveau, elle détermine

la production d'une hémianopsie homonyme latérale; les faits de ce genre sont maintenant assez nombreux et en 1898 j'en ai relaté plusieurs exemples avec mon élève Long. Mais toute lésion située plus haut que cette région thalamique inférieure ne peut atteindre le faisceau visuel, et ne détermine aucun trouble de la vision.

Il en est de même pour les autres centres spéciaux, — audition, odorat et goût, — qui ont, eux aussi, une représentation corticale bilatérale. Les neurones auditifs venus de la première circonvolution temporale passent par la partie postérieure du segment sous-lenticulaire de la capsule interne, pour se rendre dans le corps genouillé interne et dans le tubercule quadrijumeau postérieur. Ces fibres peuvent donc être détruites dans une lésion de ce segment sous-lenticulaire, mais cette lésion ne déterminera pas de trouble unilatéral persistant de l'audition. Ce dernier symptôme, par contre, pourra durer indéfiniment, dans les cas de lésion des noyaux acoustiques protubérantiels et s'accompagner d'anesthésie de la moitié opposée du corps si la partie latérale de la formation réticulée et le ruban de Reil participent à la lésion.

Les mêmes réflexions s'appliquent à l'olfaction et à la gustation. Les fibres olfactives venues de la corne d'Ammon et du fascia dentata arrivent par le pilier postérieur du trigone pour se rendre au tubercule mamillaire et ne passent pas par la capsule interne; pour qu'il se produise une anosmie unilatérale, — anosmie, du reste, passagère par suite de la bilatéralité du centre olfactif, — il faut donc que le pilier postérieur du trigone soit intéressé par la lésion. Il en est de même pour la gustation, dont les fibres, — d'après ce que nous savons sur l'origine corticale de ce sens, — passent probablement par la même voie.

Dans l'*hémianesthésie par lésion corticale* les troubles sensoriels manquent toujours car les zones corticales des centres spéciaux, — ouïe, goût, odorat, — sont trop éloignées de la région rolandique pour participer aux lésions de cette dernière.

En outre, une lésion unilatérale de ces centres sensoriels corticaux ne détermine pas de troubles appréciables et surtout durables — sauf pour la vision. L'audition, le goût, l'odorat, en effet, ont des centres corticaux bilatéraux communiquant entre eux, et se suppléant l'un l'autre. On peut cependant observer tout au début d'une hemianesthésie cérébrale des troubles de l'audition, du goût et de l'olfaction bien caractérisés. Je l'ai constaté dans quelques rares cas, mais ce sont des troubles passagers, qui disparaissent rapidement, dès que se manifeste la suppléance par le centre du côté opposé.

Pour la vision, par contre, une lésion corticale s'étendant jusqu'au pli courbe, et sectionnant la couche sagittale dans la profondeur pourra produire une hémianopsie homonyme latérale, siégeant du même côté que l'hémianesthésie. Ce phénomène sera bien plus constant encore, si, outre la lésion de la zone rolandique, il en existe une seconde au niveau de la scissure calcarine; ce sont là des éventualités possibles, mais

fort rares. Dans l'un et l'autre cas l'hémianopsie sera le plus souvent permanente.

Quant à l'existence d'un rétrécissement du champ visuel du côté correspondant à l'hémianesthésie, c'est là une particularité qui fait toujours défaut dans l'hémianesthésie organique et qui, lorsqu'elle s'y observe, dépend de troubles fonctionnels surajoutés de nature hystérique.

Si, et de par les raisons que je viens d'exposer, la participation des sens spéciaux dans l'hémianesthésie capsulaire n'existe pas avec les caractères qu'on lui attribuait autrefois, il n'en est pas de même pour les troubles de la sensibilité générale que l'on observe dans ces conditions. En d'autres termes, l'hémianesthésie de la sensibilité générale relevant d'une lésion capsulaire n'est contestée par personne ; mais, si l'existence de cette hémianesthésie d'origine capsulaire est généralement admise, on discute encore sur sa localisation exacte. En examinant les observations d'hémianesthésie capsulaire avec autopsie publiées jusqu'ici, on voit que presque toujours la couche optique est comprise dans la lésion et que dans les très rares cas où l'altération de ce ganglion n'est pas indiquée, on ne peut affirmer son intégrité, car il s'agit de localisations étudiées à l'œil nu.

Dans des travaux avec mon élève Long (1898), j'ai démontré que l'hémianesthésie capsulaire ne se rencontre que lorsque la couche optique est lésée, avec ou sans participation du segment postérieur de la capsule interne à la lésion, ou bien quand la couche optique, tout en étant intacte, se trouve plus ou moins isolée de ses connexions avec l'écorce par une vaste lésion sous-corticale ou centrale. Mais, pour produire une hémianesthésie, il ne suffit pas que le thalamus soit lésé, il faut encore que cette lésion siège dans une région spéciale de ce ganglion, à savoir : en avant du pulvinar, dans la partie postérieure et inférieure du noyau externe du thalamus, — région où viennent aboutir les fibres du ruban de Reil. Enfin, et ceci est le corollaire des propositions précédentes, j'ai pu constater qu'une lésion de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne avec intégrité du thalamus, peut se traduire par une hémiplégie sans altération de la sensibilité.

En résumé, aujourd'hui il n'y a plus lieu d'admettre, dans le segment postérieur de la capsule interne, une région spéciale — carrefour sensitif — par laquelle ne passeraient que les fibres sensitives. Ces dernières, — fibres corticipètes ou thalamo-corticales, — sont intimement mélangées dans le segment postérieur de la capsule interne avec les fibres de projection ; c'est pour cela qu'une hémianesthésie de la sensibilité générale relevant d'une lésion centrale de l'hémisphère ne peut être réalisée que dans les deux conditions que je viens d'indiquer, à savoir : 1° dans le cas de lésion thalamique détruisant et les fibres terminales du ruban de Reil et les fibres d'origine du neurone thalamo-cortical ; 2° lorsque, le thalamus étant intact, ses connexions avec la corticalité sensitivo-motrice sont plus ou moins détruites. Dans ce dernier cas la lésion centrale et sous-corticale est, du reste, toujours très étendue. Enfin, j'ajou-

terai que c'est surtout lorsque le thalamus est lésé que l'hémianesthésie est persistante.

D) Syndrome thalamique.

J'ai décrit avec mes élèves Egger (1903), Thomas et Chiray (1904), Long (1904), Roussy (1906), une hémianesthésie à caractères spéciaux

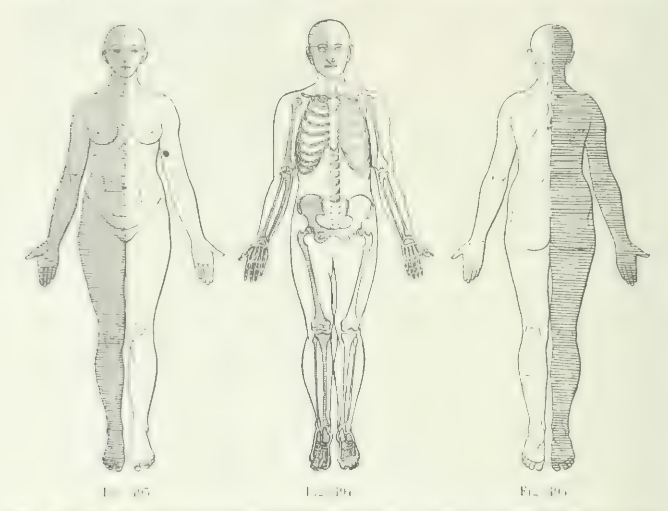


Fig. 493. Fig. 494. Fig. 495.

Fig. 493, 494, 495. — Topographie des troubles sensitifs dans un cas de syndrome thalamique droit [illegible] femme de cinquante-deux ans. Légère hémiplégie droite avec mouvements [illegible] dans les mouvements volontaires [illegible] réflexes tendineux du côté droit. Pas de signe des orteils.

Sensibilité. — Douleurs spontanées très vives dans tout le côté droit. La sensibilité tactile, doulou- [illegible] dans toute la moitié droite du corps. Erreurs considérables dans la localisation des sensations. Grand élargissement des cercles de Weber. Astéréognosie complète. Le goût, l'ouïe et l'odorat sont diminués du côté droit. La vision est intacte et il n'existe pas d'hémianopsie. Les sensibilités profondes sont plus altérées que les sensibilités superficielles. Le sens des attitudes a disparu. La sensibilité osseuse est très diminuée (fig. 494). Lorsqu'on imprime passivement une attitude quelconque à la main droite, la malade ne peut, les yeux fermés, reproduire cette attitude avec la main gauche, tandis qu'avec la main droite (côté malade), elle reproduit très exactement toutes les attitudes passives que l'on imprime à sa main saine [illegible] *Sur un cas de syndrome thalamique. Revue neurologique*, 1906 [illegible]

et dans laquelle les lésions portent essentiellement sur la couche optique (*thalamus*). C'est le *syndrome thalamique* (fig. 493 à 495); il est caractérisé par :

a) Une hémianesthésie plus ou moins marquée pour les sensibilités superficielles (tact, douleur, température), mais toujours très prononcée pour les sensibilités profondes, avec réaction exagérée aux excitations douloureuses et thermiques, disproportionnée à l'inten-

sité de l'excitation. Enfin il existe souvent une astéréognosie complète.

b) Une hémiplégie très légère, habituellement sans contracture, à régression rapide, et dans laquelle le signe de Babinski fait ordinairement défaut;

c) Un certain degré d'hémiataxie et des mouvements choréo-athétosiques dans les membres du côté anesthésié;

d) Enfin des douleurs, souvent très vives, du côté anesthésié; ces douleurs sont persistantes, à type central, profondes, lancinantes, paroxystiques et rebelles à toute médication analgésique.

Pour produire un tel syndrome, il ne suffit pas que le thalamus soit lésé, il faut encore que cette lésion siège dans une région spéciale de ce ganglion, à savoir : en avant du pulvinar, dans la partie postérieure et inférieure du noyau externe du thalamus — région du ruban de Reil.

On peut observer, en outre, de l'hémianopsie homonyme, mais c'est là un symptôme inconstant qui ne fait pas partie intégrante du syndrome et qui indique une lésion plus profonde ayant sectionné le faisceau visuel. Le goût, l'ouïe et l'odorat peuvent aussi être parfois altérés (fig. 493, 494).

L'hémianesthésie par lésion *thalamique* diffère de l'hémianesthésie due à une lésion corticale par certains caractères. Dans le cas de lésion corticale, ce sont surtout les sens de discrimination tactile, de localisation et des attitudes segmentaires qui sont altérés. Il n'existe ni douleurs spontanées, ni réaction exagérée aux excitations, et les sens spéciaux sont intacts. (Voy. *Syndrome sensitif cortical.*)

I. Hémianesthésie par lésions du pédoncule cérébral, de la protubérance et du bulbe. — En dehors de l'hémianesthésie corticale, sous-corticale, centrale ou thalamique, on peut observer des hémianesthésies de cause *pédonculaire*, *protubérantielle* ou *bulbaire* dues à des lésions de la calotte pédonculaire ou protubérantielle et en particulier de la substance réticulée et du ruban de Reil. Leur symptomatologie présente certaines particularités. Je rappellerai que l'hémianesthésie bulbo-protubérantielle affecte très souvent le mode de dissociation syringomyélique (fig. 496 et 497). Mais le type inverse peut également s'observer; le tact et les sensibilités profondes étant alors beaucoup plus altérés que les sensibilités douloureuse et thermique. D'autres fois, tous les modes de sensibilité superficielle et profonde sont également pris (fig. 498, 499, 500). Toutes ces variétés de troubles sensitifs dans le cas de lésion pédonculaire, protubérantielle ou bulbaire, tiennent uniquement à la localisation de la lésion. On sait, en effet, que la sensibilité tactile et le sens des attitudes passent par le ruban de Reil, tandis que la conduction des sensibilités douloureuse et thermique se fait dans la substance réticulée. (Voy. *Origines, trajet et terminaison de la voie sensitive. Tronc encéphalique*, p. 811.) Ici encore, les troubles diminuent d'intensité de la périphérie vers la racine des membres.

Dans le cas d'hémianesthésie par lésion pédonculaire, protubérantielle ou bulbaire, les troubles de la sensibilité sont souvent accompagnés d'une hémiplégie plus ou moins accusée et siégeant du même côté. C'est qu'alors la lésion, au lieu d'être limitée à la calotte pédonculaire ou protubérantielle, empiète plus ou moins sur le trajet du faisceau pyra-

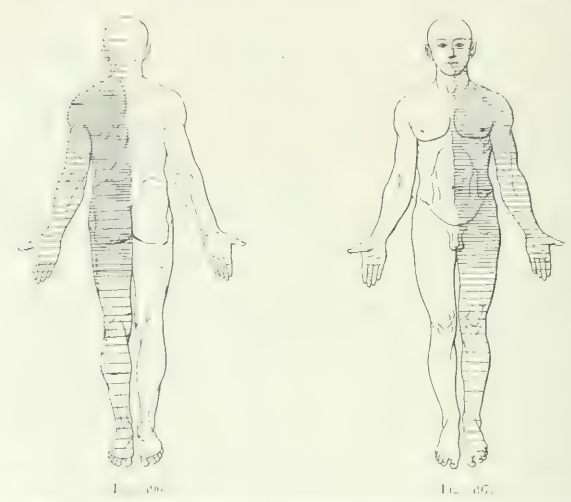


Fig. 496. Fig. 497.

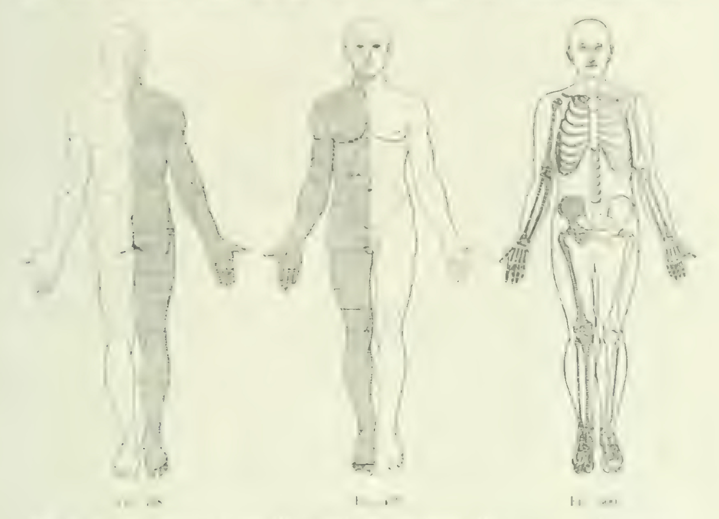
Fig. 496 et 497. — Hémianesthésie gauche d'origine bulbaire sans hémiplégie, à type syringomyélique et dissociation thermo-anesthésique, avec paralysie alterne laryngo-vélo-palatine (syndrome d'Avellis) ayant débuté brusquement, chez un homme de cinquante-trois ans. A droite, paralysie de [illegible] et de la moitié correspondante du voile du palais. A gauche, hémianesthésie dissociée. Troubles [illegible] vertige, chute à droite — pendant les premières semaines. Ici, les altérations [illegible] ne portent que sur les sensibilités douloureuse et thermique et cette dernière pré- [illegible] en ce sens que la sensibilité au froid est abolie. Le contact de la glace est, en effet, perçu comme un corps tiède et, pour la chaleur, les températures élevées ne [illegible] et sont perçues comme températures tièdes. Dans le cas actuel, la lésion occupe [illegible] la formation réticulée du bulbe et la partie antérieure du noyau antérieur du [illegible] Salpêtrière, 1912.

midal au niveau de l'étage inférieur du pédoncule cérébral ou de l'étage antérieur de la protubérance.

Dans ces cas l'hémiplégie et l'hémianesthésie se compliquent souvent de troubles cérébelleux, d'anesthésie de la face par lésion du trijumeau, de paralysies faciale et des muscles des yeux, de symptômes auditifs ou labyrinthiques par destruction des noyaux correspondants ou de leurs fibres efférentes dans le pédoncule, la protubérance ou le bulbe, mais ces paralysies sont directes, siègent du même côté que la lésion, tandis que l'hémianesthésie et l'hémiplégie sont naturellement croisées.

Dans le cas, par exemple, de lésion pédonculaire du côté droit,

calotte et étage inférieur, — intéressant le noyau de la troisième paire, on aura une hémiplégie gauche avec hémianesthésie correspondante et paralysie de la troisième paire droite. De même dans le cas de lésion de la calotte protubérantielle atteignant le noyau du facial, la paralysie de la septième paire siégera du côté opposé à l'hémiplégie et à



[illegible] Salpêtrière, 1912.

l'hémianesthésie. (Voy. *Hémiplégies par lésions du tronc encéphalique*, p. 208.)

Hémianesthésie alterne. — Dans cette variété d'hémianesthésie, les troubles de la sensibilité occupent la moitié de la face du côté correspondant à la lésion, le tronc et les membres du côté opposé. Le mécanisme de cette hémianesthésie est semblable à celui de l'hémiplégie alterne. Il faut que la lésion qui détruit les voies sensitives secondaires croisées, atteigne également le noyau ou les filets radiculaires ou la longue

racine descendante spinale du trijumeau. Il en résulte une anesthésie de la moitié de la face et des muqueuses, — langue, voile du palais, pharynx, — du même côté que la lésion et une anesthésie des membres et de la moitié correspondante du tronc du côté opposé. Le plus souvent, il s'agit d'une lésion des parties latérales de la calotte protubérantielle. L'hémianesthésie croisée des membres et du tronc est d'ordinaire du type syringomyélique (fig. 496 et 497) ; beaucoup plus rarement, elle est du type tabétique ou porte sur tous les modes de sensibilité (fig. 498,



Fig. 501. Fig. 502.

Fig. 501 et 502. — Hémianesthésie alterne par tumeur de la région bulboprotubérantielle chez une [illegible] paralysie des VI, VII et VIII paires et anesthésie de la moitié correspondante de la face [illegible] portant sur tous les modes de sensibilité. Dans la moitié droite [illegible] anesthésie dissociée à type syringomyélique, portant principalement sur [illegible] thermique et douloureuse, [illegible] sensibilité tactile étant peu touchée, avec intégrité des [illegible] Salpêtrière, 1910.

499 et 500). L'anesthésie de la face est globale et s'accompagne de paralysie des muscles masticateurs. Cette paralysie trigéminale motrice permet de diagnostiquer le siège *protubérantiel* de l'hémianesthésie alterne. Elle fait, en effet, toujours défaut dans les hémianesthésies alternes par lésions bulbaires ou ponto-bulbaires, atteignant seulement la longue racine spinale et le noyau qui lui est adjacent. Dans ces cas, il s'agit habituellement, si la formation réticulée est seule lésée et la couche interolivaire respectée, d'une hémianesthésie à type syringomyélique. Quant à l'hémianesthésie de la face dans l'hémianesthésie alterne, elle est globale et porte alors sur tous les modes de la sensibilité lorsque la racine descendante spinale est altérée. Elle est du type syringomyélique, quand le noyau descendant et les voies secondaires trigéminales sont

atteints. Dans l'un et l'autre cas, le territoire du trijumeau peut n'être que partiellement pris. (Voy. *Syndromes protubérantiels et bulbaires*, p. 218 et fig. 46 à 56 et 58 à 60 et p. 876.)

Enfin, dans les lésions unilatérales de la partie supérieure de la moelle cervicale on peut encore observer une hémianesthésie alterne si la racine descendante du trijumeau est atteinte par la lésion. (Voy. *Hémianesthésie spinale. Syndrome de Brown-Séquard*, p. 886.)

ANESTHÉSIE PSYCHIQUE

J'étudierai sous ce nom l'anesthésie hystérique, dans ses différentes modalités. Il est assez difficile d'en donner un tableau d'ensemble, tant elle est complexe et polymorphe dans ses manifestations. Cependant il est possible d'en dégager les principaux caractères, et de montrer comment ils s'opposent à ceux des anesthésies organiques que je viens de décrire.

1° L'anesthésie hystérique est ordinairement complète et porte sur tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde. Il est certain cependant qu'elle peut réaliser des dissociations plus ou moins voisines des dissociations organiques, tabétique, syringomyélique, etc.... Mais ces faits sont fort rares. Ils ne se rencontrent guère que chez les sujets éduqués, et l'on se rend habituellement compte du mécanisme psychique de suggestion ou d'imitation qui les a provoqués.

La plupart du temps, l'anesthésie hystérique porte donc également sur tous les modes sensitifs; et après ce que l'on a vu sur la fréquence de l'anesthésie plus ou moins dissociée dans tous les syndromes organiques, on peut comprendre que ce caractère total d'une anesthésie, en l'absence d'autres signes de lésion nerveuse grave, soit une des marques distinctives de sa nature hystérique. L'anesthésie est donc totale, et porte en général sur tous les modes de la sensibilité, mais tout en étant totale, elle peut être plus ou moins intense et on peut observer tous les degrés depuis l'anesthésie absolue jusqu'à l'hypoesthésie.

2° L'anesthésie hystérique ne répond à aucune topographie organique. Elle peut affecter les localisations les plus variables; on la trouve tantôt en *plaques disséminées*, tantôt *généralisée* (fig. 557 et 558), tantôt localisée aux membres dans sa forme *monoplégique* ou *paraplégique* : elle revêt souvent alors le type *segmentaire*, — anesthésie en botte, en gant, en gigot, etc., — dont le caractère est d'être limité par une ligne circulaire et perpendiculaire à l'axe du membre (506 à 508). Cette topographie ne correspond évidemment à aucune topographie des centres ou conducteurs nerveux; c'est une topographie essentiellement psychique.

Dans la forme *hémianesthésique* qui est peut-être la plus fréquente, les troubles de la sensibilité empiètent souvent, comme dans l'hémianesthésie organique, de un ou deux centimètres sur le côté opposé. Cette hémianesthésie présente partout la même intensité; elle ne diminue pas de la périphérie vers la racine des membres comme on l'observe dans

l'hémianesthésie par lésion cérébrale; elle est égale au tronc, aux membres et à la face (fig. 503, 504 et 504 *bis*).

De plus, c'est très souvent une hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

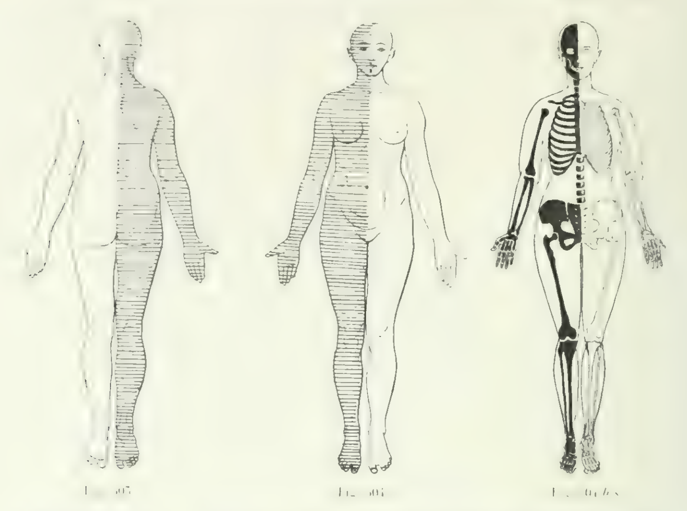


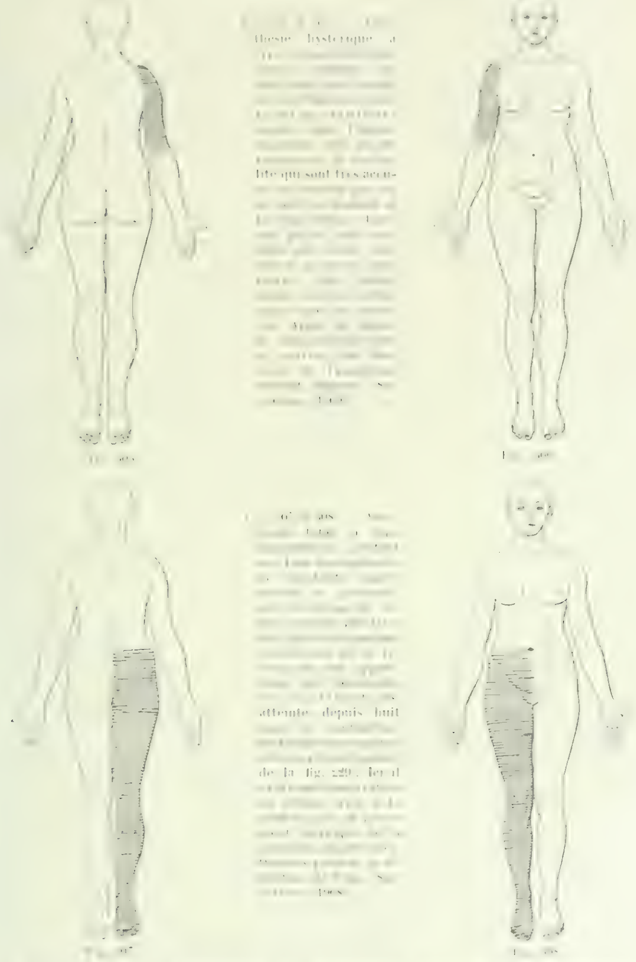
Fig. 503. Fig. 504. Fig. 504 *bis*.

Fig. 503, 504 et 504 *bis*. — Hémianesthésie hystérique du côté droit chez une jeune fille de vingt ans [illegible] après une très violente émotion qui produisit une crise de convulsions qui dura cinq heures. Après cette crise, l'anesthésie fut d'abord généralisée, avec incontinence d'urine [illegible] brûlure de la gorge par ingestion de liquides trop chauds non sentis. Au bout de [illegible] se localisa au côté droit du corps.

Hémianesthésie droite absolue pour tous les modes de la sensibilité — tact, douleur, température, sens des attitudes, sensibilité douloureuse à la pression profonde, sensibilité osseuse — (fig. 504 *bis*). L'anesthésie cutanée est strictement limitée à la ligne médiane. Hémianesthésie correspondante des muqueuses linguale et buccale. Astéréognosie absolue. Seule la sensibilité électrique, — courant faradique, — n'est pas abolie, mais son seuil d'excitation est très augmenté. Hémianosmie et hémiagueusie droites. Rétrécissement du champ visuel du même côté. Pas de réflexe irien à la douleur. Diminution de la force musculaire à droite : au dynamomètre, 14° contre 24° à gauche. Pas d'ataxie. Réflexes tendineux vifs et égaux des deux côtés. Réflexes cornéen, pituitaire, pharyngé, affaiblis à droite. Réflexe cutané plantaire faible des deux côtés. Lorsqu'on pince fortement la peau de la plante du pied du côté anesthésié, il n'y a pas de retrait du membre, tandis que ce mouvement est très vif du côté sain. Le réflexe cutané abdominal est un peu plus vif du côté anesthésié. *L'hémianesthésie persiste pendant le sommeil.* On peut, pendant que la malade dort, piquer, pincer énergiquement la peau ou la mettre en contact avec un bloc de glace sans produire aucune réaction dans tout le côté droit, mais dès qu'on atteint la moitié gauche du corps, elle se réveille. Cette malade fut soumise à l'isolement et à la psychothérapie et, au bout de six semaines, la sensibilité commença à réapparaître au niveau des doigts et des orteils et gagna progressivement la racine des membres, le tronc et la face. Le retour des sensibilités s'est effectué dans l'ordre suivant : sensibilité à la douleur, piqûre, sensibilité à la pression, sensibilité thermique, osseuse et sens des attitudes et enfin sensibilité tactile. En même temps disparaissaient les anesthésies olfactive et gustative, le rétrécissement du champ visuel et la faiblesse du bras droit. A partir du jour où la sensibilité [illegible] complète. [illegible], 1915.

Or, ni le rétrécissement du champ visuel, ni l'amblyopie ne se rencontrent dans l'hémianesthésie organique et les troubles de l'ouïe, de l'odorat et du goût que l'on peut y observer parfois, n'ont

ni l'intensité ni l'étendue qu'ils présentent dans l'hémianesthésie toxique



5° L'anesthésie hystérique est paradoxale dans ses manifestations, c'est-à-dire qu'elle ne détermine pas en général les perturbations fonctionnelles qu'on devrait logiquement en attendre.

Cette anesthésie totale ne s'accompagne en effet ni d'ataxie, ni d'incoordination, ni de gène fonctionnelle d'aucune sorte. L'hystérique se sert sans aucune difficulté de ses membres anesthésiés dont la force cependant peut être parfois un peu diminuée. Il est analgésique et il ne se pique pas; il est anesthésique à la chaleur et il ne se brûle pas: c'est là tout au moins une règle générale qui peut souffrir quelques exceptions. Son champ visuel peut être considérablement rétréci à l'examen, et l'hystérique se comporte comme un sujet bien portant. Il joue à la balle comme un sujet normal; il évite dans la rue tous les obstacles.

Enfin chez l'hystérique, le réflexe pupillaire à la douleur est ordinairement conservé et les excitations douloureuses, que le sujet affirme ne pas percevoir, déterminent cependant la réaction habituelle de dilatation de la pupille, et parfois une légère accélération des battements du cœur. Dans la plupart des cas la douleur paraît donc être bien être perçue par tous les centres nerveux de l'axe cérébro-spinal; seule, la conscience du sujet affirme ne pas la percevoir. Il est cependant des cas où ce réflexe disparaît (fig. 503 et 504).

En résumé l'anesthésie hystérique apparaît comme une anesthésie subconsciente, et loin d'y voir comme le veulent quelques auteurs, un phénomène de perte de l'attention, je crois au contraire que c'est surtout lorsque l'attention du sujet est attirée de ce côté qu'elle se manifeste. En ce qui concerne le champ visuel, la chose ne me paraît pas douteuse: ce n'est que lorsqu'on en pratique l'examen au campimètre, c'est-à-dire quand on concentre l'attention du sujet sur sa vision, que l'on remarque un rétrécissement de ce champ visuel; en dehors de cette circonstance, l'hystérique, ainsi que je l'ai déjà dit, possède un champ visuel normal.

4° Tous ces caractères de l'anesthésie hystérique concourent donc à

[illegible] du tronc et des membres inférieurs. Abolition des réflexes olécraniens. Exagération marquée des [illegible] représentent la topographie de l'anesthésie à la douleur: les figures 511 et 512, la topographie de [illegible] qui sont moins intenses — hypoesthésie tactile — que les troubles des sensibilités thermique et [illegible] l'impotence relative des mains relevant de l'atrophie musculaire et gênant le malade dans l'acte de palper les objets. Il est à remarquer que dans le domaine de la 4e paire lombaire (face interne de la jambe gauche) il existe de l'analgésie et de la thermo-analgésie avec intégrité de la sensibilité tactile. Dans le cas actuel, les troubles de la sensibilité des membres supérieurs sont exactement superposables aux troubles moteurs correspondants. Tous deux en effet siègent dans le domaine des 7e et 8e paires cervicales et de la 1re paire dorsale. Pour la sensibilité thermique, à droite (fig. 264) le domaine de la 5e cervicale est en outre intéressé. Sur le tronc, les troubles de la sensibilité occupent [illegible] actuel la topographie radiculaire des troubles sensitifs cutanés est on ne peut plus nette. (Salpêtrière, [illegible]

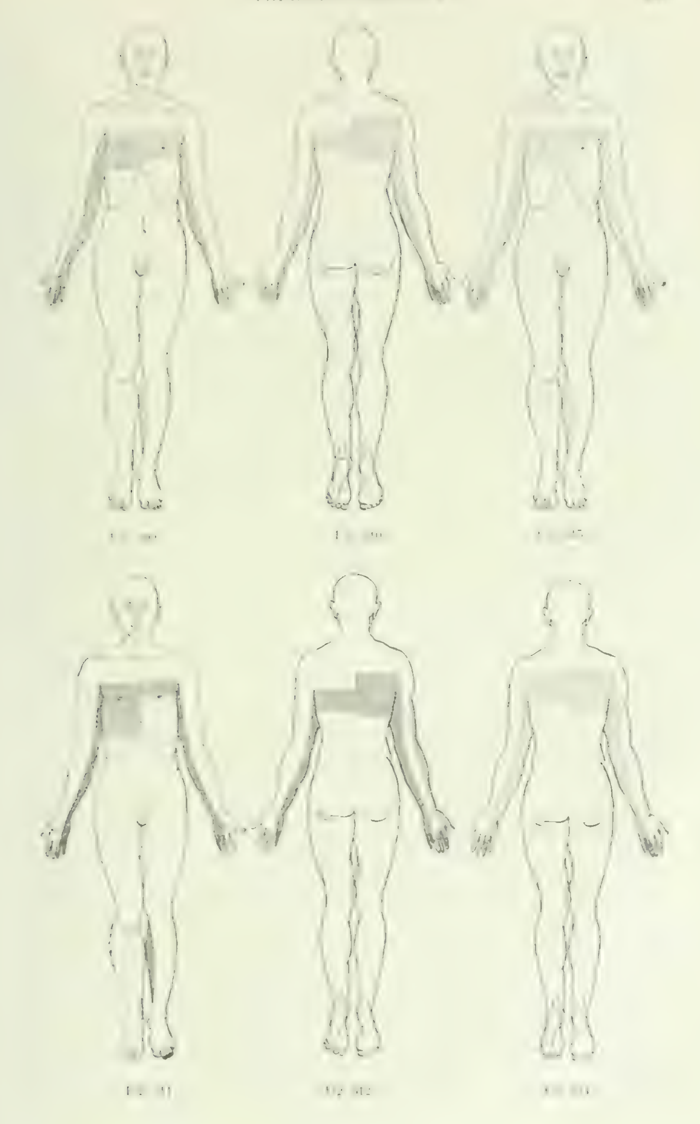


Fig. [illegible] — Fig. [illegible] — Fig. [illegible]

Fig. [illegible] — Fig. 512 — Fig. [illegible]

démontrer son origine psychique. Dans tous les cas enfin, il est possible de la faire disparaître par la psychothérapie.

Naturellement, de ce que le mécanisme de l'anesthésie hystérique est certainement psychique, je me garderai bien de conclure avec certains auteurs, qu'elle soit toujours le résultat d'une création artificielle ou d'une simple auto-suggestion, car je l'ai observée dans des cas où aucune de ces interprétations n'était admissible. Je l'ai vue en effet persister pendant le sommeil (fig. 503 et 504). Il se passe là évidemment des opérations psychologiques beaucoup plus complexes qu'on ne serait tenté de l'admettre au premier abord. Si, en effet, dans la genèse des accidents hystériques, nous sommes fixés sur le rôle et l'importance considérables sinon uniques des réactions émotives, par contre nous sommes encore très peu renseignés sur leur mode d'action. Tout ce qui se passe dans le subconscient est en effet d'une analyse des plus difficile.

Il n'en reste pas moins que les caractères précédemment énumérés permettent de reconnaître l'anesthésie hystérique et de la distinguer facilement des anesthésies organiques, auxquelles elle peut du reste se superposer.

DE L'ANESTHÉSIE SEGMENTAIRE

Il me reste à parler maintenant de la topographie segmentaire : il s'agit d'anesthésies occupant des segments de membres, et limitées par une ligne perpendiculaire à l'axe du membre.

L'anesthésie segmentaire dans l'hystérie est connue et décrite depuis longtemps ; j'en ai parlé tout à l'heure et n'y reviendrai pas. Mais elle avait été décrite aussi dans la *syringomyélie*.

On a assez longtemps admis, en effet — et cela surtout à une époque où la topographie sensitive radiculaire était encore à peu près inconnue, que dans la *gliomatose médullaire*, ainsi du reste, que dans l'*hématomyélie*, les troubles de la sensibilité cutanée, et en particulier la dissociation syringomyélique, se présentaient sous la forme segmentaire.

L'étude de la sensibilité cutanée dans la syringomyélie et dans l'hématomyélie n'a pas confirmé l'hypothèse d'une métamérie sensitive. Lorsqu'on étudie la syringomyélie à une période pas trop avancée de son évolution, on constate très nettement que la topographie de l'analgésie et de la thermoanesthésie se présente sous forme de bandes longitudinales et parallèles au trajet des troncs nerveux, et cela aussi bien sur les membres que sur le tronc.

Mais ici deux cas peuvent se présenter : ou bien les bandes longitudinales n'occupent qu'une partie de la face interne ou externe du membre, ou bien elles occupent ce dernier dans toute son étendue. Dans le premier cas, assez peu fréquent du reste (voy. fig. 509 à 514), l'anesthésie ne siège que dans le domaine de quelques racines. Dans le second cas, de beaucoup le plus commun, la dissociation syringomyélique occupe tout le membre, mais, et c'est là le point important, elle varie d'intensité

selon le territoire cutané de telle ou telle racine. En résumé, l'anesthésie du membre se présente sous forme de bandes inégalement anesthésiques, bandes qui correspondent chacune à un territoire radiculaire déterminé (voy. fig. 559 et 560, 522 et 525). En d'autres termes, ici, la

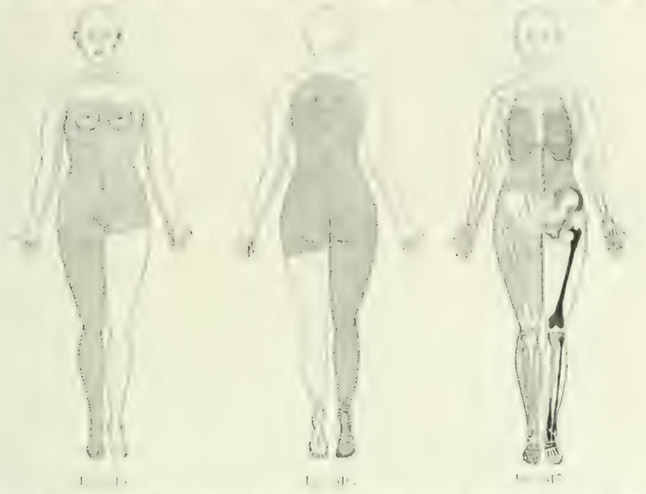


Fig. 545, 546 et 547. — [illegible] étendue d'hyper- [illegible] Nulle part il n'existe de retard [illegible], surtout à gauche, et de ce côté existe le phénomène du pied. Les réflexes olécraniens et radiaux sont exagérés. Au début, il existait une incontinence d'urine [illegible] myélique n'était pas parfaite comme aujourd'hui, et il existait une très légère hypoesthésie tactile [illegible]

topographie segmentaire n'est qu'apparente et l'on a affaire à une anesthésie radiculaire généralisée, mais d'intensité variable selon les régions de la peau que l'on examine, c'est-à-dire suivant les territoires innervés par les racines (Laehr 1896, Hahn 1897, Obersteiner et Redlich, 1899). C'est là un fait d'une constatation facile et qui échappait nécessairement à l'observateur à l'époque où, la topographie radiculaire n'étant pas encore très connue, l'examen de la sensibilité cutanée



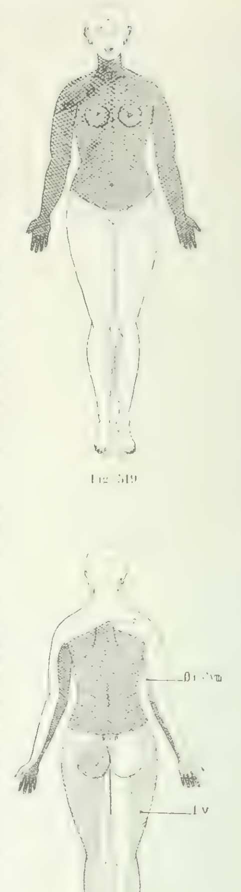


Fig. 518. Fig. 519. Fig. 520. Fig. 521.

Fig. 518, 519, 520 et 521. — Syringomyélie. — Topographie des troubles de la sensibilité. Femme de quarante-huit ans. Début de l'affection à l'âge de trente ans par de l'atrophie des muscles des mains. Actuellement, cette femme présente une atrophie musculaire excessive des muscles des deux mains (thénar, hypothénar, interosseux), plus marquée à droite qu'à gauche, avec une légère diminution de volume des muscles de la face interne de l'avant-bras (fléchisseurs) dont la force est nettement affaiblie. Tous les autres muscles sont intacts comme volume et comme force. Ici, la topographie de l'atrophie correspond exactement à la distribution de la 8e paire cervicale et de la 1re paire dorsale. Cypho-scoliose. Diminution de l'ouverture palpébrale très accusée à droite, avec énophtalmie de ce côté. Pupilles en myosis et à réactions normales. Réflexes olécraniens faibles, patellaires exagérés. Tendance au phénomène du pied. Les figures 518 et 519 représentent la topographie de l'analgésie et de la thermoanesthésie, qui sont totales et absolues dans toutes les régions ombrées du tronc et des membres supérieurs et moins intenses sur la face interne des jambes. Les figures 520 et 521 indiquent la topographie des troubles de la sensibilité *tactile*, topographie dont la distribution radiculaire est on ne peut plus nette. Dans la bande située au-dessus des seins, l'anesthésie tactile est remplacée par de l'hypoesthésie. (Salpêtrière, 1899.)

ne se faisait pas avec la précision que cette étude nécessite aujourd'hui.

Lorsque la syringomyélie est plus avancée dans son évolution, les

variations d'intensité d'anesthésie suivant tel ou tel territoire radiculaire disparaissent souvent. En général cette anesthésie dissociée occupe de larges étendues de la surface cutanée, membres et tronc, mais ici encore les limites supérieures et inférieures de l'anesthésie sont nettement radi-



Fig. [illegible] — Fig. [illegible]

Fig. [illegible] [illegible] malade, il existe un retard de deux à trois minutes dans la transmission des impressions douloureuses [illegible]

culaires (voy. fig. 518 et 519). Or, dans ces cas, lorsque — et le fait n'est pas très rare — la sensibilité tactile vient à s'altérer à son tour, on voit ces troubles de la sensibilité tactile présenter une topographie radiculaire typique, schématique même dans quelques-uns des cas

qu'il m'a été donné d'observer (voy. fig. 515 et 514, 520 et 521). Pour le cou, la nuque et le crâne, on retrouve dans la syringomyélie le même type radiculaire de l'anesthésie et de la thermoanesthésie, et



Fig. 524. Fig. 525.

Fig. 524 et 525. — Anesthésie segmentaire à limites obliques chez un lépreux. Ici, tous les modes de sensibilité superficielle et profonde ont complètement et totalement disparu dans toutes les régions teintées en gris ; le sens des attitudes est également perdu. Immédiatement au-dessus des zones anesthésiques, la sensibilité reapparaît normalement dans tous ses modes. A remarquer ici que cette anesthésie segmentaire se termine obliquement dans les quatre membres. Cette topographie des troubles de la sensibilité a été constatée par moi chez un malade que j'ai eu pendant plusieurs mois en 1891 dans mon service de Bicêtre. Il était âgé de soixante-deux ans, et les premiers symptômes de sa maladie [illegible] remontaient à 188[illegible]. Lorsqu'il était dans mon service, il présentait [illegible] des quatre extrémités et une atrophie musculaire des mains [illegible] abolition des réflexes olécraniens et patellaires sans phénomène du [illegible] spontanées [illegible] et atrophie complète des [illegible] des doigts et des [illegible] l'épaississement des troncs nerveux [illegible] chez cet homme le diagnostic [illegible] le malade avait séjourné quatorze ans à la Martinique. L'autopsie [illegible] publiée par Lesage et Thiercelin, *Note sur un cas de lèpre anesthésique* [illegible] *Revue neurologique*, 1900, p. 145 et 650. En dehors d'un [illegible] cordons postérieurs dans la région cervico-dorsale, [illegible] aucune espèce de lésion appréciable à l'examen histologique [illegible] les nerfs des extrémités des membres [illegible] des troncs nerveux. La peau ne [illegible] topographie segmentaire de l'anesthésie [illegible]

pour la face, la topographie se fait suivant des lignes concentriques, convergeant autour de l'orifice nasal (voy. p. 855 et fig. 578).

Dans l'*hématomyélie spontanée*, les choses se passent de même, et ici la topographie de la dissociation sensitive est purement radiculaire (voy. fig. 515 et 516). Je parle de l'hématomyélie spontanée, car, dans l'héma-

tomyélie d'origine traumatique — fractures, luxations du rachis, — les racines pouvant être plus ou moins comprimées par la lésion osseuse, la topographie radiculaire de l'anesthésie dans ces cas ne peut pas toujours être mise exclusivement sur le compte de la lésion médullaire centrale.

J'ai du reste montré, en 1899, à l'aide d'une observation clinique suivie d'autopsie (fig. 480 et 481), qu'une lésion destructive limitée de la corne postérieure de la moelle épinière, sans lésion concomitante aucune des racines postérieures correspondantes, se traduisait par des troubles de la sensibilité cutanée à type syringomyélique et à topographie radiculaire aussi pure, aussi nettement tranchée, que si la lésion avait porté sur les racines postérieures elles-mêmes. Ce cas montre en outre — et la chose me paraît importante dans l'espèce — que les fibres courtes des racines postérieures s'arborisent dans la substance grise de la corne postérieure à la même hauteur que l'émergence de ces racines. En effet, dans le cas dont je viens de parler, la limite supérieure de la lésion de la corne postérieure correspondait exactement à la limite supérieure de l'anesthésie, c'est-à-dire au territoire radiculaire innervé par la racine émergeant de la moelle à ce niveau. Mattirolo (1911) a publié un cas tout à fait semblable suivi d'autopsie.



Fig. 526 — Fig. 527

[illegible] pied. Immédiatement au-dessus de la limite supérieure de l'anesthésie, la peau présente sa [illegible] l'anesthésie est incontestablement d'origine vasculaire. Salpêtrière, 1900.

En résumé, et de par les raisons que je viens d'énumérer, il n'existe pas dans la moelle épinière une métamérie sensitive segmentaire, pas plus qu'il n'existe de métamérie motrice segmentaire (voy. p. 795). Le cas dont je viens de parler prouve que les fibres radiculaires courtes des racines postérieures — conductrices des sensibilités douloureuse et thermique — viennent s'arboriser dans la substance grise successivement et les unes au-dessus des autres, dans toute l'étendue de l'axe gris. Chaque terminaison radiculaire une fois arrivée dans la substance grise postérieure conserve son individualité propre, et partant, chaque partie de cette substance grise représente une projection cutanée, dont la topographie est la même que celle de la racine postérieure correspondante.

Il n'y a donc pas lieu d'admettre en clinique l'existence d'une anes-

thésie à topographie segmentaire, relevant d'une lésion de la substance grise centrale de la moelle épinière. Voyons maintenant si cette topographie de l'anesthésie peut se retrouver dans d'autres affections organiques du système nerveux.

Les *anesthésies* par *lésions cérébrales*, ainsi que je l'ai indiqué, prédominent à l'extrémité du membre pour diminuer progressivement vers la racine de ce membre. Il ne saurait donc ici être question de segmentation.

Il en est de même pour les *névrites périphériques*, où les troubles sensitifs sont toujours plus accusés à la périphérie.

Cependant l'anesthésie segmentaire a été rencontrée, et encore d'une manière assez exceptionnelle, dans la *lèpre* (voy. fig. 524 et 525). Ici l'anesthésie peut se présenter avec des limites très nettement tranchées, et comme coupées au couteau — anesthésie en bottines, en bottes, en gants, en manchettes, etc. — Toutefois, la limite de démarcation de l'anesthésie n'est pas en général perpendiculaire à la longueur du membre, mais plus ou moins oblique à l'axe de ce dernier. Dans les régions anesthésiées, toutes les sensibilités superficielles et profondes peuvent avoir disparu, et, immédiatement ou seulement quelques millimètres au-dessus de la limite de l'anesthésie, la peau présente de nouveau une sensibilité absolument normale (fig. 524 et 525). Cette topographie segmentaire de l'anesthésie, rencontrée dans quelques cas de lèpre, doit tenir vraisemblablement à l'altération de la peau par les lésions lépreuses, lésions qui ne suivraient pas exactement le trajet des troncs nerveux, mais

Fig. 528. Fig. 529.

Fig. 528 et 529. — Topographie des troubles de la sensibilité dans un cas de maladie de Volkmann, chez une femme de trente-neuf ans. Début de l'affection il y a sept mois, après ligature de l'artère axillaire. La déformation [illegible] et la rétraction des fléchisseurs du poignet et des [illegible] sont semblables à celles du malade représentées dans les figures 221 et 222. Dans les parties fortement teintées, toutes les sensibilités superficielles [illegible] ont complètement disparu. Dans les régions plus [illegible] les sensibilités superficielles sont seulement diminuées et les [illegible] (Salpêtrière, 1912. Voy. A. [illegible] *Syndrome de Volkmann après ligature de l'artère* [illegible] *Revue neurologique*, 1912, t. I, p. 15[illegible].)

envahissant de proche en proche le tégument cutané, des extrémités des membres vers leur racine. C'est là selon moi la seule hypothèse satisfaisante que l'on puisse émettre dans ce cas, car la névrite périphérique ordinaire, classique, ne produit jamais des troubles de la sensibilité s'arrêtant brusquement à un niveau donné, leur décroissance étant toujours, au contraire, progressive.

Ce qui vient encore à l'appui de l'existence d'une lésion nerveuse intra-cutanée et envahissante dans les cas de lèpre avec anesthésie segmentaire, c'est que cette même topographie d'anesthésie, à limites nettement tranchées mais obliques également, s'observe aussi dans les cas de gangrène des extrémités, en particulier dans la *gangrène sénile* (fig. 526 et 527). Dans cette affection, il est évident que c'est l'altération des vaisseaux qui commande le mode de distribution des troubles de la sensibilité. C'est une anesthésie segmentaire d'origine vasculaire. Dans la *maladie de Volkmann* — paralysie ischémique — l'anesthésie ne présente pas à proprement parler une topographie segmentaire, mais en général sa décroissance en intensité se fait d'une manière un peu spéciale. En effet, la transition entre les régions atteintes d'anesthésie totale et celles où la sensibilité n'est que diminuée, s'effectue assez brusquement (fig. 528 et 529).

CHAPITRE IX

SÉMIOLOGIE DES RÉFLEXES

L'étude des réflexes est d'une très grande importance en neuropathologie : en effet l'*acte réflexe* est la manifestation fondamentale de tout appareil nerveux. Considérée dans sa forme la plus simple, cette manifestation comporte une excitation périphérique se propageant par les voies nerveuses centripètes jusqu'à un centre nerveux, où elle se transforme en une action motrice qui se réfléchit par les voies centrifuges.

Toutefois, l'acte réflexe ne consiste pas toujours dans la transformation d'une impression sensitive en une action motrice mettant en jeu un groupe de muscles ; c'est là le phénomène le plus simple et le plus facile à saisir, mais il en est d'autres.

Les actes réflexes d'un appareil aussi compliqué que le système nerveux de l'homme sont très nombreux et très variés, et bien des auteurs ont essayé d'en présenter une classification. J'en adopterai une qui repose sur une division anatomique. On peut classer les réflexes d'après les voies que suivent l'action centripète et l'action centrifuge.

1° Les plus nombreux suivent comme voie centripète et comme voie centrifuge les nerfs cérébro-rachidiens ; par exemple, les réflexes tendineux, cutanés, le réflexe de la déglutition, etc. C'est à ce groupe qu'appartiennent presque tous les réflexes que l'on recherche d'une façon courante en pathologie nerveuse. Je ne m'occuperai que de ceux-là.

2° Dans une seconde classe, on comprend les phénomènes réflexes dont la voie centripète est un nerf cérébro-rachidien et la voie centrifuge un nerf du grand sympathique. La réaction dans ce cas est presque toujours un acte sécrétoire, vaso moteur ou pilo-moteur : salivation, sudation, rougeur ou pâleur de la peau ; quelquefois aussi une contraction musculaire : chair de poule, etc. ; contraction intestinale, réflexe irien à la lumière, à l'accommodation, à la douleur, etc.

3° Une troisième classe renferme les réflexes dont l'action centripète a pour siège les nerfs du grand sympathique et pour voie centrifuge les nerfs cérébro-rachidiens. Il est remarquable que ces réflexes sont le plus souvent d'ordre pathologique, telles sont, par exemple, les convulsions qui peuvent résulter d'une irritation viscérale (vers intestinaux).

4° Dans la dernière classe, on peut ranger les actes réflexes dont les voies de conduction ne sortent pas du système sympathique. Dans l'ordre

physiologique on peut citer comme exemple la sécrétion des liquides intestinaux au cours de la digestion ; dans l'ordre pathologique les phénomènes de congestion viscérale, la rougeur, la pâleur, le refroidissement de la peau provoqués par les affections organiques, coliques hépatiques, etc.

Les actes réflexes sont donc excessivement nombreux et variés et le terme même « acte réflexe » peut être indéfiniment étendu, car il s'applique à tous les mouvements coordonnés et parfois extrêmement complexes, dont l'exécution automatique ne nécessite pas la surveillance constante de la volonté.

Le nombre des réflexes que l'on a l'habitude d'interroger dans l'étude des affections du système nerveux est assez limité et leur nature relativement simple. Deux groupes de réflexes d'une importance diagnostique considérable, les *réflexes tendineux* et les *réflexes cutanés*, appartiennent au système cérébro-spinal ; les modifications qu'ils présentent ont une signification pathologique générale et ils doivent être pris comme base d'une étude des réflexes. Ceux dans lesquels le grand sympathique entre en action, comme les *réflexes vaso-moteurs* et *sécrétoires*, sont bien plus complexes, moins connus et moins importants. Quelques réflexes d'ordre sympathique ont par contre une grande importance, résultant de leur signification particulière, tel est le *réflexe de l'iris*. (Voy. *Séméiologie de l'appareil de la vision*.)

L'appareil nerveux de l'acte réflexe simple, isolé artificiellement, est constitué par deux neurones seulement : le neurone centripète ou sensitif et le neurone centrifuge ou moteur réunis par une articulation. Appliqué à l'appareil rachidien, ce schéma correspond : 1° aux nerfs sensitifs et au système rachidien postérieur (racines sensitives, ganglions et cordons postérieurs de la moelle) représentant le neurone centripète ; 2° au système rachidien antérieur (cornes et racines antérieures de la moelle) et aux nerfs moteurs représentant le neurone centrifuge.

Toute lésion portant sur l'une des parties de l'arc réflexe aura pour effet d'abolir ou de diminuer l'acte réflexe. C'est le cas, par exemple, du *tabes* (lésion des racines postérieures), des *poliomyélites*, des *névrites motrices* (lésion du neurone centrifuge). Jusqu'ici la théorie du mécanisme satisfait pleinement l'esprit et concorde avec la réalité des faits.

On peut aussi concevoir que le pouvoir excito-moteur du neurone centrifuge soit modifié par certaines altérations humorales ; atténué dans la sénilité, dans les dyscrasies comme le diabète, ou exalté par la strychnine, le virus tétanique ou une auto-intoxication comme l'urémie.

Mais le schéma de l'arc réflexe que j'ai appliqué au système rachidien n'est pas isolé, il est en connexion avec les centres supérieurs cérébraux et cérébelleux. Sur l'arc réflexe simple se greffe l'arc cérébral dont le neurone centrifuge suit dans la moelle la voie pyramidale. Il faut également tenir compte de l'arc complexe, constitué par les articulations de la chaîne cortico-ponto-cérébello-spinale.

Ces arcs réflexes adjacents à l'arc réflexe simple peuvent être atteints par des lésions occupant le cerveau, le mésocéphale, le cervelet et la moelle épinière elle-même, puisque les expansions de leurs neurones parcourent un long trajet intra-spinal avant de s'articuler avec le système rachidien. De l'atteinte de ces arcs réflexes adjacents, résulteront des modifications dans le fonctionnement de l'arc réflexe simple avec lequel ils sont en connexion.

Pendant assez longtemps, on a considéré l'arc réflexe simple, l'arc spinal, comme l'appareil fondamental de l'action réflexe, l'arc cérébral n'ayant qu'une action de contrôle, de perception consciente et un rôle modificateur volontaire ou automatique.

Aujourd'hui on tend à admettre que les réflexes cutanés et les réflexes tendineux relèvent d'une origine différente, les premiers étant d'origine corticale, les seconds d'origine médullaire (Jendrassik). Sherrington, dans des expériences sur le singe, a montré que les réflexes cutanés sont abolis immédiatement après l'ablation de la zone motrice tandis que, au bout de quelques minutes après cette ablation, le réflexe patellaire est déjà exagéré, à tel point qu'un simple choc sur le tendon rotulien peut produire toute une série de secousses rythmiques (Sherrington).

Chez l'homme, il ne paraît pas en être de même pour ce qui concerne les réflexes cutanés qui, ainsi que je le montrerai, peuvent persister lorsque toute communication a été supprimée entre le cerveau et la moelle épinière.

Pour expliquer les phénomènes spasmodiques, exagération du tonus musculaire et des réflexes qui se montrent à la suite des lésions de la moelle ou du cerveau s'accompagnant de dégénérescence du faisceau pyramidal, de nombreuses théories ont été imaginées. Je les ai exposées précédemment et n'y reviendrai pas. (Voy. *Sémiologie de la contracture.*)

Je tiens seulement à faire remarquer de nouveau que, si le plus souvent, d'ordinaire même, l'exagération des réflexes tendineux marche de pair avec la contracture, ce phénomène n'est pas absolument constant. On peut en effet observer l'exagération de ces réflexes avec une paralysie flasque, et, dans l'hémiplégie comme dans la paraplégie de cause organique (Babinski, Van Gehuchten), ce n'est pas là une particularité extrêmement rare, non seulement au début mais encore à une période plus ou moins avancée de l'affection. Il est en effet des cas — et j'en ai rencontré quelques exemples — dans lesquels l'hémiplégie ou la paraplégie restent toujours flasques, bien que les réflexes tendineux soient exagérés et que l'on constate l'existence du phénomène du pied.

J'étudierai séparément les *réflexes tendineux* et les *réflexes cutanés.*

RÉFLEXES TENDINEUX ET PÉRIOSTÉS

Les réflexes tendineux, dont l'existence a été reconnue après celle des réflexes cutanés, furent étudiés d'abord par Erb et Westphal en 1875.

Grâce à de nombreux travaux récents et en particulier à ceux de Babinski, nous avons sur eux des données assez précises et leur recherche systématique doit toujours être pratiquée.

Les *réflexes tendineux* sont ceux que l'on obtient par la percussion d'un tendon. Il faut les distinguer des contractions obtenues par l'excitation du muscle lui-même, et que l'on appelle réflexes neuro-musculaires ; ces réflexes neuro-musculaires doivent eux-mêmes être nettement différenciés de la contraction idio-musculaire qui ne se produit par la percussion que sur des muscles irrités, fatigués ou atrophiés, et ne consiste qu'en une contraction localisée aux fibres musculaires percutées.

En outre, pour Sherrington (1900), il y aurait lieu de distinguer sous le nom de réflexes tendineux deux espèces différentes de phénomènes, à savoir : 1° de vrais réflexes spinaux et cérébraux-spinaux partis des tendons ; 2° de pseudo-réflexes nommés phénomènes tendineux ou secousses. Les premiers seraient de vrais réflexes et auraient comme point de départ l'excitation des corpuscules sensitifs des tendons. Les seconds, décrits sous le nom de réflexes tendineux — phénomène du genou *kneejerk* des auteurs anglais et américains — beaucoup plus importants en clinique que les premiers, seraient de pseudo-réflexes tendineux, car le temps de latence de réaction est trop court pour que l'on puisse admettre l'intervention du système nerveux dans la production du phénomène. Mais pour que ces pseudo-réflexes tendineux existent, il faut que le tonus spinal du muscle persiste ; par suite toutes les fois que ce tonus sera exagéré ou inhibé, le réflexe — patellaire ou autre — sera exalté ou aboli (Sherrington).

La contraction musculaire réflexe qui suit l'excitation d'un tendon (phénomène qui mérite vraiment le nom de *réflexe tendineux*), peut être provoquée également par la percussion d'une surface osseuse ou périostée, voisine le plus souvent, mais parfois aussi assez éloignée ; c'est ainsi que la contraction du biceps brachial obtenue par la percussion du tendon de ce muscle au pli du coude, se produit également lorsque l'on frappe sur l'apophyse styloïde du radius : il s'agit dans ce cas d'un réflexe *osseux* ou *périosté*.

En pratique, on a tendance à confondre dans une étude commune ces deux variétés de réflexes, car ils sont sensiblement analogues et fournissent des renseignements du même ordre ; il faut toutefois se rappeler leur indépendance. 1° Si, en effet, à l'état normal, la percussion d'un tendon détermine une contraction localisée au muscle interrogé, par contre l'excitation d'une surface osseuse ou périostée est généralement suivie de la contraction de tout un groupe de muscles affectés à une même fonction — la percussion de l'apophyse styloïde du radius produit bien la contraction du biceps, mais elle détermine en même temps celle du brachial antérieur, du coraco-brachial, du long supinateur et quelquefois même de certains faisceaux du deltoïde ; — elle provoque même dans quelques cas des mouvements dans des muscles très éloignés — fléchisseurs des doigts. — 2° Il est des cas où la percussion d'une extré-

nule osseuse détermine un mouvement réflexe très différent, quelquefois même inverse de celui produit par la percussion d'un tendon s'insérant à son voisinage immédiat. — 5° A l'état pathologique, lorsqu'une cause quelconque détermine un affaiblissement des réflexes — lésions des nerfs périphériques, des racines ou des cellules motrices de la moelle, — les contractions musculaires réflexes sont parfois déjà abolies à la percussion osseuse, alors qu'elles se produisent encore un certain temps par excitation directe du tendon. Certains muscles enfin répondent aux trois modes d'excitation, musculaire, tendineuse et osseuse; le réflexe achilléen, par exemple, peut être obtenu par percussion, du tendon d'Achille ou de la masse des gastro-cnémiens.

L'examen des réflexes en général, et en particulier des réflexes tendineux et périostés, doit être fait avec précaution et méthode; ce sont là des conditions indispensables pour la juste interprétation des phénomènes observés.

L'excitation d'un tendon ou d'une surface périostée s'obtient à l'aide d'un marteau approprié dit « marteau à réflexes »; le choix de cet instrument n'est pas indifférent; il ne doit pas, en effet, être en caoutchouc trop dur, ce qui rendrait la percussion douloureuse et pourrait par cela même troubler les résultats; il doit, en outre, être suffisamment volumineux et pesant pour être bien en main.

Le membre dont on veut examiner les réflexes doit toujours se trouver dans un état de relâchement complet; on ne saurait trop s'assurer de cet état de résolution musculaire, car il est parfois très difficile à obtenir : enfin, l'attention que le sujet porte à l'examen, peut, par les contractions musculaires qu'elle détermine, constituer souvent, surtout pour les réflexes des membres supérieurs, un obstacle dans cette recherche et par cela même devenir une cause d'erreur à l'abri de laquelle on doit se mettre.

Les excitations osseuses et tendineuses déterminent, d'une part, une contraction musculaire et, de l'autre, un mouvement qui en est la conséquence et dont l'intensité peut varier d'un sujet à l'autre. Pour juger de l'état d'un réflexe, il faut donc examiner ces deux phénomènes : l'absence de toute contraction musculaire autorisant seule à conclure à l'abolition d'un réflexe, par contre le degré d'amplitude du mouvement permet de se rendre compte de son exagération. Il faut du reste toujours, pour apprécier l'état d'un réflexe, le comparer au réflexe du côté opposé, et se souvenir qu'à l'état normal il y a toujours parallélisme d'intensité entre les réflexes des deux moitiés du corps.

On doit, pour l'interprétation des résultats fournis par l'examen des réflexes tendineux et osseux, se rappeler qu'ils obéissent, ainsi que l'ont montré Pflüger, Chauveau, Richet, à des lois bien définies comme les réflexes cutanés (lois de Pflüger) : on peut les résumer ainsi :

1° Une excitation faible détermine la contraction isolée du muscle interrogé, ou du groupe de muscles dont il fait partie ; c'est-à-dire que

l'excitation sensitive comme la réponse motrice n'ont mis en jeu qu'un groupe déterminé de cellules nerveuses (*loi de localisation*).

2° Une excitation plus forte, ou agissant sur des centres plus excitables, détermine des mouvements qui ne se limitent plus au muscle interrogé. La réaction motrice se manifeste d'abord dans les groupes musculaires voisins de ce dernier, c'est-à-dire que l'excitation sensitive irradie aux groupes cellulaires moteurs les plus proches. Ce principe me paraît rendre compte en pathologie du phénomène de l'*inversion des réflexes*, car lorsque la voie motrice du réflexe interrogé se trouve supprimée, la voie sensitive étant intacte, on constate uniquement la réponse des groupes musculaires voisins : le réflexe paraît inverti.

3° Si l'excitation est plus forte encore ou l'excitabilité des centres plus grande, les mouvements de réponse peuvent s'observer soit du côté opposé et dans le membre correspondant (*loi de symétrie*), soit du même côté dans le membre situé au-dessus, car l'irradiation se fait toujours de bas en haut (*loi de l'irradiation*).

Ce principe rend compte également de quelques faits pathologiques. Dans certains cas de réflectivité exagérée, la percussion du tendon rotulien détermine, outre le mouvement d'extension de la jambe du côté correspondant, des contractions réflexes soit dans le membre supérieur du même côté (Westphal), soit dans le membre inférieur du côté opposé — quadriceps fémoral (Hine) ou adducteurs (Strümpell). Pierre Marie a donné à ce réflexe des adducteurs le nom de *réflexe contro-latéral*. Il se rencontre assez rarement dans l'hémiplégie (16 pour 100, Féré ; 12 pour 100, Ganault) et s'obtient d'ordinaire indifféremment, que l'on percute le tendon rotulien du côté sain ou du côté paralysé. On peut du reste observer pour d'autres réflexes tendineux un phénomène analogue. C'est ainsi que j'ai observé des cas de paraplégie spasmodique où la percussion du tendon d'Achille d'un côté, produisait la flexion plantaire du pied non seulement du côté correspondant mais encore du côté opposé.

L'intensité des réflexes tendineux et périostés est extrêmement variable. Il faut être prévenu qu'en dehors de tout état pathologique, certaines dispositions mécaniques ou physiologiques ont une influence plus ou moins grande sur les réflexes tendineux. C'est d'abord la position plus ou moins favorable donnée au segment du membre ébranlé par la secousse réflexe ; en outre l'attention que le sujet porte à l'expérience peut masquer plus ou moins le phénomène par la contraction des muscles antagonistes ou au contraire l'amplifier. Enfin les réflexes sont plus ou moins forts suivant les individus, ils peuvent encore varier d'un moment à l'autre : le travail musculaire, l'émotivité augmentent leur intensité, la fatigue la diminue, etc. Chez les névropathes et en particulier chez les neurasthéniques, ils sont souvent très vifs.

Dans certains cas où les réflexes tendineux et en particulier le réflexe patellaire sont très peu apparents ou nuls, on aura soin de dire au

malade de faire un effort, par exemple de saisir une main avec l'autre par les doigts mis en crochet et de faire un effort énergique. On pourra ainsi, dans certains cas, faire apparaître ces réflexes qui étaient pour ainsi dire latents (*manœuvre de Jendrassik*).

Lorsque les réflexes sont exagérés, on peut observer leur répétition spontanée, comme si le mouvement réflexe, provoqué par l'excitation primitive, servait lui-même à son tour d'excitation nouvelle. Par exemple, la percussion du tendon rotulien peut, dans certains cas, provoquer une série de contractions successives du triceps et même un tremblement réflexe du membre inférieur tout entier. De même, si l'on détermine une tension des muscles gastrocnémiens par l'intermédiaire du tendon d'Achille en relevant la pointe du pied, on provoque un abaissement spasmodique brusque du pied qui cesse immédiatement et se répète en oscillations successives et rythmées de flexion et d'extension, tant que dure la flexion dorsale passive communiquée au pied (*phénomène du pied, clonus du pied*). — Si les réflexes sont très exaltés, ce *clonisme du pied* peut se propager à tout le membre inférieur, c'est ce qu'on désignait autrefois sous le nom assez impropre d'*épilepsie spinale* ou *trépidation épileptoïde*. Dans les mêmes conditions, un phénomène analogue se manifeste lorsque, le sujet examiné étant dans le décubitus dorsal, on abaisse brusquement la rotule et qu'on cherche à la maintenir abaissée par une pression énergique. Il se produit, à la suite de la traction du triceps crural, une série de secousses qui se répètent aussi longtemps que dure cette traction (*phénomène de la rotule* ou *danse de la rotule*).

A la main, beaucoup plus rarement toutefois qu'au pied, on peut, chez les hémiplégiques contracturés, observer un tremblement réflexe analogue : c'est le *phénomène de la main*. Pour le produire, on fixe avec la main gauche le poignet du malade et, de la main droite appliquée sur la face palmaire de la main paralysée, on relève brusquement cette dernière sur le poignet. Tant que la main de l'observateur reste en contact avec celle du malade, on obtient un tremblement rythmé, un véritable *clonisme* de la main; d'autres fois, ce tremblement cesse au bout d'un certain nombre de secousses. Dans certains cas, ces secousses rythmiques peuvent encore être provoquées en portant brusquement la main du malade en supination. Il se produit alors des mouvements successifs de pronation et de supination de la main et de l'avant-bras qui ne prennent fin que lorsque l'on abandonne la main. Le phénomène de la main est, je le répète, incomparablement plus rare que le phénomène du pied.

Un autre phénomène peut être la conséquence de l'exploration des réflexes tendineux lorsqu'ils sont exagérés, c'est la *contracture tonique* qui maintient le membre dans une position fixe et s'oppose à la production de l'oscillation caractéristique. La secousse réflexe est alors absorbée par la contracture tétanique qui se révèle par la rigidité du membre examiné.

Parfois et avant toute exploration des tendons, la contracture est telle,

que la production des mouvements réflexes est impossible. D'autres fois enfin, du fait de la contracture d'une part et de rétractions fibro-musculaires et d'adhérences tendineuses d'autre part, la production des réflexes tendineux est également impossible. C'est là un fait d'observation fréquente dans le *syndrome de Little* et dans l'*hémiplégie cérébrale infantile*.

Étude des principaux réflexes tendineux. *Localisations de leurs centres* (Voy. fig. 550). — Ce sont ceux des **membres inférieurs** qui sont les plus anciennement connus, en particulier le *réflexe rotulien* ou *patellaire*; il s'obtient par la percussion du tendon rotulien et consiste en une contraction du triceps fémoral produisant un mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse. On le recherche de la façon suivante : le sujet étant assis, les jambes pendantes sur le bord du lit ou d'une table, on percute le tendon rotulien avec le marteau ou, à défaut, avec le bord cubital de la main, on voit alors se produire le mouvement, c'est le *phénomène du genou*. Un autre procédé pour rechercher ce réflexe, consiste à percuter le tendon, le malade étant assis sur une chaise, ayant les jambes croisées l'une sur l'autre ou simplement placées symétriquement l'une à côté de l'autre, dans une flexion voisine de l'angle droit et en état de relâchement complet. Les dispositions anatomiques particulièrement favorables à l'apparition de ce réflexe et à l'amplitude du mouvement qui le caractérise, sont : l'importance de la masse musculaire du triceps et du volume du tendon rotulien, la facilité de placer la jambe dans la situation d'un pendule, la longueur du levier oscillant. Le centre médullaire du réflexe patellaire répond aux 2e, 3e et 4e segments lombaires.

Un autre réflexe également important est le *réflexe achilléen*, obtenu par percussion du tendon d'Achille; il consiste en une contraction du triceps sural avec extension (flexion plantaire) du pied sur la jambe. On doit le rechercher en faisant mettre le malade à genoux sur une chaise; on peut encore le provoquer, le malade étant couché, en pliant légèrement la jambe sur la cuisse et en maintenant le pied à angle droit sur la jambe, le membre inférieur en entier étant placé en abduction et rotation externe et reposant sur le lit. Le réflexe achilléen correspond au 5e segment lombaire et aux 1er et 2e segments sacrés.

Ces deux réflexes permettent en somme d'interroger séparément les territoires du crural et du sciatique, ainsi que les deux principaux étages médullaires du renflement lombo-sacré; les autres réflexes tendineux du membre inférieur sont moins faciles à provoquer et n'ont pas une importance clinique aussi considérable; on doit signaler cependant :

Le *réflexe du jambier antérieur* (4e et 5e segments lombaires) s'obtient en percutant le tendon de ce muscle au niveau du cou-de-pied. Il est en général peu accusé.

Le *réflexe des péroniers* (5e segment lombaire) se produit par la percussion des tendons correspondants derrière la malléole externe.

Le *réflexe du jambier postérieur* (5e segment lombaire et 1er segment

sacrés) est obtenu en frappant à l'aide du marteau sur le tendon correspondant, en arrière de la malléole interne. Ce réflexe comme les deux précédents est fort peu appréciable à l'état physiologique.

Au **membre supérieur** les réflexes tendineux examinés le plus communément sont :

Le *réflexe du biceps* (4e, 5e et 6e segments cervicaux) obtenu par percussion du tendon de ce muscle au pli du coude, l'avant-bras étant légèrement fléchi sur le bras, se traduit par une flexion de l'avant-bras sur le bras.

Le *réflexe du triceps* provoqué par la percussion du tendon de ce muscle consiste en un mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras; c'est un réflexe qui peut parfois être assez difficile à mettre en évidence, la résolution musculaire complète étant obtenue difficilement. Il répond aux 6e, 7e et 8e segments cervicaux. On donne fréquemment, mais improprement, à ce réflexe le nom de *réflexe olécranien*; ce dernier est en effet un réflexe périosté.

La percussion des tendons juxta-métacarpiens détermine également des réflexes : certains consistent en une flexion de l'avant-bras sur le bras, *réflexe du long supinateur* (5e et 6e segments cervicaux), d'autres en une extension de la main sur le poignet, *réflexe des radiaux*, *réflexe des extenseurs* (6e, 7e et 8e segments cervicaux) ou bien encore en une flexion des doigts de la main, *réflexe des fléchisseurs*, ou de la main sur le poignet (8e segment cervical et 1er segment dorsal), *réflexe des palmaires*. Ce sont là des réflexes qui sont moins fréquemment recherchés, étant donné qu'il est parfois difficile de les séparer complètement des réflexes périostés de ces mêmes régions.

Sur le **tronc** on interroge peu les réflexes tendineux, sauf parfois le *réflexe du grand pectoral* (5e, 6e, 7e, 8e segments cervicaux et 1er segment dorsal).

Au niveau de l'**extrémité céphalique** on recherche le *réflexe du sterno-mastoïdien* (3e et 4e segments cervicaux), celui du *masséter* (protubérance, Ve paire) que l'on obtient surtout par l'élongation de son tendon : pour cela on demande au malade de maintenir la bouche entr'ouverte, on la fixe dans cette position avec l'index que l'on place sur le menton et c'est sur ce doigt que l'on percute; le *réflexe cranien* (région bulbo-protubérantielle, VIIe paire) est celui de l'aponévrose du frontal.

Réflexes périostés et osseux. — Les contractions musculaires que l'on obtient en percutant certaines surfaces osseuses, ont été étudiées par de nombreux auteurs : Bechterew, Bartolotti, Valobra, Strümpell et plus récemment (1906), par Noïca et Streminger. Chez les individus normaux ils ne sont pas absolument constants; chez l'enfant, entre cinq et douze ans, ils sont souvent difficiles à provoquer; chez le vieillard, ils diminuent encore de fréquence et d'intensité. Ils ont néanmoins une très grande importance en clinique et doivent toujours être recherchés avec soin. Dans les affections du système nerveux et de la moelle en particulier, les réflexes périostés subissent des variations de même ordre

que les réflexes tendineux ; c'est ainsi par exemple qu'ils s'exagèrent lorsque les faisceaux pyramidaux sont lésés.

Aux membres inférieurs, ces réflexes n'ont qu'une importance assez minime. Cependant on peut rechercher dans certains cas le *réflexe des adducteurs*, obtenu par la percussion du condyle interne du fémur. Il répond au territoire du nerf obturateur et par cela même aux 2e, 3e et 4e segments lombaires, comme le réflexe rotulien, ce qui explique la synergie fréquente de ces deux réflexes. La percussion de la malléole interne, détermine de même le réflexe des adducteurs correspondants.

Parfois, surtout lorsque les réflexes sont forts, on provoque la contraction du biceps, du demi-tendineux et du demi-membraneux (4e, 5e segments lombaires, 1er et 2e segments sacrés), par la percussion de la tubérosité externe du tibia ou de la tête du péroné. Enfin, si le sujet étant placé dans le décubitus latéral, on fléchit la cuisse sur le bassin et on percute la crête iliaque à sa partie moyenne, on observe de même une contraction des muscles de la région postérieure de la cuisse : biceps, demi-tendineux, demi-membraneux.

La percussion du dos du pied de la région cuboïdienne, détermine la flexion dorsale des 2e, 3e, 4e et 5e orteils chez les sujets normaux. Lorsqu'il existe un état spasmodique, ce mouvement peut être remplacé par la flexion plantaire de ces orteils : *réflexe de Mendel-Bechterew*.

Au membre supérieur, par contre, les réflexes périostés ont une grande importance, car ils permettent d'explorer les principaux groupes musculaires et les segments médullaires qui les commandent.

Le *réflexe périosté radial* provoqué par la percussion de l'apophyse styloïde du radius, l'avant-bras étant à demi fléchi sur le bras, consiste en une contraction des muscles long supinateur, biceps, brachial antérieur et parfois même des fibres antérieures du deltoïde, et en un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras. Il correspond par conséquent au groupe radiculaire supérieur : 5e et 6e segments cervicaux.

Le *réflexe olécranien* ne doit pas être confondu avec le réflexe du triceps, bien qu'il soit assez difficile à séparer de ce dernier dont il est en effet indépendant ; il est du reste rarement recherché. Si l'on percute la face postérieure de l'olécrane au-dessous des insertions du tendon du triceps, on obtient un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, alors que l'excitation de la portion supérieure de cette surface osseuse — qui est recouverte par le tendon du triceps et par ses insertions — produit l'extension de l'avant-bras sur le bras. Il est vraisemblable que dans cette circonstance le réflexe du triceps masque le réflexe olécranien, car dans certains cas où le réflexe tricipital est aboli, l'excitation osseuse de ce même point provoque la flexion de l'avant-bras sur le bras ; je reviendrai du reste plus loin sur ce phénomène. La percussion de l'épicondyle et de l'épitrochlée détermine le même mouvement réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Le *réflexe périosté cubital*, quelquefois assez difficile à faire apparaître

est obtenu par la percussion de l'apophyse styloïde du cubitus, l'avant-bras étant à demi fléchi sur le bras et la main en supination légère. Il consiste en un mouvement de pronation de la main (*réflexe cubito-pronateur* de Pierre Marie et Barré). Il est produit par la contraction du rond pronateur (6e et 7e segments cervicaux) et surtout du carré pronateur (7e, 8e segments cervicaux et 1er segment dorsal). On provoque également le mouvement de pronation par percussion de la partie interne de l'extrémité inférieure du radius; mais, dans ce cas, on excite directement les fibres musculaires du carré pronateur.

On recherche encore quelquefois le *réflexe de l'omoplate* ou scapulo-huméral. Il consiste en un mouvement d'adduction du bras qui est surtout déterminé par la contraction du grand pectoral (7e, 8e segments cervicaux et 1er segment dorsal); on obtient ce réflexe en percutant le bord spinal de l'omoplate. Mais il s'agit ici d'un réflexe assez variable; facilement en effet, on obtient en même temps que la contraction du grand pectoral celle des muscles de l'épaule et en particulier du deltoïde et des sus et sous-épineux.

Inversion des réflexes. — La connaissance des différents réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs et inférieurs, nous permet de nous rendre compte d'une façon très précise de l'état des centres médullaires réflexes des renflements cervical et lombo-sacré. Le voisinage des centres réflexes dans les différents étages de ces renflements, nous donne l'explication de l'*inversion* des réflexes.

Le phénomène de l'inversion décrit par Babinski (1910) à propos du réflexe du radius et signalé depuis pour d'autres réflexes par différents auteurs s'explique, en effet, par la proximité des différents centres qui permet la diffusion et les irradiations d'une excitation tendineuse, périostée ou osseuse un peu forte.

Inversion du réflexe du radius. — La percussion de l'apophyse styloïde du radius, qui normalement détermine une contraction du biceps, du long supinateur et quelquefois de la partie antérieure du deltoïde (réflexe périosté radial) ne provoque dans certains cas aucune réponse de ces différents muscles et produit, par contre, la flexion des doigts dans la main. Tel est le phénomène décrit par Babinski chez des malades ayant une lésion des 5e et 6e segments cervicaux de la moelle.

Inversion du réflexe tendineux du triceps brachial. — La percussion du tendon du triceps au-dessus de l'olécrane, qui normalement produit l'extension de l'avant-bras sur le bras peut, dans certains cas, déterminer un mouvement inverse, c'est-à-dire la flexion; Souques a signalé ce phénomène dans l'hémiplégie associée au tabes. Pour cet auteur il nécessiterait pour se produire : 1° l'affaiblissement ou l'abolition du réflexe normal d'extension; 2° une hyperexcitabilité de la moelle, qui dans son cas était réalisée par une hémiplégie organique. Depuis, on a observé le même phénomène au cours de lésions diverses : myélites, radiculites, pachyméningites (Heuyer), tabes pur (Lian), etc. Il ressort de ces faits

que si ces inversions sont facilitées par l'excitabilité médullaire, elles peuvent se produire en dehors d'elle. Des phénomènes analogues ont été observés aux membres inférieurs. Souques, toujours dans l'hémiplégie associée au tabes, a signalé le *réflexe paradoxal du tendon d'Achille*, à savoir la flexion dorsale du pied sur la jambe et, dans le cas d'abolition du réflexe patellaire, la contraction des adducteurs. J'ai signalé avec mon élève Lhermitte (1912) dans un cas de tabes classique l'*inversion du réflexe patellaire* : le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse étant aboli des deux côtés et remplacé par la flexion due à la contraction des muscles de la face postérieure de la cuisse (biceps, demi-membraneux, demi-tendineux) et des adducteurs; le même phénomène a été constaté depuis dans le cours de la poliomyélite (Claude). Enfin, aux membres supérieurs, le *réflexe cubito-fléchisseur* de Pierre Marie et Barré se substituerait, dans les cas de lésions des 7e et 8e segments cervicaux et peut-être aussi du 1er segment dorsal, au réflexe normal cubito-pronateur.

Le nom d'inversion est en somme donné à une série de faits très disparates : en effet, l'excitation qui détermine le mouvement réflexe porte sur des régions souvent très différentes : tantôt c'est un tendon (réflexes du biceps, du triceps brachial, du quadriceps, du tendon d'Achille.....), tantôt c'est une surface ostéo-périostée (réflexes du cubitus, du radius) : or, j'ai fait remarquer que les réflexes tendineux et ostéo-périostés ne se confondaient pas. La percussion du tendon du triceps brachial par exemple détermine l'extension de l'avant-bras sur le bras, la percussion de la surface ostéo-périostée voisine provoque un mouvement inverse, c'est-à-dire la flexion. Il y a donc là deux réflexes, un tendineux et un périosté que l'on peut obtenir séparément; par suite l'un des deux étant aboli, l'autre peut persister seul. Dans l'inversion du réflexe du radius les faits sont un peu différents; en effet, normalement la percussion de l'apophyse styloïde du radius détermine toujours la flexion de l'avant-bras sur le bras, ou tout au moins la contraction du biceps et du long supinateur et c'est seulement lorsque les centres réflexes de ces muscles sont détruits, que l'on voit apparaître un autre mouvement, la flexion des doigts dans la main, et cependant ici il s'agit d'un réflexe périosté. Si ces deux phénomènes sont différents, ils n'en sont pas moins très comparables au point de vue clinique et leur signification est la même : ils témoignent de la destruction dans un même renflement d'un ou de plusieurs centres réflexes avec conservation d'un ou de plusieurs autres.

On a pour expliquer ces particularités (Babinski), fait jouer un rôle important aux surfaces ostéopériostées qui serviraient à transmettre l'excitation aux centres voisins; c'est là d'une hypothèse que certains faits rendent très vraisemblable. En effet, cette transmission semble ne plus se faire quand on percute un tendon éloigné de toute surface périostée. C'est ainsi que dans le cas d'inversion du réflexe du radius, on ne peut obtenir le phénomène par percussion du tendon du biceps au pli

RÉFLEXES CUTANÉS ET MUQUEUX

CONTRACTION RÉFLEXE	SIÈGE DE L'EXCITATION	
[illegible]	[illegible]	**Réflexes cornéen et conjonctival** Protubérance. Triju meau facial
Contraction du pharynx	Attouchement de l'arrière-gorge	**Réflexe pharyngé** Bulbe. Nerfs mixtes
[illegible]	Excitation de la région mammaire	**Réflexe du diaphragme** [illegible]
Contraction des muscles de l'épaule	Excitation de la peau de la région sous-scapulaire	**Réflexe scapulaire** [illegible]
Flexion des doigts dans la main	Chatouillement de la paume de la main	**Réflexe palmaire** C^8D^1

RÉFLEXES PÉRIOSTÉS ET TENDINEUX

	SIÈGE DE L'EXCITATION	CONTRACTION RÉFLEXE
Réflexe massetérin Protubérance V° p.	[illegible]	[illegible]
Réflexe frontal Région bulbo-protubérantielle VII° p.	[illegible]	[illegible]
Réflexe du sterno cleido mastoïdien [illegible]	Percussion des insertions inférieures du muscle	Contraction du muscle
Réflexe bicipital [illegible]	Percussion du tendon au pli du coude	Flexion de l'avant-bras sur le bras
Réflexe périosté radial [illegible]	Percussion de l'extrémité inférieure du radius	Flexion de l'avant-bras sur le bras
Réflexe du triceps brachial [illegible]	Percussion du tendon du triceps au niveau de l'olécrane	Extension de l'avant-bras sur le bras
Refl. cubito-pronateur périosté cubital [illegible]	Percussion de l'apophyse styloïde du cubitus	Mouv. de pronation de l'avant-bras et de la main
Réflexe de l'omoplate [illegible]	Percussion du bord spinal de l'omoplate	Contraction du grand pectoral. Adduct. du bras
Réflexe des fléchisseurs C^8D^1	Percussion de leurs tendons au niveau du poignet	Flexion des doigts dans la main

IV

Refl. épigastrique ou abdominal supérieur

V

VI

Réflexe abdominal moyen ou sus-ombilical

VII

IX

VIII

X

Réflexe abdominal inférieur ou sous-ombilical

IX

XI

Réflexe crémastérien

L

Centre supérieur ou lombaire de l'éjaculation L L

R. périoste des adducteurs

Réflexe patellaire

Réflexe fessier ou glutéal

XI

R. périoste du biceps, des 1/2 membran. et 1/2 tendin.

Réflexe plantaire

Réflexe achilléen

Réflexe bulbo-caverneux

XII

Centre de l'érection S

Centre inférieur ou sacré de l'éjaculation S

Réflexe anal

Centre rectal et centre vésical S S

L1

Centre anal S S

du coude, cette percussion ne produit pas la flexion des doigts dans la main. Par contre, chez certains malades dont tous les réflexes tendineux d'un membre sauf un seul sont abolis, la percussion d'un point quelconque de ce membre détermine toujours un mouvement réflexe dans le groupe musculaire conservé.

Toutes les inversions peuvent être imaginées ; si, par exemple, l'inversion du réflexe du triceps consiste en une flexion de l'avant-bras sur le bras, elle peut aussi revêtir un aspect différent. C'est ainsi que chez un malade que j'ai observé dans mon service, la percussion du tendon du triceps brachial ne déterminait aucun mouvement d'extension ni de flexion de l'avant-bras, mais s'accompagnait par contre d'une pronation marquée de l'avant-bras. De même, le réflexe périosté cubital dont Pierre Marie et Barré ont montré la transformation en cubito-fléchisseur, peut se présenter sous d'autres modalités, c'est ainsi que chez une malade dont j'ai publié l'observation avec Jumentié et Quercy (1912), la percussion de l'apophyse styloïde du cubitus déterminait la supination.

Ces phénomènes se comprennent aisément et il n'y a donc pas lieu d'y insister plus longtemps ; toutefois l'interprétation de ces inversions doit être discutée ; elles ne traduisent pas seulement, en effet, une lésion d'un segment médullaire — *centre réflexe* — comme chez les malades sur lesquels Babinski s'est appuyé pour décrire le phénomène de l'inversion du radius (syringomyélie), elles peuvent être l'indice d'une altération portant sur la *voie centripète de l'arc réflexe* : lésions des nerfs périphériques — traumatiques, infectieuses ou toxiques — lésions des racines postérieures — tabes, compressions radiculaires par radiculites, pachyméningites ou tumeurs — elles peuvent enfin être sous la dépendance d'une altération *des voies centrifuges de l'arc* — lésions des cellules des cornes antérieures, des racines antérieures ou des nerfs moteurs. Les mêmes phénomènes d'inversion peuvent également être constatés en dehors des lésions des centres médullaires réflexes et de leurs conducteurs. C'est ainsi que dans la *myopathie atrophique progressive*, il n'est pas très rare de constater de semblables phénomènes et en particulier l'inversion du réflexe du radius.

B. *Réflexes cutanés*.

Sous le nom de *réflexes cutanés*, on comprend les contractions musculaires provoquées par l'excitation des nerfs sensitifs de la peau (Voy. fig. 550). Les excitations propres à susciter ces réflexes sont généralement d'ordre mécanique (frôlement, titillation, pincement, piqûre, etc.), elles peuvent aussi être de nature thermique. La contraction musculaire réflexe varie suivant les régions du corps intéressées, elle est plus ou moins complexe et, d'une manière générale, représente assez bien un mouvement de défense destiné à soustraire la partie à l'excitation qui l'atteint.

Les mouvements réflexes se limitent d'ordinaire au territoire excité ;

cependant, lorsque l'excitation est très vive ou l'excitabilité réflexe excessive, le mouvement peut se généraliser.

Tout le revêtement cutané peut être le point de départ de réflexes, mais dans les conditions normales ceux-ci n'apparaissent que quand l'excitation porte sur certaines parties douées peut-être d'une sensibilité très développée et non accoutumées à des impressions sensitives répétées. Dans l'état pathologique, lorsque l'excitabilité est exagérée, le nombre de ces surfaces augmente et des réflexes qui, à l'état normal, étaient faibles ou latents, apparaissent alors en même temps que les réflexes habituels augmentent d'intensité. Il est à noter toutefois que l'exagération de l'excitation cutanée réflexe ne coïncide pas toujours avec l'exaltation des mouvements réflexes cutanés habituels. Ces derniers peuvent même faire défaut dans certains cas.

Membre supérieur. — Ici les réflexes cutanés sont en général peu développés. Toutefois on détermine communément le *réflexe scapulaire* en excitant avec une épingle la peau qui recouvre la région de l'omoplate. On détermine ainsi une contraction réflexe des muscles sus et sous-épineux sous-jacents ainsi que du deltoïde, parfois même du biceps et du trapèze. Aussi voit-on se produire un léger mouvement d'abduction du bras avec flexion de l'avant-bras en même temps qu'une ascension de l'épaule. Ce réflexe est donc sous la dépendance des 5e et 6e segments cervicaux, quelquefois du 4e.

Le *réflexe palmaire*, plus rarement constaté, consiste en un mouvement de flexion des phalanges que détermine l'excitation de la paume de la main au moyen de l'épingle. Il répond au 8e segment cervical et au 1er segment dorsal.

Membre inférieur. — L'excitation de la face interne de la cuisse dans sa portion supérieure, détermine chez l'homme un mouvement d'ascension du testicule correspondant et par suite une rétraction de la paroi scrotale, c'est le *réflexe crémastérien* dont le centre correspond aux 1er et 2e segments lombaires.

Ce réflexe est produit par la contraction du muscle crémaster et non par celle des fibres musculaires lisses des parois du scrotum. En effet, chez les cryptorchides, dont le testicule est arrêté au niveau de l'anneau inguinal, l'excitation de la face interne de la cuisse exagère la rétraction du testicule, mais ne détermine pas de mouvement du scrotum. Ce réflexe très développé chez l'enfant est au contraire faible chez le vieillard.

Chez la femme, il est remplacé par un réflexe inguinal consistant en un mouvement de rétraction de la grande lèvre, et en une légère contraction des fibres inférieures des muscles abdominaux.

Le *réflexe fessier* ou *glutéal* (4e et 5e segments lombaires et 1er segment sacré) consiste en une contraction des muscles fessiers que détermine l'excitation de la région cutanée correspondante ; il s'accompagne d'un mouvement d'élévation du pli fessier.

Le *réflexe plantaire* (5e segment lombaire, 1er et 2e segments sacrés) est celui que l'on recherche le plus souvent, surtout depuis que les travaux de Babinski nous en ont fait connaître les différentes modifications pathologiques et leur valeur séméiologique.

Normalement l'excitation de la plante du pied détermine un mouvement de flexion plantaire des orteils et en même temps on constate à la partie externe de la cuisse une contraction des fibres du tenseur du fascia lata (Brissaud). Il s'agit là en réalité de deux mouvements réflexes différents, mais dont les centres médullaires sont sensiblement les mêmes et qui par suite sont généralement associés. Babinski a montré (1896) que dans le cas de lésion ou d'irritation du faisceau pyramidal le réflexe en flexion plantaire normal était remplacé par un mouvement d'extension (flexion dorsale) du gros orteil. C'est le *signe des orteils* ou *signe de Babinski*.

On l'obtient facilement en excitant avec une épingle la région plantaire interne. Dans certains cas toutefois, on ne produit la flexion dorsale du gros orteil que par l'excitation de la région plantaire externe et du bord du pied et en empiétant même sur la région dorsale avoisinante.

Tantôt le gros orteil seul se fléchit sur le dos du pied et les autres orteils restent immobiles ou se mettent en flexion plantaire (réflexe incomplet). Tantôt tous les orteils participent au mouvement de flexion dorsale (réflexe complet ou *signe des orteils*) et généralement ils s'écartent alors les uns des autres, se mettant en abduction (Babinski) : c'est ce que l'on désigne sous le nom de *signe de l'éventail* (Dupré).

Lorsque le réflexe de Babinski existe, on constate que le réflexe du tendeur du fascia lata s'effectue comme à l'état normal et ne subit aucune modification.

Lorsque l'excitation cutanée est un peu forte, il se produit en outre, en même temps que la flexion dorsale du gros orteil, un mouvement de flexion du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse, mais il est brusque, peu étendu et de courte durée.

La flexion dorsale du gros orteil peut du reste être obtenue par d'autres excitations. Dans certains cas, la surface cutanée réflexogène est considérablement étendue et l'excitation de la peau de la jambe ou de la cuisse peut déterminer le phénomène (Babinski). C'est ainsi que l'on voit apparaître la flexion dorsale du gros orteil à la suite du pincement du tendon d'Achille (*signe de Schaefer*), d'une friction énergique de la face interne du tibia et des masses musculaires voisines (*signe d'Oppenheim*), d'une pression profonde exercée sur les muscles du mollet et en particulier des fléchisseurs des orteils (*réflexe paradoxal de Gordon*). Dans tous ces cas il existe une excitation cutanée et ce sont des phénomènes très comparables.

Chez le *nouveau-né* l'exagération des réflexes tendineux et le signe des orteils sont constants. C'est vers le sixième mois environ que le réflexe cutané plantaire commence à apparaître et ce n'est en général qu'à l'âge de deux ans et demi, qu'il existe chez tous les enfants. A cet âge égale-

lement l'exagération des réflexes tendineux disparaît. Chez certains enfants, le signe des orteils et l'exagération des réflexes tendineux peuvent persister jusqu'à l'âge de cinq ou six ans et, chez les enfants *retardataires*, ces phénomènes peuvent s'observer encore plus longtemps, jusqu'à l'âge de dix ou de douze ans (Voy. *Résistance à la fatigue chez l'enfant*, p. 568).

Face. — La conjonctive et la cornée sont le siège d'un réflexe conjonctival et cornéen, qui se caractérise par un mouvement de clignement.

Tronc. — L'excitation du mamelon (titillation) ou de la région mammaire (frottement, percussion), détermine une contraction des fibres rétrosternales et des faisceaux antérieurs du diaphragme. C'est le *réflexe du diaphragme* qui consiste en une rétraction de l'appendice xyphoïde. Il paraît être sous la dépendance des 3e et 4e segments cervicaux. Ce réflexe est net surtout chez l'enfant.

Le *réflexe abdominal* ou *signe de Rosenbach* consiste en une contraction du muscle grand droit et des muscles oblique et transverse de l'abdomen; on le divise en trois réflexes superposés qui sont, en allant de haut en bas : 1° le *réflexe épigastrique* ou abdominal supérieur (6e et 7e segments dorsaux) qui est déterminé par l'excitation de la peau de la région épigastrique de chaque côté de la ligne médiane, et qui consiste en une contraction de la portion toute supérieure du muscle grand droit; 2° le *réflexe abdominal moyen* (8e et 9e segments dorsaux) obtenu par le chatouillement de la peau de la portion sus-ombilicale de la paroi abdominale près de la ligne médiane, au-dessus des fibres du grand droit, ou de la partie latérale de la région de l'hypogastre; il détermine la contraction de la portion sus-ombilicale des muscles de la paroi abdominale; 3° le *réflexe abdominal inférieur* (10e, 11e et 12e segments dorsaux) déterminé par l'effleurage de la portion sous-ombilicale de la peau de l'abdomen et de la partie supérieure et interne du triangle de Scarpa au-dessous de l'arcade crurale; il détermine une contraction des muscles de l'abdomen. En somme, chacun de ces mouvements réflexes se traduit par une rétraction de la paroi abdominale dans le point correspondant à l'excitation.

Souvent il n'y a que deux réflexes abdominaux : un réflexe abdominal supérieur ou sus-ombilical correspondant aux 6e, 7e, 8e et 9e segments dorsaux et un réflexe abdominal inférieur ou sous-ombilical correspondant aux 10e, 11e et 12e segments dorsaux.

Le *réflexe bulbo-caverneux* (3e segment sacré) se traduit par une contraction du muscle bulbo-caverneux à la suite d'une excitation du gland.

Le *réflexe anal* (5e et 6e segments sacrés), que l'on recherche en plaçant le malade dans la position genu-pectorale et en piquant ou en effleurant avec une épingle le périnée ou la marge de l'anus, consiste en une contraction du sphincter.

L'excitation des muqueuses accessibles, bien que s'adressant à la sensibilité générale, provoque certains réflexes spéciaux accompagnés souvent d'une sensation particulière. L'attouchement du pharynx et du voile du palais provoquent le *réflexe de déglutition*, le *réflexe nauséeux*, l'excitation de la muqueuse nasale, l'*éternuement*, celle de la conjonctive, le *clignement*, etc. Enfin, l'excitation cutanée peut encore déterminer des actes réflexes dans le domaine du *système sympathique*, phénomènes vaso-moteurs, sécrétoires ou pilo-moteurs, ainsi que la dilatation de la pupille sous l'influence d'une excitation douloureuse des téguments.

Chez un hémiplégique atteint de contracture, j'ai vu la peau du membre supérieur paralysé prendre l'apparence dite « chair de poule » chaque fois qu'on lui disait de serrer énergiquement un objet avec la main saine. Ici, il y avait du côté paralysé une exagération de la réflectivité sympathique dans le domaine des fibres lisses de la peau — *erectores pilorum*.

II. — VALEUR SÉMIOLOGIQUE DES MODIFICATIONS DES RÉFLEXES

J'étudierai ces modifications : 1° dans les maladies générales ; 2° dans les affections organiques du système nerveux ; 3° dans les affections fonctionnelles de ce système.

1° Modifications des réflexes dans les affections générales. — Les affections générales peuvent modifier les réflexes d'une façon opposée suivant le stade de leur évolution. Ces modifications sont le plus souvent d'un médiocre intérêt ; pour quelques maladies cependant elles constituent un symptôme important.

D'ordinaire, les *affections fébriles* déterminent, au début, une exagération des réflexes tendineux et cutanés ; le fait a été constaté dans la *fièvre typhoïde*, le *rhumatisme articulaire*, la *pneumonie*, surtout dans les formes où l'éréthisme nerveux est très développé.

Certaines affections virulentes et certaines intoxications d'origine extérieure ont une action élective analogue sur les centres réflexes ; la *rage*, le *tétanos* produisent une exagération excessive des réflexes. Des poisons comme l'*atropine*, la *thébaïne*, l'*ammoniaque*, la *strychnine* surtout ont une action analogue.

Les réflexes tendineux et cutanés sont au contraire abolis ou diminués à une période avancée des *maladies générales graves adynamiques*, et même dans celles qui ont donné au début une exagération de ces réflexes.

Si certaines intoxications provoquent, comme on vient de le voir, une exagération des réflexes, il en est d'autres (*chloroforme*, *éther*, *acide carbonique*) qui les suppriment. L'*asphyxie aiguë*, la *sénilité*, sont encore des causes de leur affaiblissement.

Dans le *diabète*, les réflexes rotuliens sont fréquemment abolis (Bou-

chard) et il en est de même pour les réflexes achilléens. Dans cette affection, on trouve souvent également une abolition des réflexes cutanés (abdominal, plantaire, crémastérien) (Pitres, Moyses).

Les affections *chroniques* ou *cachectisantes* donnent des résultats variables, et ces variations sont le fait soit du mode de réaction différent des centres ganglionnaires eux-mêmes, soit de l'atteinte des voies nerveuses conductrices.

Ainsi les réflexes peuvent se montrer exagérés dans des affections très diverses, *organiques* ou *humorales*, aiguës ou chroniques (la cirrhose, le cancer, le lathyrisme, la pellagre, la tuberculose, le choléra, etc.), mais, si au cours de ces états se produisent des altérations des cellules ganglionnaires ou des filets nerveux périphériques, les réflexes sont diminués ou abolis. L'*intoxication alcoolique* peut être prise comme exemple. L'alcoolisme exalte d'ordinaire l'excitabilité réflexe; si chez un alcoolique on trouve un amoindrissement ou une abolition des réflexes, on devra penser à l'existence d'altérations névritiques et prévoir l'apparition de troubles paralytiques.

Dans le *rhumatisme chronique*, si l'état des réflexes tendineux ne présente rien de spécial, il n'en est pas de même pour le réflexe cutané plantaire qui se fait souvent en extension (A. Léri). Ce fait peut être invoqué en faveur de l'origine médullaire de l'affection.

Dans une affection fort rare, souvent familiale et sur la nature de laquelle on est loin d'être fixé, la *paralysie périodique*, l'état des réflexes tendineux est particulièrement intéressant, car il présente une variabilité très grande. Au moment des crises de paralysie dont la durée est du reste variable, les réflexes tendineux sont abolis, puis, ils reparaissent peu à peu et redeviennent normaux lorsque la paralysie a disparu.

Au cours des *névroses*, l'état des réflexes fournit des indications peu importantes. Dans l'*hystérie*, même à forme paralytique, l'état des réflexes tendineux est indifférent; tantôt ils sont exagérés et tantôt, le plus souvent, ils sont normaux. Ils sont toujours égaux des deux côtés. Par contre, les réflexes cutanés peuvent parfois, ainsi que je l'indiquerai plus loin, faire défaut dans les régions anesthésiées.

Dans la *neurasthénie*, les réflexes tendineux sont en général plutôt exagérés, rarement affaiblis et l'état des réflexes cutanés ne présente rien de spécial. Ils peuvent être vifs, mais conservent toujours leurs caractères normaux.

Dans la *maladie de Parkinson* et dans la *maladie de Basedow*, les réflexes ne présentent rien de particulier. Il en est de même dans la plupart des variétés de *chorée*, à l'exception de la chorée de Sydenham où il n'est pas très rare de constater la présence du signe des orteils. (Voy. *Chorées*).

2° Modifications des réflexes dans les affections organiques du système nerveux. — Dans les affections organiques du système nerveux, l'étude des réflexes fournit des indications beaucoup

plus précises que dans les affections générales que je viens de passer en revue rapidement.

De même que les autres symptômes relevant de lésions nerveuses organiques, les modifications des réflexes dépendent surtout de la localisation de la lésion. Aussi, la description que j'ai donnée de l'appareil réflexe, bien qu'elle soit établie en partie sur des hypothèses, permet-elle d'adopter une division clinique fondée sur la localisation des lésions dans les différentes parties de cet appareil.

Je considérerai d'abord les affections qui atteignent l'arc réflexe simple spinal et dont les effets se conçoivent le plus facilement, puis j'indiquerai les modifications que subissent les réflexes dans les lésions qui intéressent les centres supérieurs ou leurs voies de connexion avec l'arc spinal.

Avant d'envisager l'appareil nerveux lui-même, il convient de noter de quelle façon la contraction réflexe est influencée par l'état du *muscle* qui est l'organe exécutif de l'action réflexe. Les altérations atrophiques des muscles, qui affaiblissent leur contractilité, sont une cause naturelle de diminution ou d'abolition des réflexes tendineux ou cutanés, symptôme que l'on relève dans toutes les formes de *myopathie atrophique* ou *pseudo-hypertrophique*. Dans ces cas toutefois, l'appareil nerveux réflexe est intact, et l'amoindrissement des réflexes tendineux est ordinairement proportionnel, pas toujours cependant, au degré de l'atrophie. Ils sont parfois en effet abolis alors que les masses musculaires sont encore peu diminuées de volume.

Dans la *maladie de Thomsen*, les réflexes cutanés (plantaire, abdominal) sont normaux. Pour les réflexes rotuliens on note parfois une certaine exagération, mais ils sont plutôt diminués. La contraction musculaire provoquée par le réflexe tendineux conserve généralement ses caractères ordinaires de brusquerie et d'instantanéité, cependant on peut rencontrer une modification analogue à celle qui, dans cette affection, caractérise la contraction volontaire; la contraction du triceps lorsqu'on percute le tendon rotulien apparaît alors avec une certaine lenteur et est un peu persistante. Ce caractère myotonique des réflexes tendineux dans la maladie de Thomsen peut s'observer aussi pour les réflexes cutanés — réflexe cutané plantaire et réflexe crémastérien (Souques, 1915) (Voy. *Myotonies*, p. 562.)

Altérations de l'arc réflexe spinal. — On sait que toute altération de l'arc réflexe primitif, comprenant le neurone centripète et le neurone centrifuge dont le centre est la cellule ganglionnaire spinale, a pour effet d'atténuer ou de faire disparaître la manifestation réflexe. L'altération peut porter soit sur les voies conductrices centripètes ou centrifuges, soit sur la cellule ganglionnaire — centre réflexe.

1° Le premier cas est réalisé par les *névrites* : *névrites traumatiques*, *névrites toxiques* ou *infectieuses*, *mixtes* ou *systématisées*, *localisées* ou *généralisées*.

Dans les régions affectées, les réflexes tendineux sont le plus souvent abolis et leur amoindrissement est un signe très précoce, précédant même l'établissement de la paralysie. Inversement, ils réapparaissent les derniers lorsque l'affection guérit. Tel malade en apparence guéri d'une névrite de cause alcoolique ou autre, présente souvent encore pendant de longs mois, comme dernier vestige de sa maladie, une diminution notable, parfois même une abolition complète des réflexes tendineux des membres inférieurs.

On a noté quelquefois dans les névrites (Strümpell, Möbius) une exagération des réflexes tendineux au début de l'affection. C'est là un fait rare, dont jusqu'ici je n'ai rencontré qu'un exemple dans un cas de névrite puerpérale (fig. 173 et 174).

On suppose, pour expliquer cette particularité, qu'il peut y avoir une irritation de l'extrémité des fibres centripètes exaltant leurs propriétés conductrices ou excitant d'une manière exagérée, le centre ganglionnaire avec lequel elles s'articulent. Un nouvel exemple de ce mécanisme est fourni par les *affections articulaires*. Dans certaines arthrites chroniques de la hanche, la coxalgie sénile par exemple, on peut observer à la fois la contracture des muscles pelvi-trochantériens amenant la rotation externe du membre et l'exagération des réflexes, en même temps que l'atrophie des muscles de la fesse et de la cuisse. Lorsque la lésion est bilatérale, la démarche des malades peut ressembler parfois à celle de la paraplégie spasmodique. On constate quelquefois également l'exagération du réflexe patellaire dans certains cas d'atrophie du triceps crural à la suite d'arthrite du genou, bien que le plus souvent dans ces cas on observe la diminution ou l'abolition de ce réflexe.

Dans les névrites, les réflexes cutanés peuvent être normaux, ils sont exceptionnellement exagérés, le plus souvent ils subissent des modifications de même ordre que celles des réflexes tendineux, mais d'ordinaire ils sont mieux conservés. Comme ces derniers d'ailleurs, dans les polynévrites, ils sont plus ou moins affectés suivant les régions : le réflexe cutané plantaire peut être aboli et le réflexe abdominal conservé ou aboli ; les réflexes crémastérien et anal, affaiblis ou supprimés.

Dans la *paraplégie flasque* avec atrophie musculaire qui résulte de la compression ou de la destruction des nerfs de la queue de cheval, l'abolition du réflexe achilléen et du réflexe cutané plantaire est constante. Quant au réflexe patellaire, sa conservation ou sa disparition dépendent de la hauteur à laquelle se trouve la compression. Si cette dernière siège au-dessous du 4e segment lombaire — l'origine du crural correspond aux 2e et 3e segments lombaires et à la partie supérieure du 4e — le réflexe patellaire persiste intact.

Les *radiculites* s'accompagnent pour ainsi dire toujours de modifications des réflexes. Dans quelques cas rares ils sont exagérés ; mais cette exagération, qui s'observe seulement à la période de radiculalgie, est passagère, et ne se manifeste guère qu'au début de l'affection ; elle coïncide

avec des douleurs vives et de l'hyperesthésie; elle paraît traduire un stade initial d'excitation des fibres nerveuses.

Ordinairement, les réflexes tendineux et cutanés sont diminués ou abolis, dans le territoire des racines atteintes, alors que les territoires voisins ont conservé intacte leur réflectivité. Ces altérations sont toujours appréciables dans le cas de radiculite des *membres supérieurs* ou *inférieurs*. Dans la sciatique radiculaire, totale ou dissociée, le réflexe achilléen est généralement aboli. Ces manifestations des réflexes coïncident presque toujours avec des douleurs, de l'atrophie musculaire et des troubles objectifs de la sensibilité, anesthésie ou hypoesthésie.

2° A côté des affections qui intéressent les voies de conduction centripètes et centrifuges dans leur partie périphérique, il convient de placer celles qui intéressent le système radiculaire postérieur dans ses parties extra ou intra-spinales et, en première ligne, le tabes.

Dans le *tabes*, l'abolition des réflexes rotuliens est un phénomène presque constant et généralement très précoce. Dans le tabes cervical le même phénomène s'observe dans les membres supérieurs : abolition des réflexes radiaux et olécraniens. L'état des réflexes cutanés, en particulier du réflexe plantaire, est beaucoup plus irrégulier, ces réflexes étant d'ordinaire bien mieux conservés que les réflexes rotuliens. L'anesthésie plantaire entraîne souvent l'abolition du réflexe correspondant, mais ces deux phénomènes ne sont pas inévitablement associés. L'abolition du réflexe du tendon d'Achille est également très précoce dans les tabes et pour Babinski elle précéderait celle du tendon rotulien. Dans certains cas cependant, il m'est arrivé de constater la disparition des réflexes patellaires, les réflexes achilléens étant encore conservés. Dans le tabes, enfin, s'il est de règle que la disparition des réflexes tendineux des membres inférieurs soit bilatérale, il est des cas cependant, fort rares du reste, où on peut observer une abolition unilatérale de ces réflexes ou simplement une inégalité dans le degré de leur affaiblissement. Sauf dans le cas de *tabes cervical*, les réflexes tendineux des membres supérieurs radiaux et olécraniens ne s'altèrent qu'après ceux des membres inférieurs.

Dans le tabes débutant par le cône terminal, forme du reste extrêmement rare (V. fig. 452 à 455 *bis*) les réflexes tendineux des membres inférieurs persistent intacts pendant un temps plus ou moins long.

Au cours du tabes, les réflexes rotuliens et achilléens une fois abolis peuvent-ils réapparaître, en particulier dans certains cas de tabes arrêtés dans leur évolution par l'atrophie papillaire? On ne peut répondre à cette question que par la négative. Il m'a été cependant donné de constater cette particularité dans un cas de tabes arrêté par la cécité. Le malade, qui était resté à la période préataxique du tabes pendant les sept ans qu'il fut soumis à mon observation, n'avait pas de réflexes patellaires. Or, ces réflexes réapparurent la huitième année de sa maladie. En l'absence d'autopsie, il y a lieu aussi, dans ce cas, de songer à la

possibilité d'une sclérose latérale surajoutée, qui expliquerait le retour des réflexes.

Parfois dans le tabes les réflexes patellaires sont conservés. Tantôt dans ces cas, ainsi qu'on le verra plus loin, il s'agit de *scléroses combinées*. Tantôt, et c'est un fait très rare, il s'agit de tabes pur avec conservation des réflexes patellaires et même achilléens (Westphal, Erb, Hamilton, Gowers, Berger, Achard et L. Lévi), et ici, ainsi que l'a montré Westphal, la conservation du réflexe patellaire tient à ce que, dans ces cas, la zone d'entrée des racines postérieures et, partant, ces dernières sont très peu altérées au niveau des 3e et 4e lombaires. L'intégrité des réflexes achilléens tient vraisemblablement à une cause analogue. Enfin dans le tabes cervical, même encore peu avancé, il existe une abolition de tous les réflexes tendineux des membres supérieurs, ceux des membres inférieurs étant également abolis ou seulement affaiblis.

Pour ce qui concerne l'état des réflexes tendineux chez les tabétiques devenus hémiplégiques postérieurement à l'apparition de leur tabes — particularité du reste peu fréquente — on peut dire que d'ordinaire les réflexes tendineux, abolis du fait du tabes, ne reviennent pas et que chez ces sujets l'hémiplégie reste flasque. Dans certains cas (H. Jackson, Taylor, Goldflam, Achard), on a signalé la réapparition du réflexe rotulien chez des tabétiques devenus hémiplégiques, mais ces faits sont tout à fait exceptionnels et le plus souvent, chez ces sujets, l'hémiplégie reste flasque, quelque accusée que soit la dégénérescence pyramidale (Debove, Cabrol, Lopès, Ballet, Edwards, Cestan). Dans un cas suivi d'autopsie que j'ai observé à Bicêtre et concernant un tabétique resté à la période préataxique par suite d'atrophie papillaire, l'hémiplégie était flasque avec abolition des réflexes tendineux. La région dorso-lombaire de la moelle épinière présentait les lésions du tabes au début avec la topographie classique, et la lésion causale de l'hémiplégie — foyer de ramollissement dans l'étage antérieur de la protubérance — avait entraîné une dégénérescence pyramidale très prononcée.

Par contre, lorsque, et le fait est assez rare, le tabes se développe chez un sujet déjà hémiplégique, les choses peuvent se passer autrement. En 1906, j'ai étudié un malade dont l'observation a été publiée par mes élèves Leenhardt et Norero et qui, un an avant d'éprouver les premiers symptômes du tabes — douleurs fulgurantes, — avait été atteint d'une hémiplégie droite qui guérit presque complètement. Chez ce sujet, les réflexes patellaires et achilléens étaient abolis des deux côtés et il en était de même pour les réflexes tendineux du membre supérieur gauche. Par contre, dans le membre supérieur droit, ces réflexes étaient très exagérés. Chez cet homme atteint de tabes classique, à début dorso-lombaire, la lésion du cordon postérieur au niveau de la région cervicale, suffisamment accentuée pour abolir les réflexes olécranien et radial du côté sain, n'était pas assez intense pour abolir ces mêmes réflexes dans le membre supérieur anciennement paralysé, où, du fait d'un certain degré de sclérose pyramidale descendante, consécutive

à la lésion cérébrale, il existait une exagération du tonus musculaire. A la région lombaire, au contraire, la lésion du cordon postérieur était suffisamment développée pour annihiler l'influence de la dégénérescence pyramidale descendante. Guillain et Laroche (1907) ont rapporté, depuis, un cas semblable. Ce qu'il faut donc retenir de ces faits c'est que, chez un hémiplégique devenant tabétique, les réflexes tendineux du côté paralysé et en particulier ceux du membre supérieur peuvent parfois, au début du tabes, être exagérés pendant un temps plus ou moins long.

Dans les lésions médullaires — scléroses combinées — dues à l'*anémie pernicieuse* (Lichtheim, Minnich) réalisant le syndrome tabétique ou parétique, les réflexes tendineux sont souvent abolis. Dans certaines ils sont au contraire exagérés.

Dans les *scléroses combinées* on peut observer l'exagération ou l'abolition des réflexes patellaires et achilléens selon que l'on a affaire à la forme spasmodique — *tabes ataxo-spasmodique*, forme rarement observée — ou à la forme flasque, *tabes ataxo-paralytique*. Ici, les réflexes tendineux des membres inférieurs font défaut, et la participation du faisceau pyramidal au processus morbide n'est révélée que par la présence du signe des orteils.

Dans les scléroses combinées à *marche subaiguë* [R. Russell, Batten et Collier (1900) E. Long (1912)] les réflexes tendineux sont toujours exagérés. Il en est de même dans les paraplégies spasmodiques de la *pellagre* et du *lathyrisme* qui relèvent d'une lésion combinée des cordons postérieurs et latéraux.

Dans la *maladie de Friedreich*, qui n'est qu'une variété de sclérose combinée, les réflexes patellaires et achilléens sont abolis dès le début de l'affection et ceux des membres supérieurs ne tardent pas à disparaître, lorsqu'ils ne faisaient pas déjà défaut dès le commencement de la lésion médullaire. Ici encore la présence du signe des orteils est le seul symptôme qui trahisse l'existence de l'altération du faisceau pyramidal. Dans la maladie de Friedreich enfin, on observe une vivacité plus grande des réflexes cutanés en général [André Thomas (1912)].

Dans la *maladie du sommeil* (trypanosomiase) les réflexes tendineux sont habituellement exagérés, aussi bien dans la forme cérébrale qui est la plus fréquente, que dans la forme médullaire, forme plus rare et où l'on rencontre des signes de méningo-myélite — paraplégie, exagération des réflexes tendineux, signe des orteils, amyotrophies, douleurs [L. Martin et Guillain (1908), Vallan-Larier et Sézary (1908)]. On a cependant noté dans quelques rares observations de forme cérébrale de la maladie du sommeil, une diminution marquée des réflexes rotuliens et achilléens (L. Martin et Darré, Thiroux).

Le réflexe *bulbo-caverneux*, qui se traduit par une contraction du muscle bulbo-caverneux à la suite de l'excitation du gland, est souvent aboli dans le *tabes*, et il en est de même dans les lésions de la *région sacrée* de la moelle ou lorsque les racines correspondantes sont altérées. Dans ces cas le réflexe *anal* est en général également aboli

5° L'altération du centre de l'arc réflexe primitif est réalisée par les affections dystrophiques des cellules radiculaires spinales. En première ligne, il faut placer la *poliomyélite aiguë* et *chronique*. Au début de la *paralysie infantile*, l'abolition des réflexes tendineux est proportionnelle à la paralysie; dans la suite, elle reste limitée aux régions mêmes où la paralysie et l'atrophie persistent.

On a signalé la présence du signe de Babinski dans quelques rares observations de poliomyélite aiguë de l'enfance. Cette particularité tient vraisemblablement à une participation du cordon latéral à la lésion, comme dans un cas que j'ai rapporté autrefois (1875). Lorsque l'atrophie des muscles des jambes est très accusée, il n'existe plus de réflexe cutané plantaire.

Chez l'adulte, la *poliomyélite aiguë* peut revêtir le type généralisé, les réflexes sont abolis et la maladie ressemble à la polynévrite au point qu'il peut être parfois délicat de distinguer les deux affections. L'atteinte du neurone moteur, soit dans sa partie centrale, soit dans ses voies conductrices, produit les mêmes effets paralytiques et atrophiques. Cliniquement, les deux affections se confondent dans certains cas de *paralysie ascendante aiguë* de Landry. (Voy. p. 559.)

Dans les *myélites aiguës*, les centres ganglionnaires sont atteints, surtout dans la *myélite centrale diffuse*. La *myélite transverse* inflammatoire, le *ramollissement ischémique* de la moelle peuvent détruire la substance grise sur une étendue plus ou moins considérable, abolissant ainsi les centres moteurs et réflexes qu'ils englobent. De cette façon également, les réflexes rotuliens et achilléens disparaissent lorsque la *myélite transverse* détruit les segments lombaire et sacré.

Ces affections qui, par leur action destructive sur les centres ganglionnaires, abolissent les réflexes, peuvent quelquefois en déterminer à leur début une exaltation passagère en même temps que d'autres phénomènes d'éréthisme : douleurs spontanées, hyperesthésie. Mais ces symptômes font très rapidement place à la paralysie flasque avec extinction des réflexes.

La *poliomyélite chronique* se présente tantôt et le plus souvent sous forme d'*atrophie musculaire progressive à type Aran-Duchenne*, tantôt sous forme de *type scapulo-huméral*. Dans cette affection, les cellules radiculaires sont détruites une à une, et cette atrophie cellulaire partielle produit une atrophie musculaire également parcellaire. La paralysie et la diminution des réflexes sont en général proportionnelles à l'atrophie musculaire et ne la précèdent pas toujours comme dans les formes rapides; toutefois le fait n'est pas constant. Lorsque le centre trophique d'un groupe musculaire est complètement détruit, ce groupe musculaire s'atrophie et la contraction réflexe disparait. Pour ce qui concerne les réflexes cutanés, la contraction réflexe persiste tant qu'il reste assez de muscle pour la manifester. Lorsque, avec le syndrome de l'atrophie musculaire progressive, on trouve une exagération des réflexes tendineux, on doit penser que, outre l'atrophie cellulaire, il existe une lésion des

faisceaux pyramidaux. Il s'agit alors d'une *sclérose latérale amyotrophique*. Dans la *syringomyélie* les réflexes tendineux sont diminués ou abolis dans les membres atrophiés (membres supérieurs), tandis qu'ils sont exagérés dans les membres inférieurs. Dans l'*hématomyélie* des régions cervicale ou lombaire il peut se développer une atrophie musculaire produisant la diminution et plus souvent l'abolition des réflexes tendineux dans les membres atrophiés. Dans l'hématomyélie de la région cervicale et dorsale il se produit toujours un état spasmodique plus ou moins accusé des membres inférieurs avec exagération des réflexes tendineux, phénomène du pied et signe des orteils.

Dans la *paralysie labio-glosso-laryngée* de Duchenne (de Boulogne), laquelle n'est, du reste, ainsi que je l'ai montré, qu'une forme bulbaire de la sclérose latérale amyotrophique, les réflexes céphaliques sont en général exagérés; il en est de même lorsque, au cours de la *sclérose latérale amyotrophique*, commencent à apparaître des symptômes bulbaires. Ces derniers sont révélés par une exagération des réflexes des masséters.

Dans la paralysie bulbaire par *polioencéphalite aiguë* ou *subaiguë*, les réflexes massétérins sont abolis.

Altérations des arcs réflexes secondaires. — Jusqu'ici je n'ai envisagé que les lésions portant sur l'axe réflexe simple, à centre spinal ou bulbaire. Le mécanisme des modifications qui atteignent le fonctionnement de cet appareil se conçoit facilement. A part quelques circonstances rares (début de certaines myélites aiguës) et dans lesquelles le tonus réflexe peut être momentanément exagéré, toute altération de l'une des parties de l'appareil réflexe, centre ou voies conductrices, a pour effet d'amoindrir ou d'annihiler les réflexes. Les résultats sont beaucoup plus complexes et bien plus délicats à interpréter, lorsque des lésions intéressent les nombreuses voies secondaires qui unissent les centres spinaux et bulbaires aux centres cérébraux, méso-céphaliques et cérébelleux.

La multiplicité de ces voies secondaires, la réunion dans des régions très restreintes de voies conductrices différentes par leur origine, sont la cause que des lésions, en apparence identiques, peuvent produire des résultats dissemblables et parfois opposés.

Il importe de rassembler d'abord les faits les plus nombreux dont la concordance permet d'établir une règle générale qui servira de guide, et d'indiquer ensuite les faits exceptionnels. Je rechercherai ainsi de quelle manière sont modifiés les réflexes dans certaines affections spinales, dans les lésions bulbaires, cérébelleuses et cérébrales.

Je ne me suis encore occupé que des affections spinales qui s'attaquent directement aux centres réflexes spinaux et aux voies de conduction de l'appareil réflexe simple. Il me reste à considérer maintenant les lésions spinales atteignant les voies de conduction des arcs réflexes secondaires, articulés avec l'arc réflexe primitif.

Il résulte de l'immense majorité des faits observés, que les lésions qui atteignent les fibres des cordons latéraux, et spécialement le faisceau cortico-spinal ou pyramidal, déterminent une exagération du tonus réflexe dans les centres spinaux sous-jacents au foyer de la lésion. Ainsi dans la *myélite transverse* ou *segmentaire* arrivée à la période d'état, l'exagération des réflexes tendineux et la contracture latente ou permanente sont des phénomènes constants dans les parties du corps sous-jacentes à la lésion.

Il est un cas qui fait régulièrement exception à cette règle, c'est celui que j'ai déjà signalé, d'un foyer détruisant les centres ganglionnaires réflexes. Dans la *myélite transverse lombo-sacrée* la paraplégie est flasque et accompagnée d'une atrophie musculaire plus ou moins prononcée.

Parfois, très rarement du reste, dans le cas de lésion transverse de la région dorsale inférieure, la moelle lombaire est atteinte partiellement et d'un côté seulement. Dans un cas de paraplégie syphilitique très accusée datant de cinq ans, avec état spasmodique de moyenne intensité, j'ai constaté une abolition du réflexe patellaire du côté gauche coïncidant avec une exaltation très marquée de ce même réflexe à droite, et un clonisme très accusé des deux pieds. Ici la lésion avait envahi, à gauche seulement, le centre du réflexe patellaire (2e, 3e et 4e segments lombaires).

La contracture et l'exagération des réflexes, l'état paréto-spasmodique, s'établissent d'une manière différente, suivant que l'affection se développe lentement ou débute par une attaque brusque de paraplégie.

Lorsque la lésion s'installe progressivement comme dans les *myélites syphilitiques* et les *compressions de la moelle* à marche lente, le *mal de Pott*, la *sclérose en plaques*, l'hyperexcitabilité réflexe est un phénomène initial, un des signes indicateurs du début de l'affection. Elle coïncide alors habituellement avec les symptômes de *claudication intermittente spinale*, qui précèdent pendant un temps plus ou moins long l'établissement de la paraplégie, surtout dans le cas de myélite transverse ou de sclérose en plaques.

Si la paraplégie débute brusquement, comme dans les *ramollissements par artérite* occupant en entier tout un segment de la moelle, ou dans les *écrasements* par fracture ou luxation du rachis, la paralysie est flasque le plus souvent au début et s'accompagne d'une atrophie musculaire plus ou moins accusée, même alors que les centres lombaires ne sont pas atteints, et ces signes persistent d'autant plus longtemps que l'ictus a été plus grave. Il semble que, sous l'influence du choc nerveux de l'inhibition, l'activité des centres réflexes, moteurs et trophiques soit immédiatement compromise. Notons cependant que parfois la paraplégie à début brusque s'accompagne d'une exagération des réflexes rotuliens.

Les épisodes aigus qui peuvent survenir au cours du développement chronique d'une paraplégie du type paréto-spasmodique, ont parfois pour

effet de déterminer une atténuation des réflexes jusque-là exagérés et parfois même leur suppression. De même, à l'approche du terme fatal de la maladie, on voit souvent les réflexes s'affaiblir et même disparaître, en même temps que la force musculaire s'évanouit complètement. C. Bastian a noté qu'il existe une proportion entre l'état des réflexes et celui de la sensibilité. Il a constaté que dans la compression de la moelle, par exemple, il y a paralysie et abolition de tous les réflexes quand l'anesthésie est complète dans les membres inférieurs. L'exagération primitive des réflexes disparaît même lorsque l'anesthésie d'abord légère se complète : il y a alors paralysie flasque, la réapparition des réflexes étant au contraire l'indice certain d'un retour prochain de la sensibilité.

On peut dire en effet, et c'est là une loi, que, lorsque dans une paraplégie l'anesthésie est absolue et totale, les réflexes tendineux sont abolis. Mais il faut pour cela que l'anesthésie soit absolue et porte sur tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde. C'est ainsi, par exemple, que la sensibilité osseuse peut seule persister, alors que toutes les autres ont disparu. Dans des cas analogues (fig. 563 et 564), si l'examen de la sensibilité osseuse n'était pas pratiqué, on pourrait croire qu'une paraplégie avec contracture peut exister avec une anesthésie absolue et admettre une exception à la loi de C. Bastian, exception que pour ma part je n'ai pas encore rencontrée. J'ai en effet constaté l'existence d'une paralysie flasque, avec abolition des réflexes tendineux, dans tous les cas de paraplégie avec anesthésie complète et totale qu'il m'a été donné jusqu'ici d'observer.

Pour beaucoup d'auteurs (Crocq, Van Gehuchten), les réflexes cutanés seraient également toujours abolis dans les cas de section transversale complète de la moelle. Tel n'est pas mon avis. Dans le cas dont j'ai déjà parlé de section totale de la moelle par écrasement du septième segment cervical chez un jeune homme de dix-sept ans, cas que j'ai étudié et suivi pendant six mois (fig. 78) et qui s'était traduit pendant la vie par une paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux et une perte complète et totale de la sensibilité superficielle et profonde (voy. fig. 460 à 462) tous les réflexes cutanés étaient conservés. La section complète de la moelle dans ce cas fut établie par l'autopsie et l'examen histologique (J. Dejerine et E. Long 1912). Ce cas démontre nettement que chez l'homme, les centres des réflexes cutanés siègent bien dans la moelle épinière et que, s'ils peuvent être abolis chez l'animal à la suite de lésions de l'écorce motrice (Sherrington), c'est vraisemblablement par suite d'une action inhibitoire que se fait cette suspension. Dans ce cas enfin, le réflexe cutané plantaire n'était pas inverti et s'exécutait comme à l'état normal : c'est là, du reste, un fait sur lequel je reviendrai plus loin.

Quoi qu'il en soit, la paraplégie spasmodique est le type clinique normal de la myélite transverse à la période d'état.

Les phénomènes spasmodiques sont plus ou moins développés suivant les cas. Ils peuvent aller jusqu'à l'établissement d'une contracture tonique permanente qui maintient les membres inférieurs dans une extension plus ou moins forcée. Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés, la trépidation clonique du pied se manifeste facilement, celle de la rotule est fréquente. Les réflexes cutanés sont moins constamment exaltés ; cependant l'excitation cutanée provoque parfois des réactions réflexes anormales. Un malade, que j'ai longtemps observé, déterminait chez lui la miction par le pincement de la peau du bas-ventre ; de même, lorsqu'une crise de contracture immobilisait ses membres inférieurs dans la demi-flexion, il provoquait le mouvement d'extension en pinçant la peau à la face antérieure de la cuisse (voy. plus loin *Réflexes et mouvements de défense*).

Dans la *paraplégie spasmodique en flexion*, du fait de la rétraction des jambes sur les cuisses, le réflexe patellaire ne peut être mis en évidence et, l'intensité de la contracture des jambes immobilisant les pieds dans une attitude fixe, le réflexe achilléen est en général peu exagéré. Cette impossibilité plus ou moins grande de faire apparaître les réflexes tendineux n'est du reste pas spéciale à la paraplégie en flexion, car, dans la paraplégie en extension classique, la contracture peut être telle, que l'on éprouve parfois une véritable difficulté à constater l'exagération des réflexes patellaires et achilléens, le clonus du pied ou de la rotule.

Je ferai en outre remarquer que dans la paraplégie spasmodique par lésion transverse incomplète de la moelle épinière, *myélite*, *sclérose*, *compression*, etc., les réflexes tendineux sont exagérés non seulement dans les membres inférieurs, c'est-à-dire au-dessous de la lésion, mais qu'assez souvent ils le sont également dans les membres supérieurs, par conséquent au-dessus de la lésion, et cela bien que ces membres supérieurs soient complètement indemnes de toute espèce de parésie ou de contracture et que, partant, leur fonctionnement soit normal. Dans des recherches pratiquées il y a quelques années avec [illegible] (1909), sur l'état des réflexes dans la paraplégie spasmodique par lésion médullaire localisée, nous avons trouvé une exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs — olécraniens, triceps, biceps, cubitaux et radiaux — dans un grand nombre de cas. C'est là un fait dont l'interprétation n'est pas facile. En tout cas, il ne peut pas être expliqué par la théorie qui voit dans l'exagération des réflexes la suppression de l'action inhibitrice exercée par le faisceau pyramidal sur les cellules motrices. Ici, en effet, l'exagération des réflexes siège bien au-dessus de la lésion.

Avec les lésions *unilatérales* de la moelle qui réalisent le *syndrome de Brown-Séquard*, on observe du côté de la lésion une paralysie plus ou moins complète des mouvements volontaires avec de l'hyperesthésie, une exagération des réflexes tendineux — patellaire et achilléen, — le clonus du pied et des signes de contracture spasmodique. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion dorsale — signe des orteils. Du côté opposé on

existe une anesthésie cutanée plus ou moins prononcée, il y a presque toujours une exagération des réflexes rotuliens et achilléens; souvent le réflexe cutané plantaire est modifié et se fait également en flexion dorsale, malgré l'anesthésie plus ou moins accusée de la région.

Ainsi que je l'ai déjà indiqué, l'exagération des réflexes tendineux n'est point forcément liée à l'existence de la contracture spasmodique. On peut en effet observer cette exagération dans l'hémiplégie avec hypotonie permanente, et la sclérose des faisceaux pyramidaux peut exister avec une paraplégie flasque. (Voy. *Physiologie pathologique de la contracture*, p. 921.)

Abstraction faite des cas où le foyer morbide détruit les centres lombaires, et ici la flaccidité de la paralysie est facile à comprendre, une lésion transverse complète et totale des régions moyennes ou supérieures de la moelle peut produire une paraplégie flasque, les faits probants de cette nature abondent.

Un des premiers signalés et nettement décrits est celui de Kadner (1876), dans lequel une lésion transverse complète de la moelle cervico-dorsale produisit une paraplégie flasque persistante malgré la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux. Van Gehuchten, Collier, F. Rose, Dejerine et Long (1912), Lewandowsky et Neuhaus (1912) ont, depuis, publié un certain nombre de cas analogues. Lorsque la section est complète et totale, on peut dire que chez l'homme la flaccidité de la paralysie est une loi qui ne souffre pas d'exception.

Chez le singe, la section transverse totale de la moelle épinière produit une paraplégie flasque avec abolition des réflexes patellaires. Cette abolition n'est pas indéfiniment persistante et, un mois environ après l'opération, ces réflexes réapparaissent, mais ils ne sont pas exagérés (Sherrington).

Parmi les faits observés chez l'homme, un certain nombre d'entre eux peuvent être réunis et interprétés par une loi commune, ce sont les cas de lésion intéressant la *région cervicale* ou *cervico-dorsale*. Il est établi par les travaux de C. Bastian, confirmés par nombre d'auteurs, notamment par L. Bruns et par Mendelssohn, qu'une lésion transverse complète de la moelle cervico-dorsale détermine une paralysie flasque et une abolition complète de tous les réflexes dans le segment spinal sous-jacent. En clinique, lorsqu'une telle lésion se développe d'une façon aiguë, le premier résultat est toujours une paralysie flasque. Cette période est caractérisée par la paralysie absolue, l'anesthésie complète et totale, la perte des réflexes, la paralysie des réservoirs, la diminution du volume des muscles et les lésions trophiques du décubitus. Il y a lieu du reste ici de faire une distinction entre l'état des réflexes tendineux et cutanés. Ces derniers peuvent en effet être conservés, ainsi que je l'ai indiqué, alors que les réflexes tendineux sont complètement abolis.

Cet état se prolonge jusqu'à la mort, qui survient à une époque plus ou moins rapprochée, suivant la gravité des infections secondaires et la résistance du sujet, mais qui est généralement précoce. J'ai cependant

observé un cas avec une survie de sept mois. Si la vie a été suffisamment prolongée, on trouve alors dans les cordons latéraux une sclérose pyramidale, dont l'intensité forme contraste avec la flaccidité de la paralysie observée.

Dans d'autres cas, avec une lésion médullaire aussi intense, du moins en apparence, après une période de symptômes aussi graves que ceux que je viens d'indiquer, les signes se modifient peu à peu, la paralysie devient moins absolue, l'anesthésie diminue ou s'efface, les réflexes réapparaissent, et leur intensité peut arriver à dépasser la normale. Dans ces cas, il est évident que la lésion transverse n'a pas interrompu complètement la continuité de la moelle. L'établissement de la période de paraplégie spasmodique est relativement peu fréquent dans des cas aussi graves, et cela parce que le sujet survit rarement assez longtemps.

Ainsi, la suppression des réflexes et la paralysie accompagnée parfois d'un certain degré d'atrophie ou d'amaigrissement musculaire sont des phénomènes constants dans les cas de lésion transverse complète des *régions supérieures* de la moelle. Dans ces cas, du reste, la mort est souvent précoce. Toutefois, et je tiens à le faire remarquer en y insistant, ce n'est que dans des cas très rares que l'atrophie musculaire est assez intense pour pouvoir à elle seule déterminer la paralysie flasque et, partant, l'abolition des réflexes tendineux. Il faut une atrophie musculaire excessive pour arriver à ce résultat. Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, en effet, les réflexes tendineux sont encore exaltés, ou tout au moins conservés, lorsque l'atrophie des muscles est déjà arrivée à un degré de développement avancé.

Lorsqu'une lésion aussi intense frappe la *région dorsale*, les mêmes phénomènes s'observent, mais l'existence du sujet étant moins souvent compromise, la paraplégie spasmodique peut se constituer dans la suite, à condition toutefois que la moelle ne soit pas complètement interrompue, auquel cas la paraplégie restera indéfiniment flasque.

La succession des phénomènes peut encore être inverse : une paraplégie spasmodique aboutissant à une paralysie flasque avec amaigrissement et anesthésie complète, soit brusquement, soit progressivement, par exemple dans certains cas de *compression de la moelle* par une tumeur à marche envahissante.

Une éventualité beaucoup plus rare, c'est l'existence d'une paraplégie flasque avec exaltation des réflexes tendineux. Dans ces cas, la sensibilité n'est jamais complètement abolie sous tous ses modes et ce fait montre bien que la lésion transverse est incomplète et par conséquent n'est pas, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, en opposition avec la loi de Ch. Bastian.

Des faits précédents, il est possible de tirer quelques conclusions.

Lorsqu'une lésion totale interrompt brusquement les fibres qui relient les centres spinaux avec les centres supérieurs, elle détermine dans les premiers une suppression de leurs fonctions motrices et toniques réflexes.

Avec une telle lésion portée au maximum, les communications sont définitivement interrompues, les centres spinaux sont incapables de récupérer leurs fonctions : ils peuvent même être atteints dans leur substance et produire ainsi une atrophie musculaire plus ou moins accusée; mais cette atrophie n'est pas assez considérable, du moins dans la majorité des cas, pour expliquer l'abolition des réflexes tendineux, d'autant plus que, dans certains de ces faits, les réflexes cutanés sont conservés.

Tel est le tableau clinique que l'on peut observer dans les paraplégies flasques qui persistent telles jusqu'à la mort, à la suite de lésions transverses complètes de la moelle dues au traumatisme, à une compression, plus rarement à un ramollissement par endartérite.

Si les fibres qui relient la moelle à l'encéphale ne sont atteintes que d'une manière incomplète, les centres spinaux réagissent d'une manière différente. Ils conservent leurs fonctions trophiques et motrices, les muscles gardent leur volume et la plus grande partie de leur force, ainsi qu'on le constate chez les individus atteints de paraplégie spasmodique. De plus, fait remarquable, le tonus réflexe des centres conservés intacts est modifié, il est exagéré.

Enfin il peut arriver qu'une lésion transverse intense, mais incomplète, produise une suppression momentanée des fonctions des centres spinaux et détermine d'abord une paralysie totale flasque; puis la lésion se limitant ou se réparant en partie, ces centres reprennent leurs fonctions et la paraplégie se comporte comme dans le second cas. Ce fait est réalisé pour les paraplégies à début aigu qui passent à l'état chronique. Les symptômes s'améliorent, la paralysie, d'abord flasque et totale, s'atténue et revêt le type paréto-spasmodique.

En dehors donc des cas de lésion transverse totale, on peut dire que toute altération des cordons antéro-latéraux de la moelle a pour effet de produire une exaltation de l'excitabilité réflexe dans les centres spinaux sous-jacents, pourvu que ces centres ne soient pas eux-mêmes compromis dans leur structure. Mais ici, comme pour l'hémiplégie, cette loi générale souffre des exceptions, et on peut observer, rarement il est vrai, des paraplégies flasques avec état normal ou exagéré des réflexes tendineux. Or, dans ces cas dont j'ai observé quelques exemples, la paraplégie n'est pas totale, les troubles de la sensibilité sont peu accusés, bref tout indique ici une lésion transverse incomplète de la moelle et cependant il n'y a pas d'état spasmodique.

Les conditions d'exagération des réflexes tendineux dans des affections médullaires sont réalisées :

1° Par les *lésions transverses incomplètes*, les foyers de *sclérose circonscrits* ou *disséminés* (*sclérose en plaques*), la *myélite annulaire* accompagnant la *leptoméningite chronique*, les *compressions* de la moelle.

Dans la *sclérose en plaques*, il y a lieu de faire une distinction entre l'état des réflexes tendineux qui sont pour ainsi dire toujours exagérés et celui des réflexes cutanés. Ces derniers, en particulier le réflexe abdo-

minal et le réflexe crémastérien, sont très souvent abolis, et cela souvent dès le début de l'affection. Quant au réflexe cutané plantaire, il est habituellement inverti (signe des orteils). Dans la *myélite transverse*, les réflexes crémastérien et abdominal m'ont paru être moins souvent abolis que dans la sclérose en plaques.

La *syringomyélie* donne lieu en général à un double syndrome : le syndrome de paralysie flasque et atrophique au niveau des membres supérieurs avec abolition des réflexes tendineux, et le syndrome parétospasmodique plus ou moins prononcé aux membres inférieurs. L'exagération des réflexes tendineux peut même dans certains cas s'étendre aux membres supérieurs. Dans la syringomyélie avec contracture des quatre membres (fig. 81), tous les réflexes tendineux sont exagérés. L'*hématomyélie spontanée* (fig. 482, 485) s'accompagne également d'exagération des réflexes tendineux. Ceux-ci, par contre, peuvent disparaître dans les membres supérieurs tout en étant exagérés au-dessous, dans le cas de destruction des cellules radiculaires de la région cervicale par le foyer hémorragique. Dans un cas que j'ai observé d'hématomyélie spontanée de la région lombo-sacrée, avec atrophie très accusée des muscles des jambes, les réflexes achilléens étaient abolis et les rotuliens conservés et, du fait de l'intensité de l'atrophie, le réflexe cutané plantaire avait disparu (fig. 162 et 163). Dans l'*hématomyélie traumatique*, si la moelle n'a pas été interrompue dans sa continuité par la lésion, et s'il n'y a pas d'atrophie musculaire intense, il existe également une exagération des réflexes tendineux.

Dans tous ces cas, sauf dans la sclérose en plaques, il se produit une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal et l'exagération des réflexes tendineux peut être, selon les cas, d'intensité très variable. Elle s'accompagne le plus souvent de trépidation épileptoïde — phénomène du pied.

Il en est de même dans les *scléroses pyramidales systématiques* ou *primitives*, la *sclérose latérale amyotrophique*, dans laquelle l'élément spasmodique se mélange à l'atrophie musculaire, le *tabes spasmodique*. Associée à la sclérose des cordons postérieurs, la sclérose des cordons latéraux réalise enfin, dans certains cas, la combinaison des symptômes tabétiques avec l'exagération des réflexes et un état *tabéto-spasmodique* (*scléroses combinées*).

L'arrêt de développement, complet ou non, du faisceau pyramidal dans le *syndrome de Little*, détermine encore un état spasmodique très prononcé dans les quatre membres et surtout dans les membres inférieurs.

Mais, de même que la dégénérescence des faisceaux pyramidaux n'entraîne pas toujours fatalement et nécessairement l'état spasmodique, ainsi que le prouve la flaccidité de la paraplégie et l'abolition des réflexes tendineux dans le cas de section complète de la moelle, cet état peut exister avec des lésions spinales qui ne produisent pas d'ordinaire la dégénérescence secondaire de ces faisceaux. L'exemple le plus net est fourni par la *sclérose en plaques*, affection dans laquelle les dégénéres-

cences fasciculaires secondaires sont très rares pour ne pas dire plus, alors que les symptômes spasmodiques sont si prononcés ; il en est de même dans certains cas de *tumeurs* et de *compression médullaire*.

2° Dans les lésions qui intéressent la *région sus-protubérantielle*, le *bulbe* et le *cervelet*, l'étude des réflexes ne fournit que des indications peu importantes, en comparaison des syndromes propres à ces diverses localisations.

Les *lésions pédonculaires*, les lésions *protubérantielles et bulbaires*, lorsqu'elles atteignent les faisceaux pyramidaux, agissent sur la motilité volontaire des membres et sur leurs mouvements réflexes, tout comme les lésions de la capsule interne et des centres moteurs cérébraux ou les lésions spinales.

Les lésions étendues et à développement brusque de la protubérance et du bulbe (ramollissement, hémorragie) produisent le syndrome de la *paralysie bulbaire apoplectiforme* avec symptômes bulbaires et paralysie flasque des membres; si la mort ne survient pas trop rapidement, il s'établit un état de rigidité spasmodique plus ou moins accusé des quatre membres, avec exagération des réflexes tendineux et du réflexe massétérin. Les lésions en foyer limité produisent une hémiplégie ou une hémianesthésie croisées, associées ou non à des paralysies directes des nerfs craniens — syndromes alternés. (Voy. p. 208.) Les réflexes tendineux sont exagérés, comme dans les lésions spinales ou les lésions cérébrales du faisceau moteur.

J'ai déjà indiqué que, dans les paralysies bulbaires dues à la *poliencéphalite aiguë* ou *subaiguë*, les muscles paralysés et atrophiés ont des contractions réflexes diminuées ou abolies. Parfois, cependant, le syndrome bulbaire paralytique et atrophique comporte la conservation ou l'exagération du réflexe massétérin; il en est ainsi dans la *paralysie labio-glosso-laryngée* de Duchenne ainsi que dans celle qui survient au cours de la *sclérose latérale amyotrophique*. Mais, dans le premier comme dans le second cas, il existe une sclérose du faisceau pyramidal.

Le *syndrome pseudo-bulbaire* se distingue aussi par une exagération des réflexes céphaliques (réflexes massétérins) et des réflexes tendineux des membres (réflexes olécranien, rotulien). (Voy. *Dysarthrie et paralysies bulbaires*, p. 148.)

Le *syndrome cérébelleux* se caractérise surtout par des troubles de l'équilibration et une ataxie particulière des mouvements pendant la marche, avec conservation relative des mouvements isolés, intégrité presque complète de la force musculaire et conservation absolue de la sensibilité. Les réflexes tendineux sont normaux ou légèrement exagérés [André Thomas (1897)]. Chez l'animal, l'ablation d'un hémisphère cérébelleux augmente les réflexes tendineux du côté correspondant (R. Russell, André Thomas). (Voy. *Syndrome cérébelleux*, p. 415.) Dans le syndrome qui porte le nom d'*hérédo-ataxie cérébelleuse*, les réflexes tendineux sont exagérés et on peut observer le signe des orteils.

3° Les *affections cérébrales* modifient les réflexes d'une façon diffé-

riable selon les cas et suivant les périodes d'une même maladie. D'une manière générale, les lésions destructives à apparition brusque, surtout celles qui occupent une grande partie de l'organe, provoquent une diminution notable ou une abolition des réflexes. Expérimentalement, l'ablation de l'écorce cérébrale dans la zone motrice abolit immédiatement les réflexes cutanés dans le côté opposé du corps et, peu de temps après l'opération, il se produit une exagération du réflexe patellaire de ce même côté (Sherrington).

Le développement rapide de lésions graves provoque le plus souvent une suppression brusque de la conscience avec tous les autres symptômes qui caractérisent l'ictus dit apoplectique, et pendant cette période les réflexes sont affaiblis ou abolis. Ultérieurement, si la vie du sujet se prolonge, les réflexes réapparaissent dans les muscles paralysés, mais ils sont encore modifiés : le plus souvent, alors que les réflexes cutanés présentent encore de l'affaiblissement, les réflexes tendineux sont au contraire déjà exaltés, et les membres sont envahis par la contracture.

Cet état, habituellement secondaire, se développe en même temps que les autres symptômes. Il peut se montrer, d'une façon primitive pour ainsi dire, lorsque des lésions circonscrites de l'écorce ou des parties profondes du cerveau se développent d'une façon lente et progressive — *hémiplégie progressive*.

Les affections qui intéressent toute la masse encéphalique ou l'atteignent d'une manière diffuse modifient la totalité des réflexes. Dans la *commotion cérébrale* comme dans l'*ictus apoplectique*, les réflexes sont diminués ou abolis en masse. Il existe de même certaines hémiplégies qui restent flasques, sans exagération des réflexes.

Par contre l'inversion du réflexe cutané plantaire — signe de Babinski — peut s'observer quelques minutes après l'ictus (Mirallié).

Enfin lorsque, au cours de l'hémiplégie, il survient de l'atrophie musculaire, si celle-ci atteint un degré marqué, les réflexes tendineux jusque-là exagérés s'affablissent et peuvent même disparaître.

Les *méningites diffuses aiguës cérébrales* ou *cérébro-spinales*, la *méningite tuberculeuse*, présentent en général deux périodes distinctes dans leur évolution : la période de début est caractérisée par des phénomènes d'excitation, de l'hyperesthésie cutanée, une exagération des réflexes cutanés et tendineux et des crises convulsives ; dans la période terminale ou de paralysie, les réflexes s'atténuent progressivement.

Les réflexes ont été étudiés dans la *paralysie générale* par Renaud. Cet auteur a constaté que les réflexes tendineux et cutanés sont exagérés dans l'immense majorité des cas, surtout au début, mais qu'ils tendent à s'atténuer et même à disparaître avec les progrès de la maladie. Ils sont au contraire diminués ou abolis d'une façon précoce, lorsque les signes du *tabes* viennent s'ajouter à ceux de la paralysie générale. Le signe des orteils enfin n'est pas très rare dans cette dernière affection.

Piéraccini a interrogé les réflexes tendineux dans l'*état post-épileptique* : il a reconnu qu'immédiatement après l'attaque convulsive, dans

la période de coma, les réflexes tendineux ont disparu ou qu'ils sont considérablement diminués. Après un temps variant de quelques minutes à une demi-heure, ils reprennent peu à peu d'intensité et même pendant une courte période, qui précède le moment où le malade est complètement remis, ils sont exagérés. L'intensité et la durée de la diminution des réflexes sont proportionnelles à la gravité de l'accès.

Après les attaques d'épilepsie banale, il n'est pas très rare de constater l'existence du signe des orteils. Le fait n'a rien d'étonnant si l'on songe que le domaine de l'épilepsie-névrose va en se rétrécissant de jour en jour, car nombreux sont les cas dans lesquels elle relève de lésions méningo-encéphalitiques discrètes.

Dans l'*épilepsie unilatérale* ou partielle symptomatique — épilepsie Bravais-Jacksonienne — la décharge nerveuse est suivie d'une diminution momentanée des réflexes dans les membres intéressés; mais, fait plus important, pendant les périodes intercalaires, les réflexes tendineux sont au contraire très souvent exagérés du côté des membres qui sont le siège des convulsions partielles. Ici, le signe des orteils est presque constant.

Les lésions localisées, qui atteignent les *zones motrices corticales* ou leurs *fibres de projection* dans la couronne rayonnante ou le segment postérieur de la capsule interne, modifient les réflexes de manières différentes suivant leur mode d'apparition ou leur degré d'ancienneté.

Si l'on considère tout d'abord les hémiplégies d'origine vasculaire par ramollissement ou hémorragie, ayant débuté par une attaque apoplectique, on constate que, dans la période comateuse qui succède immédiatement à l'ictus, les membres sont dans la résolution, et l'on trouve du côté paralysé une suppression du tonus musculaire; les membres soulevés et abandonnés à eux-mêmes retombent en masse et plus lourdement du côté paralysé que du côté sain.

On note généralement dans ce cas, pas toujours cependant, un affaiblissement des réflexes cutanés et tendineux des deux côtés, affaiblissement qui parfois peut persister pendant un temps plus ou moins long.

Pour les réflexes cutanés, l'affaiblissement est de règle, et il est d'autant plus marqué et d'autant plus persistant que la lésion est plus importante. L'abolition complète des réflexes cutanés : réflexe plantaire, crémastérien, abdominal et réflexe conjonctival, dans la période de coma, est l'indice d'une lésion grave et assombrit naturellement le pronostic. Après la période comateuse, ces réflexes peuvent réapparaître dans le côté non paralysé. Les réflexes tendineux sont d'ordinaire moins atteints s'ils sont régulièrement affaiblis ou abolis dans la période de coma ; ils reviennent d'ordinaire assez vite, malgré l'état flaccide de la paralysie.

Dans les hémiplégies anciennes, les membres paralysés deviennent habituellement le siège d'une contracture persistante, évidente ou latente, dont l'établissement est annoncé par l'exagération des réflexes tendineux. On peut dire que cette exagération est de règle, puisqu'on la rencontre du côté paralysé au moins dans 95 pour 100 des cas. Elle est surtout marquée au membre inférieur, qui présente le plus souvent le phénomène

de la trépidation clonique du pied. Elle existe également dans les réflexes de l'olécrane, du poignet, du masséter. On observe même une certaine exagération des réflexes dans le côté opposé du corps, avec phénomène du pied dans plus du quart des cas (Dejerine) et le réflexe contro-latéral existe dans la moitié des cas.

Les *réflexes cutanés*, dans les hémiplégies anciennes, ne paraissent pas se comporter de la même manière que les réflexes tendineux, ils ont une tendance moindre à l'exagération tardive et restent au contraire plus souvent affaiblis. Le réflexe cutané plantaire, étudié par Ganault dans 82 cas d'hémiplégie ancienne, s'est montré 52 fois affaibli, 20 fois exagéré et 10 fois normal.

J'ai insisté suffisamment plus haut sur les modifications qualitatives du réflexe cutané plantaire, modifications qui constituent le *signe de Babinski*. Il se rencontre donc dans les lésions cérébrales et médullaires avec irritation ou destruction du faisceau pyramidal ; et non seulement dans les hémorragies, compressions, tumeurs ou ramollissements, mais aussi dans les scléroses combinées, la maladie de Friedreich, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, etc. Il peut exister alors que tous les réflexes tendineux sont supprimés. Dans l'hémiplégie, par exemple, il apparaît parfois quelques minutes après l'ictus (Mirallié).

Du côté non paralysé, le réflexe plantaire est moins souvent atteint, lorsqu'il est modifié, il est aussi souvent exagéré que diminué.

Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont presque toujours diminués, particulièrement du côté paralysé, parfois des deux côtés.

Les *paralysies cérébrales organiques* — hémiplégie, monoplégie — peuvent guérir complètement : il en est ainsi dans les cas de troubles circulatoires passagers (anémie, congestion). Si les lésions sont légères, la guérison peut être presque intégrale, la faiblesse musculaire disparaît presque complètement et la contracture ne s'établit pas, mais il persiste généralement dans les membres qui ont été atteints une exagération des réflexes tendineux. Ce symptôme est l'indice d'une lésion existant à un degré minimum, mais cependant constituée. Les lésions localisées à évolution lente, les *tumeurs* qui atteignent la convexité dans la région motrice : exostoses, pachyméningite, tubercules, gommes des méninges, gliomes, etc., provoquent soit des phénomènes diffus d'excitation, soit surtout des crises de convulsions jacksoniennes ou bien des monoplégies. Dans toutes ces circonstances, il est pour ainsi dire constant de règle d'observer une exagération des réflexes tendineux dans toutes les parties du corps intéressées, sauf toutefois à la suite immédiate des ictus ou des crises convulsives qui amènent une diminution momentanée de ces réflexes. La présence du signe des orteils est également la règle dans ces cas.

J'ajouterai en terminant que dans toutes les affections nerveuses, même à tendance spasmodique, lorsque le malade s'est affaibli progressivement

et qu'il est arrivé à cet état de déchéance particulière que l'on désigne sous le nom de *cachexie nerveuse*, les centres réflexes perdent leur exaltation et les phénomènes spasmodiques peuvent être remplacés par la paralysie flasque.

Réflexes de défense. — A côté des réflexes qui sont produits par l'excitation d'un territoire cutané déterminé et qui ont été précédemment décrits, il en est d'autres qui apparaissent à la suite d'excitations soit de la peau, soit des parties profondes, et qui consistent en mouvements de retrait des membres. Ils ont été signalés, il y a bien longtemps déjà, par les physiologistes sous le nom de *mouvements de défense* et ont été étudiés chez des animaux ayant subi une section transversale complète de la moelle épinière. Dans ces conditions, l'animal privé complètement de motilité et de sensibilité dans les parties situées au-dessous de la section, présente dans ces régions, sous l'influence d'excitations cutanées plus ou moins intenses, des mouvements réflexes caractérisés par un retrait du membre excité et, comme l'ont dit les physiologistes, il y a là un mouvement adapté à un but, celui de fuir l'excitant non perçu cependant par l'animal — mouvement de défense. Chez l'homme, ces réflexes de défense que l'on obtient chez les paraplégiques spasmodiques par excitation cutanée ou par la flexion forcée du gros orteil (Brown-Séquard) sont toujours les mêmes et, comme l'a dit Vulpian (1877), « ils semblent tendre en général à éloigner la partie excitée de l'agent excitateur ». Le pied se met en flexion dorsale sur la jambe, cette dernière en flexion sur la cuisse et la cuisse en flexion sur le bassin. C'est, en somme, le mouvement de retrait qu'exécute tout individu éprouvant une douleur brusque au niveau de ses membres inférieurs. Il y a toutefois une différence quant à la manière dont s'exécute le mouvement. Chez l'homme sain, il est rapide; chez le paraplégique, par contre, il se fait plus lentement, surtout au début du mouvement.

Les mêmes mouvements de retrait des membres inférieurs s'observent aussi dans la paraplégie spasmodique, lorsqu'on excite d'autres régions cutanées que celle des membres inférieurs, la peau de l'abdomen, du thorax et même des membres supérieurs dans le cas de paraplégie cervicale. Les excitants cutanés peuvent du reste être très variés et non seulement le pincement, mais la piqûre, la chaleur et surtout le froid, les excitants électriques agissant sur la peau produisent les mêmes résultats. Les cas les plus favorables pour étudier les réflexes de défense chez les paraplégiques sont ceux dans lesquels les sensibilités superficielle et profonde sont très altérées et à plus forte raison ceux où toute espèce de sensibilité a disparu (fig. 78 et 460 à 465), car on se trouve alors dans des conditions semblables à celles que donne la physiologie expérimentale. Lorsque la moelle est complètement interrompue par la lésion, ces réflexes de défense sont aussi accusés que chez l'animal dont la moelle a été sectionnée. Une excitation cutanée un peu intense de la peau des régions anesthésiées suffit à les produire. Dans le cas que j'ai

observé avec Long — paraplégie flasque absolue avec perte de tous les modes de la sensibilité par section complète de la moelle — ces réflexes de défense étaient remarquablement intenses. Or, dans ce cas, le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion comme à l'état normal. Ce fait montre bien que l'inversion du phénomène des orteils (signe de Babinski) n'est pas assimilable aux mouvements de défense, puisqu'il faisait défaut dans ce cas (fig. 160 à 162).

Dans la paraplégie spasmodique en flexion, les mouvements de défense se produisent plus facilement que dans la paraplégie spasmodique en extension et cela est aisé à comprendre, étant donnée la position des membres inférieurs dans la paraplégie en flexion, flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin — sorte d'attitude de défense permanente —, mais on obtient aussi ces mouvements de défense dans la paraplégie spasmodique en extension.

Les réflexes cutanés de défense, c'est-à-dire ceux qui sont produits par excitation directe de la peau et non ceux qui sont consécutifs à une excitation des parties profondes — flexion plantaire forcée du gros orteil, par exemple, — ont été étudiés par Babinski (1912) qui a montré qu'ils pouvaient être un élément précis de localisation de lésion. Dans les cas de compression de la moelle épinière, par exemple, quand on recherche systématiquement l'état de ces réflexes en remontant de bas en haut sur le tronc, la limite supérieure à partir de laquelle on ne les retrouve plus correspond à la limite inférieure de la compression (Babinski).

L'exaltation des réflexes cutanés de défense s'observe parfois à un degré très accusé dans la *sclérose en plaques*. Elle se rencontre également dans la *maladie de Friedreich* (Babinski, Jarkowski et Vincent (1912)). Leur amplitude est d'autant plus grande que l'affection est plus avancée dans son évolution. Dans certaines *scléroses combinées* à marche subaiguë, on peut également constater une exagération des réflexes cutanés de défense (fig. 174, 175).

Pierre Marie et Foix (1912) considèrent les réflexes de défense comme des mouvements d'automatisme médullaire et, pour soutenir cette opinion, ils invoquent les expériences de Sherrington et de Philipson qui ont montré que le chien décérébré suivant le procédé de Sherrington, le chien dit *spinal* exécute avec ses membres des mouvements qui rappellent ceux de la marche.

Chez les malades atteints de paraplégie spasmodique avec mouvements de défense, Pierre Marie et Foix provoquent la flexion d'un des membres inférieurs en étendant brusquement le pied sur la jambe — pour cela ils saisissent le pied à pleine main et mettent l'avant-pied en flexion plantaire. Ce membre une fois fléchi, ils procèdent de la même manière sur l'autre membre et, au moment où ce dernier se met en flexion, le premier membre se met spontanément en extension. Ces auteurs rapprochent ce mouvement en sens inverse, des mouvements alternatifs qui se produisent pendant la marche, à savoir que lorsqu'un membre est en flexion l'autre se met en extension. Ils considèrent aussi le signe des

orteils comme étant un mouvement de défense. C'est là une opinion qui ne me paraît pas admissible car, dans le cas de section complète de la moelle épinière que j'ai publié avec Long (1912) et dont j'ai déjà parlé plusieurs fois à propos des réflexes, il existait des réflexes cutanés de défense extrêmement vifs, et cependant l'excitation de la plante du pied déterminait, comme chez le sujet sain, la flexion plantaire des orteils. Le signe de Babinski ne peut donc pas être considéré comme un réflexe de défense.

L'assimilation que Pierre Marie et Foix ont cherché à établir entre les mouvements de défense et l'automatisme médullaire avait du reste déjà été plus ou moins indiquée par plusieurs physiologistes, en particulier par Vulpian (1875), qui faisait remarquer que ces mouvements défensifs présentent parfois le caractère des mouvements de fuite. D'autre part, André-Thomas (1913) fait très justement remarquer qu'il n'est pas démontré que chez l'homme, la marche soit un phénomène d'automatisme médullaire, et qu'il n'est pas davantage prouvé que « le mécanisme en soit le même que chez le chien ».

On ne peut du reste parler d'automatisme médullaire que lorsque la moelle est complètement séparée du cerveau. Or, ce n'était pas le cas chez les malades de Pierre Marie et Foix qui non seulement étaient atteints de paraplégie spasmodique, mais encore n'étaient pas complètement anesthésiques de leurs membres paralysés, comme le chien décérébré ou comme le malade que j'ai observé avec Long. On ne peut donc comparer les phénomènes constatés chez ces malades à ceux que l'on observe chez le chien « spinal ».

5° Modifications des réflexes dans les affections fonctionnelles du système nerveux. — L'état des réflexes tendineux et cutanés peut être variable dans les *névroses*; mais, pour ce qui concerne tout d'abord les réflexes tendineux, on peut dire qu'ils ne sont jamais abolis. Dans la *neurasthénie*, les réflexes tendineux — le réflexe rotulien en particulier — sont souvent exagérés et, dans cette affection, les réflexes cutanés ne présentent, en général, rien de particulier à noter; ils peuvent être normaux ou augmentés.

Dans l'*hystérie*, l'étude des réflexes est beaucoup plus importante, étant donnée la grande fréquence des paralysies et des contractures dans cette névrose et la difficulté qu'éprouve parfois le clinicien, pour décider si telle hémiplégie ou telle paraplégie est de nature organique ou fonctionnelle.

L'état des réflexes patellaires et achilléens dans l'hémiplégie hystérique est apprécié différemment selon les auteurs. Knapp, Dercum (1910), admettent que les réflexes tendineux sont exagérés dans l'hémiplégie hystérique accompagnée d'hémianesthésie. Pour Mills (1910), les réflexes tendineux peuvent être diminués du côté hémianesthésié. Pour ma part, je n'ai jamais constaté dans l'hémiplégie hystérique de différence bien nette des réflexes tendineux d'un côté à l'autre du corps. Par contre, il m'a été donné d'observer des cas de paraplégie hystérique avec des réflexes patellaires et achilléens très vifs.

Peut-on constater dans l'hystérie l'existence du clonus du pied ? Les observateurs ne sont pas unanimes sur ce point. Tandis que [illegible], Oppenheim, Sternberg admettent l'existence du phénomène du pied dans l'hystérie, Gowers, Babinski, Mills font des réserves à cet égard. Pour Gowers, dans la paraplégie hystérique avec contracture, il y a lieu de distinguer un clonus semblable à celui qui survient à l'état normal chez la plupart des sujets lorsqu'ils sont assis sur une chaise, les pieds n'appuyant sur le sol que par la face plantaire des orteils, et le pseudo-clonus du pied, qui dans l'hystérie serait fréquent et dépendrait d'une contraction volontaire des muscles du mollet qui fléchissent le pied sur la jambe.

Pour Babinski, les paralysies hystériques n'exercent aucune influence sur les réflexes tendineux et on n'y observe pas le véritable clonus du pied. Pour Mills, le clonus du pied est rare dans l'hystérie, et, lorsqu'il existe, il serait en rapport avec la diathèse de contracture. Cet auteur admet que, dans la plupart des cas où on a signalé le clonus du pied dans les paralysies hystériques, ou bien on n'a pas tenu compte d'une lésion organique concomitante, — association hystéro-organique — ou bien qu'il s'agissait de sujets présentant des troubles de la nutrition dus à une infection ou à une intoxication.

On a, au cours de ces dernières années, cherché à établir les différences entre le vrai et le faux clonus (Babinski), en se basant sur la forme de la courbe enregistrée dans l'un et l'autre cas (E. Lévi, Claude). En clinique, la distinction n'est pas toujours facile à faire, et, pour ma part, bien que considérant le clonus du pied comme fort rare dans les paralysies hystériques, j'estime cependant qu'on peut l'y rencontrer et j'en ai observé quelques exemples très nets. Dans ces cas, le clonus du pied était le même que dans les paralysies spasmodiques de cause organique — médullaire et cérébrale — et, dans ces cas enfin, la guérison des accidents fut obtenue par l'isolement et la psychothérapie.

J'ai également observé un vrai clonus du pied dans des cas d'*entorse* tibio-tarsienne ayant entraîné à leur suite du fait de la distension de la synoviale articulaire, un très léger degré d'atrophie des muscles de la jambe. Ici toutefois si on peut éliminer l'existence d'une lésion pyramidale, on peut cependant supposer que la réflectivité médullaire est exagérée du côté du membre traumatisé, du fait de l'irritation articulaire.

Au point de vue séméiologique, le *phénomène des orteils* a une valeur beaucoup plus importante. Pour Babinski, si l'excitation cutanée de la plante du pied détermine, au lieu d'une flexion plantaire comme à l'état normal, une extension des orteils, on peut en conclure qu'il existe une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal. Ce signe existe dans l'immense majorité des cas de paraplégie ou d'hémiplégie de cause organique et serait même plus accusé, d'après Babinski, dans les cas d'hémiplégie récents que dans les cas anciens. Pour cet auteur, le phénomène des orteils ferait toujours défaut dans l'hémiplégie hystérique. Pour Roth (1900), il pourrait s'y observer très

exceptionnellement. C'est un signe de grande présomption, mais non de certitude absolue de l'existence d'une altération des fonctions du système pyramidal. En effet, il n'existe pas d'une manière absolument constante dans l'hémiplégie organique (85 pour 100, Ganault) — il y est même moins fréquent que le phénomène du pied. Pour ma part, je n'ai jamais observé le signe des orteils dans la paraplégie ou l'hémiplégie hystériques et je ne crois pas qu'il puisse se rencontrer lorsque l'état névropathique est seul en cause, c'est-à-dire en dehors de toute complication organique.

Enfin il faut songer aussi à ce fait qu'il y a environ 10 pour 100 d'individus normaux qui n'ont pas de réflexe cutané plantaire et chez lesquels, par conséquent, le signe des orteils ne peut être recherché.

Si le signe de Babinski a une valeur très grande au point de vue d'établir la nature organique d'une paralysie ou d'une contracture, il ne s'ensuit pas qu'il soit un réflexe cutané d'origine médullaire et qu'une lésion du système pyramidal suffise à le produire. Dans le cas de section complète de la moelle épinière au niveau du septième segment cervical avec abolition des réflexes tendineux, et conservation des réflexes cutanés dont j'ai parlé plus haut, il n'existait pas de signe de Babinski ; l'excitation de la peau de la plante du pied produisait des deux côtés la flexion plantaire des orteils. Et cependant, ainsi que l'autopsie le montra dans ce cas, la dégénérescence des faisceaux pyramidaux directs et croisés était portée à son maximum.

Dans le complexus symptomatique que j'ai décrit avec mes élèves sous le nom de *syndrome thalamique*, le signe de Babinski fait ordinairement défaut, bien que le plus souvent il existe dans cette affection une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal. Ces faits montrent bien que le signe des orteils n'est pas un réflexe d'origine médullaire et que la dégénérescence pyramidale, à elle seule, ne suffit pas à le déterminer, et que, partant, sa production exige l'intervention de centres supra-médullaires, corticaux ou sous-corticaux.

Somme toute, si la présence du phénomène des orteils permet de conclure avec certitude à l'existence d'une lésion organique, son absence, par contre, ne permet pas à elle seule d'exclure l'existence de cette lésion.

Le diagnostic entre les paralysies hystériques et les paralysies dues à des lésions matérielles du névraxe, ne me paraît pas du reste pouvoir être basé uniquement sur l'état des réflexes tendineux ou cutanés dans ces paralysies.

Il faut encore y ajouter d'autres caractères : à savoir l'existence de certains mouvements combinés de flexion de la cuisse et du tronc (voy. p. 485) et l'hypotonicité musculaire, qui ne se rencontrent pas dans l'hémiplégie hystérique (Babinski). Pour ce qui concerne les mouvements associés du membre supérieur paralysé ou syncinésies (voy. p. 181), je ne les ai pour ma part constatés nettement que dans le cas d'hémi-

plégie organique. Je ferai remarquer encore que dans l'hémiplégie hystérique la paralysie faciale est extrêmement rare.

Enfin, la démarche du malade est différente de celle que l'on observe dans l'hémiplégie organique où le malade marche en fauchant, tandis que dans l'hémiplégie hystérique il marche en draguant. (Voy. *Petits signes de l'hémiplégie*, p. 241 et 260.)

En outre, l'hémiplégie hystérique s'accompagne très souvent d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle avec amblyopie et rétrécissement du champ visuel. Cette hémianesthésie hystérique présente certaines particularités qui lui sont spéciales et, entre autres, elle ne diminue pas régulièrement et progressivement d'intensité en remontant de l'extrémité des membres vers leur racine, ainsi qu'on l'observe dans l'hémianesthésie organique. C'est là un caractère diagnostique d'une réelle importance. (Voy. *Sémiologie de la sensibilité*. *Topographie cérébrale*, p. 977.)

Enfin, dans les cas — et la chose n'est pas très rare — où il existe une association hystéro-organique, il peut être parfois fort difficile de faire la part de ce qui revient ou non à la névrose dans la genèse des accidents paralytiques.

Je n'insisterai pas sur l'état d'autres réflexes cutanés ou muqueux dans l'hystérie, qui sont essentiellement différents selon que la peau et les muqueuses présentent une sensibilité normale ou non — anesthésie, hyperesthésie — car l'état de ces réflexes est corrélatif de celui de cette sensibilité.

Pour ce qui concerne l'état des *réflexes cutanés* ou des *muqueuses* au cours de l'hystérie, il peut être très variable et j'estime qu'on ne peut pas dire que dans l'hystérie les réflexes cutanés ne sont jamais modifiés. Lorsqu'il existe de l'anesthésie, on peut voir — et je l'ai constaté dans plusieurs cas — une abolition de ces réflexes. J'ai vu dans l'hémianesthésie hystérique disparaître le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien être aboli du côté anesthésié. J'ai vu aussi plusieurs fois la disparition du réflexe cutané plantaire et du réflexe du tenseur du fascia lata dans les mêmes conditions, ces réflexes existant à l'état normal du côté sain. Enfin, chez ces malades, j'ai vu réapparaître le réflexe cutané plantaire et celui du fascia lata après disparition de l'hémianesthésie.

Les réflexes muqueux sont eux aussi le plus souvent en rapport avec l'état de sensibilité de la muqueuse : lorsqu'il existe de l'hyperesthésie, ils sont habituellement exagérés. Dans le cas d'anesthésie, ils sont en général abolis. Chez les hystériques, le *réflexe du voile du palais* fait souvent défaut, mais son absence peut se rencontrer chez des sujets en apparence non névropathes.

Le *réflexe conjonctival* et le *réflexe cornéen* peuvent être affaiblis et même abolis dans les affections organiques du système nerveux — anesthésie par lésion du trijumeau, hémianesthésie organique. Dans l'hystérie, ces réflexes peuvent parfois être très diminués (fig. 228, 503 et 504).

Les troubles du *réflexe pupillaire* seront étudiés plus loin. (Voy. *Sémiologie de la vision*.)

CHAPITRE X

TROUBLES VISCÉRAUX D'ORIGINE NERVEUSE

Respiration. — Circulation. — Appareil digestif. — Rein. — Vessie. — Appareil génital. — Fièvre nerveuse.

J'étudierai successivement la sémiologie des troubles *respiratoires*, *circulatoires*, *digestifs*, *urinaires* et *génitaux* ainsi que les modifications de la *température* — *fièvre nerveuse* — que l'on rencontre au cours des affections du système nerveux.

A. — TROUBLES RESPIRATOIRES D'ORIGINE NERVEUSE

Ces troubles sont de deux ordres, selon qu'ils traduisent une lésion organique ou bien un simple désordre fonctionnel du système nerveux. Dans le premier cas, tantôt ils ne sont qu'un des éléments, généralement accessoire, de l'ensemble symptomatique propre à l'affection nerveuse organique, tantôt, au contraire, ils prennent une importance capitale par la gravité de leurs conséquences ou l'importance diagnostique de leur apparition. Quant aux troubles respiratoires qui apparaissent à l'occasion des affections nerveuses *sine materia*, ils méritent de retenir l'attention, parce qu'ils peuvent concentrer en eux tout l'intérêt symptomatique, en représentant provisoirement la seule manifestation objective de l'état névropathique et en offrant des attributs particuliers qui permettent de les rattacher à leur véritable cause.

I. — *Troubles respiratoires dans les maladies organiques du système nerveux.*

Il existe dans le bulbe un centre respiratoire, double et bilatéral, situé vers la pointe du V du *calamus scriptorius*, au niveau de l'origine du pneumogastrique. Il se compose de deux portions distinctes : l'une présidant à l'inspiration, l'autre à l'expiration. Ce centre bulbaire est influencé par diverses impressions sensitives (voies centripètes), dont la voie principale est le pneumogastrique, et aussi par les centres cérébraux de la phonation et de la respiration, qui sont localisés dans l'opercule frontal. D'autre part, le centre bulbaire commande aux centres médullaires d'innervation des muscles respirateurs, qui siègent entre la 4e paire cer-

vicale et la 8e paire dorsale, parmi ces centres médullaires qui président aux actes moteurs de la respiration (voies centrifuges), le plus important est celui du *nerf phrénique*.

Les lésions qui peuvent intéresser ce système d'innervation de l'appareil respiratoire sont multiples et entraînent des expressions symptomatiques variables, selon le point où elles siègent.

Dans les affections destructives du *cerveau* (hémorragie, ramollissement) ou compressives (tumeurs, épanchements), la respiration devient lente et profonde, stertoreuse, c'est-à-dire que le voile du palais, passivement agité par le passage de l'air, produit le ronflement. Souvent, dans le *coma* d'origine cérébrale, on observe le type respiratoire bien connu de Cheyne et Stokes, caractérisé par des pauses respiratoires durant quelques secondes et suivies de reprises qui augmentent de force et de fréquence, pour diminuer ensuite et aboutir à un nouvel arrêt de la respiration. Ce signe est généralement précurseur de la mort.

Parfois, dans l'*hémiplégie* d'origine cérébrale, on note que les muscles respiratoires thoraciques du côté malade se contractent moins énergiquement que du côté sain. D'autre part, dans quelques observations la paralysie des muscles innervés par le *nerf récurrent* a pu être rattachée à une lésion hémisphérique (Garel et Dor, Déjerine).

Dans la *méningite* de la base, surtout dans la *méningite tuberculeuse*, la respiration est souvent modifiée. Au cours de l'affection, on peut observer un type irrégulier, caractérisé par la discordance entre les mouvements du diaphragme et ceux du thorax dans l'acte respiratoire. Souvent, et surtout à la fin de la maladie, la respiration est irrégulière et elle s'accélère jusqu'au moment de la mort. Ici le rythme de Cheyne et Stokes s'observe aussi à la période terminale.

L'atrophie des noyaux du bulbe, dans la *paralysie glosso-labio-laryngée* par exemple, est accompagnée d'une dyspnée continue et paroxystique, qui témoigne de l'extension de la lésion au centre respiratoire et aux origines des nerfs vagues. Au début, la voix est faible et monotone en raison de la parésie des muscles innervés par le récurrent. Lorsque la paralysie des constricteurs est complète, l'aphonie survient et le phénomène de l'effort est impossible. Si, au contraire, les abducteurs des cordes vocales sont paralysés, il en résulte une dyspnée avec tirage et sifflement qui peut nécessiter la trachéotomie. A la longue, le malade s'épuise lorsqu'il parle; il est incapable d'une forte expiration et se trouve dans un état de dyspnée permanente. Le moindre catarrhe des bronches l'expose à succomber rapidement à l'asphyxie, parce qu'il ne peut rejeter les mucosités bronchiques. D'autre part, la béance de la glotte permet l'introduction accidentelle de parcelles alimentaires dans la trachée, d'où le développement de bronchites et de broncho-pneumonies.

Ainsi se comportent également d'autres affections susceptibles de porter atteinte aux noyaux bulbaires : la *sclérose latérale amyotrophique*, la *polioencéphalite aiguë ou subaiguë*, la *paralysie bulbaire aiguë*

ou *subaigue* par hémorragie ou ramollissement, quelquefois et beaucoup plus rarement la *poliomyélite aigue*. Dans la *polynévrite* de cause infectieuse ou toxique, on peut parfois observer des symptômes de paralysie labio-glosso-laryngée par lésions des nerfs bulbaires.

Les troubles laryngés ne sont pas très communs dans la *syringomyélie* et ils apparaissent dans cette affection dès que la gliomatose a envahi le bulbe. L'anesthésie dissociée de la muqueuse du larynx a été assez rarement constatée, parfois il n'existait que de la thermo-anesthésie seule. Les troubles moteurs se caractérisent par une paralysie laryngée unilatérale à forme récurrentielle. La parole devient rauque, et à l'examen laryngoscopique on constate qu'une corde vocale est en position cadavérique. Plus rarement les phénomènes paralytiques sont bilatéraux. Somme toute, dans la syringomyélie les troubles moteurs laryngés portent sur les muscles vocaux, et la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs est rare, contrairement à ce que l'on voit dans le tabes où les muscles respirateurs, les dilatateurs de la glotte, sont surtout frappés. On a encore signalé dans la syringomyélie, en dehors de toute paralysie apparente, des mouvements saccadés et réguliers des cordes vocales. Quant aux crises laryngées proprement dites elles ne s'observent que très rarement dans cette affection.

La destruction progressive des *centres moteurs* de la *moelle épinière* dans la région dorso-cervicale est caractérisée par une dyspnée croissante à mesure que les muscles inspirateurs sont successivement paralysés. Bientôt se produit une anxiété considérable, un ralentissement notable de la respiration, une inspiration très lente et difficile, exigeant l'intervention des muscles auxiliaires, l'abaissement du diaphragme suppléant au défaut d'élévation des côtes. A l'ampleur et à la lenteur de l'inspiration s'oppose la brièveté de l'expiration, suivie d'une pause longue qui précède l'inspiration suivante. Quand l'origine supérieure du nerf phrénique (3[e] paire cervicale) est atteinte, le diaphragme est complètement paralysé et l'asphyxie s'ensuit.

Ces symptômes s'observent dans les hémorragies *intra-* ou *péri-médullaires*, les *fractures* ou *luxations* de la colonne cervicale, les *tumeurs* ou les *exsudats* comprimant la moelle, à ce niveau, l'*hématomyélie*, traumatique ou spontanée, les *myélites aiguës* ou *chroniques* de la région cervico-dorsale, la *poliomyélite aigue*, *subaigue* ou *chronique*, la *sclérose latérale amyotrophique*.

Une lésion destructive des parties supérieures de la moelle peut agir comme une lésion bulbaire, en supprimant les fibres qui établissent les communications entre les centres respiratoires secondaires (médullaires) et le centre bulbaire.

Pendant la période irritative des lésions médullaires ou bulbaires, avant la désintégration des éléments, la dyspnée est spasmodique au lieu d'être paralytique et elle ressemble à l'asthme, avec des intermittences qui sont en rapport avec la manifestation toujours discontinue des excitations anormales des éléments nerveux.

Troubles laryngés dans le tabes. — Ces troubles, décrits pour la première fois en 1868, par Féréol, étudiés depuis par différents auteurs, Jean, Charcot et Krishaber, Cherchewsky, Landouzy et Dejerine, Kahler, Schlesinger, Oppenheim, Dejerine et Petren, etc., sous le nom de *crises laryngées des ataxiques* ou de *laryngisme tabétique*, sont extrêmement fréquents dans le tabes et peuvent s'observer à une période quelconque de l'évolution de la sclérose des cordons postérieurs. Les statistiques de différents auteurs sont à cet égard très démonstratives ; c'est ainsi que sur 38 tabétiques Krause en trouve 13 — soit 34.2 pour 100 — chez lesquels existaient des troubles manifestes du côté du larynx. Marina a constaté encore une proportion beaucoup plus forte, car, sur 36 malades également, il dit n'en avoir pas rencontré un seul dont le pharynx et le larynx fussent en état d'intégrité parfaite. Mais cette proportion est certainement exagérée, d'autant plus que l'auteur fait entrer dans sa statistique et comme seul phénomène laryngé, chez plusieurs de ses malades, l'existence d'une simple anesthésie pharyngienne, phénomène que l'on peut observer chez des gens absolument sains.

L'examen du larynx chez les tabétiques a été pratiqué avec grand soin et d'une manière systématique, dans mon service et à ma consultation externe de la Salpêtrière de 1896 à 1899, par Natier, et cet examen a porté sur 102 malades : 75 hommes et 29 femmes. Or, sur ces 102 tabétiques, il s'en est trouvé 45 — soit 44.2 pour 100 — qui présentaient des troubles divers du côté de l'organe vocal.

Relativement à l'âge, les résultats obtenus ont été les suivants :

TABLEAU I

Hommes		Femmes	
De 21 à 30 —	4	De 21 à 30 —	2
31 à 40 —	24	31 à 40 —	7
41 à 50 —	26	41 à 50 —	12
51 à 60 —	11	51 à 60 —	[illegible]
61 à 70 —	5	61 à 70 —	[illegible]
Âge indéterminé	5	Âge indéterminé	1
	75		29

Enfin, le laryngoscope a permis à Natier de constater directement, et dans chaque cas, la nature des troubles, qui se sont ainsi répartis :

TABLEAU II

[illegible]	1
[illegible]	1
[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]
[illegible]	1
[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]
Parésie adductrice de la corde vocale droite	1
Retard de l'abduction à droite	[illegible]
[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]
Ataxie de la corde vocale gauche	1

En se basant sur les résultats fournis par l'examen avec le miroir laryngoscopique, on peut distinguer trois variétés différentes de manifestations laryngées au cours de l'ataxie locomotrice.

1° *Phénomènes laryngés sans troubles apparents.* — Très souvent, pendant le tabes et même parfois dès son début, à la période préataxique, les malades se plaignent de quintes de toux suivies de véritables *crises laryngées* et qui ne se traduisent, objectivement, par aucune altération particulière dans la motilité de l'organe vocal. Cette toux, d'ordinaire sèche, débute par du picotement au niveau de la région thyroïdienne, puis surviennent des quintes plus ou moins accentuées. Parfois, les accès sont d'une fréquence telle qu'on ne saurait mieux faire que de les comparer aux attaques de la coqueluche. Il n'y a rien de régulier dans l'apparition de la toux, elle peut être provoquée par certaines circonstances occasionnelles, telles que la fatigue ou un refroidissement; mais en général, on n'arrive pas à découvrir la cause de l'accès. Il peut se montrer non seulement pendant le jour, mais aussi durant la nuit. Dans ce dernier cas, les malades sont pris au cours de leur sommeil et subitement réveillés. Quelquefois, la crise se termine par l'expulsion d'un flot de mucus. Au cours de la quinte, et grâce à sa violence, la face peut se cyanoser, et si la crise se prolonge, le malade, impuissant à respirer, éprouve une sensation nette de suffocation avec angoisse très vive et perte de connaissance. Il est alors frappé d'un véritable ictus laryngé, phénomène du reste fort rare.

Les crises laryngées peuvent s'atténuer à la longue et devenir moins fréquentes. Ce sont de véritables phénomènes spasmodiques qu'on a rangés sous quatre types divers : *a*) Toux spasmodique. — *b*) Spasme phonatoire, dysphagique. — *c*) Spasme respiratoire, dyspnéique. — *d*) Vertige laryngé, avec prédominance de l'un ou l'autre de ces types suivant le caractère de la crise.

Pour expliquer les crises laryngées, on a voulu, anatomiquement, invoquer des lésions du nerf laryngé supérieur et des centres du vague et de l'accessoire. Mais, en se basant sur l'examen clinique et anatomique d'un cas particulier soumis à son observation, Schlesinger (1894) a démontré que cette hypothèse était dénuée de fondement. En effet, chez sa malade, qui avait une paralysie bilatérale des crico-thyroïdiens postérieurs avec conservation de la sensibilité de la muqueuse, l'examen histologique montra que la moelle allongée, sauf une très légère dégénérescence de l'une des racines du trijumeau, et de la racine descendante du glosso-pharyngien ascendant (faisceau solitaire), était complètement intacte, et que les cellules ganglionnaires des noyaux du vague et de l'accessoire ne présentaient aucune espèce d'altération. Par contre, il existait une névrite dégénérative très accusée du pneumogastrique et surtout du récurrent. Les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs étaient fortement atrophiés avec lésions dégénératives accentuées. Les autres muscles du larynx ainsi que le nerf laryngé supérieur étaient absolument intacts.

2° *Phénomènes laryngés avec troubles parétiques.* — A ce deuxième groupe appartiennent les cas où l'exploration avec le laryngoscope révèle, dans l'appareil moteur de l'organe vocal, des désordres apparents. Ceux-ci peuvent être plus ou moins prononcés et ne se traduire, par exemple, que par un certain degré de limitation, dans l'abduction, pour l'une ou l'autre de chacune ou même des deux cordes vocales. D'autres fois, mais plus rarement, ce sera l'adduction qui se fera de façon incomplète ; enfin, abduction et adduction pourront s'effectuer dans leur entier, mais on constatera, dans l'exécution des mouvements d'ouverture et d'occlusion de l'orifice glottique, un retard appréciable.

Dans la même catégorie seront classés les phénomènes particuliers d'*incoordination motrice*, constitués par des mouvements ataxiques véritables des cordes vocales. Ils consistent dans un tremblement horizontal des rubans vocaux, nettement perceptible au laryngoscope, et survenant soit pendant l'inspiration, soit pendant la phonation.

3° *Phénomènes laryngés avec troubles paralytiques.* — Ce dernier groupe est de tous le plus important, car il est relatif aux altérations les plus graves. Les laryngoplégies tabétiques sont uni ou bilatérales ; mais comme elles frappent presque exclusivement les muscles du larynx dits *respirateurs*, c'est-à-dire les crico-aryténoïdiens postérieurs ou dilatateurs de la glotte, elles sont toujours de ce fait particulièrement redoutables.

Assez peu fréquemment sont atteints les constricteurs ; cependant, et comme il existe des exemples de paralysies bien observées où ces muscles étaient manifestement en cause, cette variété doit être nécessairement admise parmi les manifestations laryngées du tabes.

Les laryngoplégies tabétiques ne déterminent que rarement des troubles vocaux. On peut observer alors une voix bitonale ou rauque. Mais, en général, la phonation n'est pas entravée grâce, précisément, à la conservation de l'intégrité fonctionnelle des constricteurs. Que si, exceptionnellement, l'une des deux cordes se trouve paralysée en abduction, avec le temps pourra s'établir une suppléance fonctionnelle, l'autre corde dépassant, dans l'adduction, la ligne médiane pour venir s'affronter avec le bord libre de sa congénère du côté opposé. Et, dans ces conditions, on n'observera pas non plus de troubles phonatoires. Il en est tout autrement des troubles respiratoires. Ceux-ci revêtent parfois une gravité extrême, la fente glottique étant réduite à d'infimes dimensions et le bord libre des cordes demeurant presque juxtaposé, quelque effort inspiratoire que fasse le malade. En pareille circonstance, l'expiration peut encore s'accomplir relativement bien ; mais, c'est l'inspiration surtout qui, par suite de la paralysie des dilatateurs, est pénible, bruyante, souvent sifflante. Il est des cas enfin où elle est extrêmement bruyante et où il existe un véritable cornage laryngé.

L'examen laryngoscopique pratiqué chez les ataxiques atteints de paralysie laryngée fournit des résultats différents. On peut trouver l'une ou l'autre des deux cordes complètement immobilisée en position inspi-

ratoire profonde, c'est-à-dire en abduction extrême. Mais, je le répète, c'est là un fait plutôt rare. Ce qu'on observe plus communément, c'est la paralysie en adduction portant sur l'une ou l'autre des deux cordes et, très fréquemment, sur les deux. En général, alors, la fermeture complète de la glotte est encore possible; mais, quand le patient tente un effort inspiratoire, on voit la corde, s'il s'agit d'une monoplégie, ou les deux cordes, s'il s'agit d'une diplégie, s'arrêter le plus souvent en position cadavérique ou dans toute autre position intermédiaire à la phonation et à l'inspiration profonde. Il y a, du reste, à cet égard, nombre de variétés et les combinaisons les plus diverses peuvent se présenter. Ainsi, l'une des deux cordes peut être absolument intacte et l'autre limitée dans son abduction, ou complètement immobilisée en adduction. Les deux cordes peuvent être prises, mais chacune à un degré différent. Enfin, la laryngoplégie récurrentielle peut être totale et chacun des rubans vocaux absolument immobilisé. Ce dernier mode, extrêmement grave quand les cordes sont, ou à peu près, fixées en position médiane, est heureusement moins commun que la paralysie exclusive des dilatateurs.

Cette division des manifestations laryngées au cours de l'ataxie locomotrice en trois groupes différents, paraît un peu schématique; elle repose cependant sur des données précises fournies par l'examen laryngoscopique. Mais, il convient de ne pas exagérer en lui accordant un sens trop absolu. En effet, on pourra, par exemple, observer de la toux avec crises laryngées à toutes les périodes du tabes, de même des spasmes, des mouvements ataxiques et autres troubles de la coordination. La parésie pourra être liée à la paralysie et celle-ci se montrer tout à fait au début sans considération même pour l'ordre chronologique.

Quant à la fréquence relative des diverses modifications observées dans le larynx avec le miroir, il suffira de jeter un coup d'œil sur le tableau II pour s'en rendre un compte exact.

J'ai déjà fait allusion aux raisons anatomiques invoquées pour expliquer les crises laryngées du tabes; les examens nécropsiques ont également fourni des résultats dans les cas de paralysie et c'est surtout dans ce dernier ordre de faits qu'ils ont été pratiqués. Le terme paralysie n'est du reste ici pas tout à fait exact, ces muscles paralysés étant en même temps toujours atrophiés.

Or, dans les différentes autopsies qui ont été rapportées au cours de ces dernières années, on a toujours constaté l'intégrité des noyaux du vague et du spinal d'une part (Oppenheim, Dejerine et Petren, Grabover) (1896) et, d'autre part, des altérations très marquées des nerfs des muscles paralysés ainsi que du tronc du récurrent. Grabover a, en outre, montré dans un cas que les racines du spinal étaient intactes, tandis que celles du pneumogastrique étaient très altérées, et ce fait vient à l'appui des travaux antérieurs de cet auteur (1891) et de ceux de Rossmann (1891), travaux qui montrent que le nerf spinal n'exerce aucune fonction sur le larynx dont la musculature est innervée, exclusivement, par le vague.

Si la paralysie est limitée aux muscles dilatateurs, souvent on trouve une partie seulement des tubes nerveux du récurrent atteints de dégénérescence. On a prétendu que les altérations nerveuses pouvaient absolument faire défaut aussi bien dans le bulbe que sur les nerfs qui se distribuent au larynx. Ce n'est là qu'une hypothèse qui est infirmée par tous les résultats nécroscopiques que nous possédons.

Si l'on ne pratique pas l'examen laryngoscopique et que, d'autre part, il n'existe pas de troubles phonatoires ou respiratoires, les paralysies laryngées peuvent être méconnues. Et ainsi s'explique le fait qu'elles ont pu, à tort, être regardées comme moins fréquentes que les spasmes. D'autres fois, on considérera comme des spasmes de la glotte des crises de dyspnée occasionnées par un début de paralysie des dilatateurs. Enfin, certaines paralysies laryngées, difficiles à qualifier, ne sont parfois que des laryngoplégies tabétiques, symptôme unique et éloigné d'une ataxie locomotrice dont l'avenir révélera l'existence. Il est certain, et j'en ai observé des exemples, qu'une laryngoplégie peut se rencontrer chez des sujets tout à fait au début d'un tabes et être le seul symptôme attirant l'attention du malade.

La paralysie des dilatateurs est de beaucoup celle qu'on observe le plus communément au cours du tabes. C'est ce dont témoigne une statistique dressée par Burger. En effet, sur 71 cas de laryngoplégies tabétiques, cet auteur n'aurait pas observé moins de 45 fois la paralysie des dilatateurs. Chez 35 malades, il a constaté qu'elle était bilatérale, avec prédominance d'un côté. Dans la statistique provenant de mon service nous voyons que, sur 22 cas, les dilatateurs se sont trouvés atteints 20 fois et que, chez 11 malades, la paralysie était bilatérale. Au début, les constricteurs n'étant pas encore intéressés, on a affaire à une paralysie pure des dilatateurs ; mais, plus tard, on voit les thyro-aryténoïdiens se prendre à leur tour et ainsi s'établit une contracture antagoniste des constricteurs.

Les *troubles de la sensibilité* dans les laryngoplégies tabétiques sont très inconstants. Il semblerait que, normalement, il dût exister de l'anesthésie de la muqueuse, et certains auteurs prétendent, en effet, en avoir rencontré. D'autres ont signalé de l'hypoesthésie, mais la plupart n'ont absolument rien trouvé. Nombre de médecins, au contraire, ont noté une hyperesthésie manifeste et celle-ci serait le facteur essentiel de l'accès de spasme ou de vertige. A côté des altérations relevant nettement du tabes, nous croyons, au point de vue des modifications de la sensibilité de la muqueuse vocale, qu'il faut tenir grand compte des dispositions individuelles.

Les troubles laryngés sont toujours une manifestation grave au cours de l'ataxie locomotrice. Et cette gravité varie suivant l'intensité de la lésion, les paralysies s'accompagnant, naturellement, des phénomènes les plus dangereux. Quelques auteurs raisonnant par analogie avec ce qui se passe pour les troubles oculo-moteurs du tabes dont on voit, parfois, la disparition spontanée, ont admis qu'il en pouvait être ainsi pour le larynx. Si, théoriquement, pareille hypothèse est soutenable, il est cependant

plus juste de reconnaître que, dans la pratique, les altérations laryngées du tabes ont tendance à progresser d'une façon constante. On ne saurait, à cet égard, être affirmatif que pour les seuls cas où a été pratiqué un examen laryngoscopique sérieux. Or, en pareille circonstance, on a constaté que, chez les malades atteints de laryngoplégies, les rémissions étaient excessivement rares, et qu'une fois instituées les paralysies persistaient jusqu'à la mort. Que s'il survient des modifications c'est que généralement l'état s'aggrave. Et, alors, la corde primitivement en position cadavérique pourra, par exemple, se mettre en position phonatoire ou médiane. S'agit-il d'une paralysie double, il n'est pas besoin d'insister sur la gène des troubles respiratoires et sur la gravité des désordres qui pourront s'ensuivre. En effet, la fente glottique peut être réduite à une simple ligne et le malade présentera une dyspnée permanente que viendra aggraver le moindre effort et la plus petite fatigue. Dans quelques cas, il a même fallu recourir, d'urgence, à la trachéotomie pour parer à une crise, autrement mortelle, de suffocation.

Enfin, à côté de ces phénomènes laryngés tabétiques, il faut mentionner les symptômes pharyngés que l'on observe parfois chez ces malades. C'est ainsi qu'Oppenheim (1888) a décrit sous le nom de *crises pharyngées* des phénomènes caractérisés par une série de mouvements très fréquents de déglutition — 20 à 25 par minute — et accompagnés de bruits de déglutition plus ou moins sonores.

Dans la *maladie de Friedreich* il est de règle de ne pas constater de paralysie ni de spasmes laryngés. Les troubles vocaux — voix bitonale, scandée — relèvent de l'affection elle-même. Ils sont parfois augmentés du fait d'un certain degré de parésie du voile du palais, particularité du reste très rarement observée. On peut cependant rencontrer dans la maladie de Friedreich des paralysies laryngées et j'en ai actuellement un exemple très net dans mon service. Il s'agit d'une femme âgée de trente-deux ans, chez laquelle l'affection médullaire est ancienne et très avancée. Chez cette malade, la corde vocale gauche est immobilisée en position intermédiaire et la corde vocale droite est parésiée.

Troubles respiratoires dans les névrites. — Les *névrites généralisées* de cause infectieuse ou toxique ne causent pas souvent des troubles dans les fonctions du larynx, bien que l'existence de paralysies laryngées ait été quelquefois constatée dans ce cas; pour ma part, il m'a été donné d'en observer deux exemples. La *diphtérie* peut produire une anesthésie de la muqueuse laryngée, partielle et prédominant au niveau du vestibule: les cordes vocales restent inertes sous le contact. On a vu des paralysies laryngées persister indéfiniment à la suite de la diphthérie (Tinel). Mais c'est là un fait exceptionnellement rare. L'*intoxication saturnine* entraîne parfois une paralysie des muscles du larynx se traduisant par de l'aphonie. Dans l'intoxication *arsenicale* la chose est fort rare.

La *paralysie* du *diaphragme* peut reconnaître aussi une origine névritique. Au repos, le malade ne semble pas oppressé, les mouvements res-

piratoires sont simplement plus fréquents et moins profonds. Mais au moindre effort, la respiration s'accélère et la dyspnée devient très intense. Tout effort (phonation, expectoration) est entravé et la moindre affection intercurrente de l'appareil respiratoire prend une gravité extrême. Au point de vue objectif, cette paralysie se traduit par la dépression des hypocondres et de l'épigastre pendant l'inspiration, tandis que la poitrine se dilate, et inversement le soulèvement des mêmes régions pendant l'expiration.

Dans la *névrite interstitielle hypertrophique* on peut, comme dans le tabes, rencontrer une paralysie des muscles du larynx. Dans les trois cas de cette affection qu'il m'a été donné jusqu'ici d'observer, il existait chez l'un d'eux (fig. 182) une paralysie du crico-aryténoïdien postérieur gauche ayant déterminé la position cadavérique de la corde vocale correspondante.

Dans l'atrophie musculaire névritique (*type Charcot-Marie*), la paralysie laryngée est extrêmement rare. Noyama en a rapporté un cas.

La *paralysie* des *intercostaux*, peu fréquente dans la polynévrite, se caractérise par les symptômes suivants : pendant les efforts d'inspiration, la partie supérieure du thorax ne s'agrandit pas, tandis que la région épigastrique et la base du thorax se soulèvent sous l'action du diaphragme. L'inspiration est longue, l'expiration, au contraire, est toujours courte et la phonation entravée.

La *névrite* du *pneumogastrique* peut engendrer de l'œdème, de la congestion pulmonaire, de la splénopneumonie. Et, sur ce terrain ainsi préparé par la lésion nerveuse, l'intervention des microbes pathogènes conduit rapidement aux lésions inflammatoires.

Quant aux troubles respiratoires occasionnés par les *compressions nerveuses* (pneumogastrique, récurrent), leur histoire ne saurait être séparée de celle des tumeurs du médiastin.

Dans la *myopathie atrophique progressive* les troubles respiratoires par atrophie des intercostaux et du diaphragme ou des muscles laryngés n'ont pas été signalés. Pour ma part je n'en ai jamais rencontré d'exemple. Ces troubles n'ont été jusqu'ici observés que dans la myopathie atrophique compliquée de *myotonie* (Voy. p. 566).

Dans la *myasthénie pseudo-paralytique*, — paralysie bulbaire asthénique, — il existe souvent des troubles respiratoires soit sous forme de dyspnée spontanée ou de dyspnée d'effort. Parfois surviennent des accès de suffocation pouvant se terminer par la mort. La paralysie du diaphragme et des intercostaux est la cause de ces accidents. D'autres fois ils sont sous la dépendance d'une parésie des muscles du larynx.

Certaines *intoxications* ou *infections* portent leur action sur le système nerveux et intéressent accessoirement les éléments qui président aux fonctions respiratoires. A vrai dire, la détermination de la lésion nerveuse n'est pas toujours chose aisée, car les examens donnent des résultats tantôt négatifs, tantôt discutables, jamais constants; la localisation du poison sur l'élément nerveux n'en est pas moins certaine et on peut l'affirmer, d'après la nature même des symptômes.

C'est ainsi que, dans le *tétanos*, les organes musculaires de l'appareil respiratoire participeront aux phénomènes de contracture au même titre que les muscles des membres ; pendant les paroxysmes, il y a une contracture des muscles respirateurs et le thorax est immobilisé, d'où cyanose et asphyxie.

Dans la *rage*, il existe une dyspnée qui est spasmodique, violente, subasphyxique par spasme des inspirateurs; d'autres fois elle résulte de l'inertie totale des muscles respirateurs et s'observe dans la forme paralytique, d'emblée ou consécutivement aux accès spasmodiques. C'est l'asphyxie paralytique qui termine la maladie.

La *tétanie* peut intéresser aussi la respiration et produire spécialement le *spasme de la glotte* (laryngospasme primitif), soit dans sa forme généralisée, soit dans sa forme latente.

II. — *Troubles respiratoires dans les névroses.*

Ce groupe répond simplement à des troubles fonctionnels du système nerveux dont le substratum anatomique échappe à notre connaissance, et cela en raison de sa légèreté et de sa disparition rapide car l'allure paroxystique du symptôme indique bien l'intermittence et la bénignité de la lésion.

Il suffit de signaler les troubles respiratoires qui se montrent dans l'*épilepsie*, car ils n'ont pas d'indépendance symptomatique. Parmi les symptômes de l'*aura*, on signale une angoisse respiratoire accompagnée d'une sensation de spasme laryngé.

Les troubles qui accompagnent l'attaque d'épilepsie sont plus marqués. Pendant la phase tonique, la poitrine est immobilisée en expiration, la respiration est nulle et la face se congestionne. Pendant la phase clonique, la respiration est saccadée, bruyante et incomplète : la cyanose persiste. A la période de stertor, la respiration devient ample, régulière. Parfois le mal comitial donne lieu à des hémorragies pulmonaires.

Dans la *neurasthénie* les troubles respiratoires objectifs font presque toujours défaut. Dans les formes graves de cette affection on a parfois noté la faiblesse de la voix, de l'essoufflement et une toux sèche rebelle.

Mais ce que l'on trouve très souvent chez les neurasthéniques, sous l'influence de l'espèce d'état d'attente émotive où ils se trouvent presque continuellement, c'est une diminution notable de la ventilation pulmonaire.

D'autre part un certain nombre de cas de fausses asthénies avec *épuisement* rapide sont dus à une respiration insuffisante des malades qui pour ainsi dire s'étouffent eux-mêmes. Surveillant leur marche ou l'effort physique quelconque qu'ils font, ils en oublient de respirer et en arrivent ainsi à une forme particulière d'épuisement — épuisement respiratoire en quelque sorte.

C'est à l'*hystérie* que se rattachent ce qu'on appelle communément les

troubles fonctionnels respiratoires d'origine nerveuse (la toux nerveuse, la dyspnée nerveuse, etc.) : troubles qui paraissent avoir une indépendance symptomatique telle, qu'on les appelait autrefois « essentiels ».

Les *troubles respiratoires dans l'hystérie* ont un caractère important : leur allure paroxystique ; mais ce qui est capital, — et au point de vue du diagnostic ce fait a une valeur de première importance, — *tous les troubles respiratoires de l'hystérie, quels qu'ils soient, disparaissent pendant le sommeil* ; Briquet cataloguait ces troubles sous le terme de spasmes respiratoires. Pitres classe en trois groupes les spasmes rythmiques respiratoires :

1° Spasmes respiratoires simples : les secousses convulsives surviennent exclusivement pendant l'inspiration ou l'expiration. Les spasmes expiratoires produisent des phénomènes plus ou moins analogues à la toux ou au renâclement ; les spasmes inspiratoires produisent des phénomènes ressemblant au hoquet ou au reniflement.

2° Spasmes respiratoires mixtes : les mouvements physiologiques d'inspiration et d'expiration sont tous deux modifiés par l'intervention des convulsions (bâillement, éternûment, rire).

3° Spasmes respiratoires compliqués : les secousses convulsives intéressent à la fois les muscles de la respiration et de la phonation (bruits, cris inarticulés, paroles distinctes prononcées d'une manière convulsive).

Charcot ramenait aussi à deux chefs le mécanisme des *bruits laryngés*. Les uns, de nature expiratoire, se rapprochent plus ou moins du type de la toux ; les autres, de nature inspiratoire, se rapprocheraient du hoquet. En raison souvent d'une imitation involontaire, automatique, de ce qu'on appelle la contagion nerveuse, ces bruits ressemblent fréquemment aux cris habituels à divers animaux : aboiement, hurlement, miaulement, grognement, mugissement, gloussement, coassement, etc.

J'examinerai tout d'abord les troubles de la *phonation* et de la *respiration* qui correspondent, non pas à une lésion locale, mais à une influence générale d'origine centrale (spasmes inspiratoires, expiratoires, altérations du rythme respiratoire) ; je m'occuperai ensuite de ceux qui sont en rapport avec une lésion locale du larynx (paralysie, contracture), ou du poumon (hémorragie).

Parmi les *spasmes expiratoires*, la *toux* est le plus fréquent et le mieux étudié (Lasègue, 1854). La toux hystérique se présente presque toujours sous forme paroxystique, avec un certain degré de permanence dans la répétition des accès à divers moments de la journée.

Les secousses se groupent généralement par séries de trois ou quatre. Les secousses isolées et les groupes de secousses sont séparés par des intervalles égaux. La toux cesse pendant le sommeil.

Sur cet état permanent, mais non continu, se greffent souvent, mais pas toujours cependant, des paroxysmes. Ce sont de véritables crises ou

attaques auxquelles les secousses de toux donnent un cachet particulier: crises qui peuvent se terminer par une période délirante, être entrecoupées ou suivies par de véritables convulsions. Les paroxysmes sont généralement périodiques et réglés, se reproduisant, identiques dans leur forme et souvent à la même minute, une ou plusieurs fois par jour, surtout le soir, et pouvant durer une ou plusieurs heures.

Cependant il n'y a ni dyspnée, ni suffocation, ni signes stéthoscopiques, à moins que la toux ne soit surajoutée à un catarrhe laryngo-bronchique banal.

La *toux hystérique* débute d'ordinaire dans l'adolescence, chez les jeunes filles de préférence. C'est une hystérie locale, subsistant souvent à l'état isolé, sans accompagnement d'autres stigmates de la névrose, sauf parfois des troubles de la sensibilité sous forme d'hémianesthésie. Lorsqu'elle n'est pas traitée par les méthodes employées en pareil cas, — isolement avec psychothérapie, — cette toux est tenace, rebelle à tout calmant, peut durer des mois, des années; elle est capable de disparaître brusquement à la suite d'une attaque, d'une émotion et récidive facilement. Quelquefois elle alterne avec d'autres symptômes hystériques. Le plus souvent toutefois c'est une manifestation plutôt monosymptomatique de l'hystérie.

Les caractères généraux de cette description de la toux hystérique se retrouvent dans la généralité des spasmes respiratoires que l'on rencontre dans cette névrose : début brusque le plus souvent à la suite d'une cause émotive, allure paroxystique, équivalence d'attaque hystérique, ténacité, disparition brusque, récidives, manifestation isolée d'hystérie, etc. Ainsi se comportent le renâclement, et tous les cris d'animaux précités. Parfois on observe des épidémies de bruits laryngés chez les hystériques, véritable contagion par suggestion. Le fait était fréquent autrefois dans les hôpitaux lorsqu'on n'isolait pas les hystériques.

Le *hoquet* est le type des *spasmes expiratoires*. Il est plus rare que la toux. Survenant volontiers chez les hystériques gastralgiques, il apparaît pour une cause légère, une ingestion alimentaire, ou même sans cause. Il est bruyant, rare dans les attaques, cesse dans le sommeil, associé parfois au bâillement. Le *reniflement* est un phénomène du même ordre.

Le *bâillement* est un spasme respiratoire mixte. C'est un accident assez rare qui se présente à l'état permanent ou paroxystique. Permanents, les bâillements cessent pendant le sommeil, réapparaissent au réveil, durent des mois et des années; ils sont rythmés, souvent entrecoupés de quintes de toux; l'écartement des mâchoires est extrême, mais l'inspiration ne dépasse pas la profondeur de l'inspiration normale. Paroxystiques, les bâillements se répètent coup sur coup, subintrants, pendant quinze, trente minutes et plus; l'accès cesse et recommence ensuite. On y retrouve souvent un fragment de l'attaque hystérique, avec convulsions.

Les *éternuements* alternent souvent avec la toux. Ils se produisent sous

forme d'accès durant de quelques minutes à quelques heures, avec ou sans sécrétion nasale et se répétant 30 à 40 fois par minute.

Le *rire* hystérique procède aussi par accès ; il précède, accompagne ou suit les attaques convulsives, ou se montre dans leurs intervalles.

D'après une description de Briquet, il existerait un *asthme hystérique* qui serait analogue à l'asthme vrai ou à l'accès d'asthme symptomatique de l'emphysème, mais qui présenterait les particularités suivantes : sa grande intensité, sa persistance pendant des mois, son apparition et sa disparition brusques à l'occasion d'une attaque, son alternance possible avec une paraplégie hystérique.

La *dyspnée hystérique* par contre a une existence indiscutable. Elle est caractérisée par une accélération extrême des mouvements respiratoires, qui peuvent atteindre le nombre de 170 à 180 par minute. C'est une véritable polypnée. La respiration se fait sans bruit, sans effort, sans anxiété, sans cyanose ; le pouls reste à 60 ou 80 pulsations. Il n'y a ni expectoration, ni signes stéthoscopiques. Cette dyspnée disparaît pendant le sommeil. Elle survient par accès qui durent trois à quatre heures et s'accompagnent souvent de quelques symptômes (aura, pleurs) qui permettent de les assimiler à des attaques d'hystérie. D'autres fois elle existe à l'état permanent. C'est aussi une hystérie monosymptomatique, pouvant coïncider ou non avec des attaques convulsives. On l'a attribuée à un spasme de la glotte, à un spasme des bronches, à la paralysie du diaphragme, mais en réalité aucune de ces hypothèses n'est encore démontrée. Avec ou sans polypnée, on peut encore observer dans l'hystérie une respiration saccadée.

Des manifestations locales de l'hystérie sur le larynx, — *hystérie laryngée*, — apparaissent sans cause ou à l'occasion d'une cause locale, légère généralement, tenant à une lésion du larynx, ou de son voisinage ou d'un organe éloigné (organes génitaux).

L'*anesthésie laryngée* n'est pas constante. Elle peut se limiter à l'épiglotte. Si elle envahit le larynx elle est bilatérale ; elle n'y est jamais partielle comme le fait peut s'observer dans l'anesthésie de cause névritique (diphtérie).

L'*hyperesthésie* du larynx se manifeste quelquefois par la phonophobie, le sujet craint de parler à voix haute sous peine de douleurs aiguës au larynx. Habituellement elle est caractérisée par des sensations de brûlure, de déchirure, de corps étranger, allant du sternum à la gorge, et provoquant des efforts d'expulsion avec toux quinteuse.

La *paralysie* et la *contracture* des muscles du larynx ont une importance capitale dans l'hystérie laryngée. Mais il est souvent difficile d'interpréter l'image glottique et de l'attribuer soit à la contracture des adducteurs, soit à la paralysie des abducteurs, ou inversement. Le trouble, généralement bilatéral, peut être unilatéral ; et la difficulté peut être encore augmentée parce que l'antagoniste du muscle paralysé peut être contracturé, et inversement, comme cela s'observe aux yeux ou à la face.

L'*aphonie hystérique* est considérée comme un phénomène para-

lytique. Elle est caractérisée par l'impossibilité de parler à voix haute avec intégrité de la parole à voix basse, ce qui la distingue du mutisme hystérique qui ne permet l'articulation d'aucun mot. Chose paradoxale, la toux est souvent sonore, le chant quelquefois peut se faire à haute voix, ainsi que le rêve parlé. Il est aussi des cas dans lesquels aucun son, aucun bruit laryngés ne peuvent être produits. L'aphonie survient en général à la suite d'une émotion vive ou parfois d'un paroxysme convulsif; souvent à l'occasion d'une inflammation légère du larynx. Elle coïncide quelquefois avec une plaque d'anesthésie cutanée de la région thyroïdienne. La respiration est libre et l'image glottique donne au miroir des aspects variables d'un jour à l'autre, sans lésions locales aucunes. Le pronostic en est bénin, quoique la durée puisse en être très longue, parfois des années. Elle peut aussi ne durer que quelques minutes ou quelques jours, et récidiver facilement. Elle guérit parfois subitement, comme elle est apparue, à l'occasion d'une émotion, d'un paroxysme convulsif. D'autres fois elle disparaît progressivement. (Voy. *Aphasie* et *mutisme hystériques*, p. 451 et 468.

Le *spasme laryngé* se montre sous une forme paroxystique dans l'attaque dite de spasme; la sténose du larynx domine la scène, mettant parfois le malade en danger de mort et paraissant nécessiter la trachéotomie, remède auquel pour ma part je n'ai jamais eu besoin d'avoir recours et que je ne saurais encourager.

La toux et la dypsnée hystériques peuvent se compliquer de spasmes laryngés.

Dans l'intervalle des crises de spasmes il peut exister un cornage permanent, de la dypsnée, du tirage, l'expiration étant facile et l'inspiration difficile, simulant le croup. Le cornage peut exister aussi à l'état permanent, très rarement toutefois.

Chez une malade que j'observe depuis treize ans, ce tirage inspiratoire accompagné de râle trachéal est permanent, sauf pendant le sommeil. L'examen laryngologique dans ce cas a toujours été négatif et on peut se demander si ici il ne s'agirait pas d'une contracture des muscles de Reissessen. Lorsque, dans ces cas de cornage permanent, il n'existe aucun symptôme quelconque d'hystérie, le diagnostic peut être très difficile. Tel fut le cas pour la malade dont je viens de parler qui, grande hystérique autrefois, ne présente plus aucun stigmate de cette névrose depuis qu'elle est atteinte de cornage.

L'*hémoptysie hystérique* était admise autrefois sans conteste, comme un phénomène s'observant surtout chez la femme, mais aussi parfois chez l'homme, différent par conséquent, quant à son origine dans ce dernier cas, de l'hémoptysie supplémentaire. Mais aujourd'hui que la description de l'hystérie, telle que la concevaient les auteurs du milieu du siècle dernier a été soumise à une révision sévère, la nature de certaines manifestations qu'on avait attribuées à cette névrose est fortement mise en doute. L'hémoptysie hystérique est de ce nombre et il est probable que la plupart des faits décrits jadis sous ce nom, sinon tous,

se rapportaient à des hémoptysies de la période initiale de la tuberculose, ou dues à une autre affection organique latente et méconnue, ou rentraient dans le groupe des hémoptysies dites supplémentaires. Ainsi considérées, je passe sur leur description.

Dans la *maladie de Parkinson*, en dehors des troubles vocaux proprement dits, — faiblesse de la voix, parole lente, — le tremblement des cordes vocales est souvent observé. Graeffner (1911) a constaté : 1° un tremblement des cordes vocales et de tout le larynx, synchrone au tremblement généralisé (26,25 pour 100); 2° un tremblement des cordes vocales non synchrone au tremblement du corps (33,75 pour 100) ; 3° une absence de tremblement des cordes vocales (40 pour 100).

Dans le *goitre exophtalmique* qui n'est pas une névrose, mais un syndrome d'origine glandulaire, les troubles respiratoires ne sont pas fréquemment observés. Dans certains cas, on a noté des modifications de la courbe respiratoire, retard de l'inspiration et de l'expiration qui sont d'intensité irrégulières. Une toux sèche, spasmodique a parfois aussi été observée. Enfin, il n'est pas très rare de rencontrer dans cette affection une respiration saccadée (Minor).

Les troubles respiratoires dont il vient d'être question, sont secondaires à une affection du système nerveux bien caractérisée, localisant nécessairement ses effets sur un point du système nerveux de l'appareil respiratoire.

Il existe un syndrome respiratoire qui est l'expression pure d'un trouble nerveux, et dont le caractère fondamental est un spasme des muscles inspirateurs : c'est l'*asthme*, dit essentiel parce qu'il est indépendant de tout état morbide connu. L'athsme procède par crises qui surviennent à intervalles variables, quelquefois périodiques comme la migraine, l'épilepsie. C'est une névrose qui aurait pour point de départ une excitabilité exagérée ou pervertie des centres respiratoires bulbaires; la crise éclate lorsqu'une cause, actionnant le bulbe directement ou par la voie d'un nerf centripète (trijumeau, vague), vient influencer ces centres. Cette névrose respiratoire est susceptible d'alterner avec d'autres états morbides de même essence : l'urticaire, l'angine de poitrine, la sciatique, la migraine; elle apparaît ainsi comme un des éléments de la diathèse neuro-arthritique. Il suffisait de signaler ces faits, car la description de l'asthme ne saurait entrer dans le plan de cet ouvrage.

B. — TROUBLES CIRCULATOIRES

(DU CŒUR ET DES VAISSEAUX).

I. — *Troubles cardiaques.*

« Le cœur, dit Cl. Bernard, est le plus sensible des organes de la vie végétative : il reçoit le premier de tous l'influence nerveuse cérébrale. Le cerveau est le plus sensible des organes de la vie animale : il reçoit le

premier de tous l'influence de la circulation du sang. Il résulte de là, que ces deux organes culminants de la machine vivante sont dans des rapports incessants d'action et de réaction. »

La solidarité qui unit ces deux organes dans le domaine de la physiologie se poursuit aussi dans les états pathologiques.

Les affections du cœur retentissent non seulement sur le système nerveux central par l'intermédiaire des troubles circulatoires, mais elles empruntent souvent, pour certaines de leurs manifestations, les éléments nerveux qui se distribuent au muscle cardiaque. Toutefois, cette intervention du système nerveux, pour qu'elle soit indispensable à la production des symptômes, reste néanmoins secondaire : le cœur souffre dans tous ses éléments constitutifs, et ses éléments nerveux manifestent par divers troubles (palpitations, tachycardie, etc.) la part qu'ils prennent à son altération. Quant au rôle du système nerveux dans les troubles fonctionnels du cœur observés au cours des états infectieux ou des intoxications, il n'est pas encore assez bien précisé jusqu'ici pour qu'il y ait lieu de s'y arrêter.

Dans d'autres circonstances on assiste à des troubles cardiaques fonctionnels, dont la production nécessite, de par leur nature même, l'intervention du système nerveux, au moins dans ses parties périphériques (nerf pneumogastrique, grand sympathique ou ganglions intracardiaques). Mais ces désordres trouvent leur origine primitive dans une affection viscérale (foie, estomac, etc.). Ce sont des troubles cardiaques d'origine *réflexe* et qui ont été bien décrits par Potain. Ici le système nerveux intervient comme simple intermédiaire entre l'affection initiale et le cœur : il n'est donc pas directement intéressé.

Par contre, il est des faits nombreux dans lesquels le système nerveux, central et périphérique, est la cause première, le *primum movens* des désordres cardiaques, et ses altérations retentissent sur le cœur de diverses manières. Ce sont là les véritables troubles cardiaques d'origine nerveuse; ce sont eux qu'il me faut analyser. Or, ainsi qu'on le verra à propos de l'étude de chacun d'eux, les faits se classent ici en deux groupes : tantôt c'est une affection nerveuse bien déterminée, *organique* ou *fonctionnelle*, qui provoque le symptôme cardiaque; tantôt ce dernier existe en dehors de toute affection nerveuse connue. Faute d'étiologie positive on en fait une véritable entité morbide; et, comme par sa nature même il révèle une origine nerveuse, on le classe parmi les névroses.

Les troubles cardiaques d'origine nerveuse peuvent être divisés en : 1° *troubles de la sensibilité* (palpitations, angine de poitrine); 2° *troubles de la motilité* caractérisés par l'accélération (tachycardie), le ralentissement (bradycardie), l'irrégularité (arythmie), la suspension (syncope).

I. **Palpitations**. — La palpitation est un battement douloureux du cœur perçu par le malade. A ce caractère essentiel peuvent s'ajouter des caractères accessoires : augmentation et fréquence, décroissement d'intensité des bruits, irrégularité des pulsations.

A côté des palpitations symptomatiques soit d'une affection cardiaque, soit d'un état général infectieux ou toxique (tabagisme), se rangent les palpitations d'ordre nerveux.

Celles-ci comprennent d'abord les palpitations qui sont secondaires à une affection viscérale (foie, estomac (dyspepsie), intestin, etc.). Si elles peuvent relever quelquefois d'une influence mécanique (distension stomacale), elles semblent généralement être d'ordre réflexe.

Les véritables palpitations nerveuses sont celles qui résultent de désordres anatomiques ou dynamiques du système nerveux. Ces affections du système nerveux sont les *névroses* et les *affections bulbaires* dans lesquelles les noyaux du pneumogastrique sont intéressés. Ainsi on les observera dans la *paralysie labio-glosso-laryngée*, dans les *hémorragies* et *ramollissements bulbaires*, où elles seront le présage d'une fin plus ou moins prochaine. Dans l'*épilepsie*, des palpitations violentes peuvent survenir au moment de l'accès et constituer une sorte d'aura cardiaque. On les rencontre encore dans la *neurasthénie*, sous forme de crises plus ou moins intenses s'accompagnant de tachycardie. Dans l'*hystérie* elles sont fréquentes, pouvant durer un temps très long sans aggravation appréciable, et cesser subitement. Elles constituent un des termes de la triade symptomatique de la *maladie de Basedow*. Elles sont fréquentes dans la *tachycardie paroxystique*. Elles peuvent accompagner la *névralgie intercostale*.

Le tempérament nerveux, une constitution faible et le sexe féminin sont les principales causes prédisposantes des palpitations nerveuses dites *simples*, qui apparaissent, en dehors des affections précédentes, pour des causes occasionnelles nombreuses : émotions vives, excès de travail, fatigue de tout genre, abus des excitants, trouble digestif.

Quelquefois les palpitations se caractérisent simplement par une légère augmentation du nombre des battements cardiaques ; le malade sent battre son cœur et il a une sensation de gêne précordiale.

D'autres fois l'accès est intense. Le battement est douloureux, violent ; le cœur « bat à rompre la poitrine » et il survient un sentiment d'oppression, d'angoisse. La parole est entrecoupée, la voix s'altère, la face pâlit, se couvre de sueur, les extrémités se refroidissent, et une syncope peut venir terminer la scène. Sous la main le choc cardiaque est énergique, moins toutefois que ne le ferait supposer la sensation accusée par le malade.

Il peut se produire de l'irrégularité des pulsations cardiaques, des intermittences, depuis le simple « faux pas » jusqu'aux mouvements désordonnés qu'on a designés sous le nom de « chorée du cœur », ou de « folie du cœur ». L'auscultation fait constater la force et l'éclat métallique des bruits du cœur, et parfois des souffles doux, passagers, extracardiaques. Le pouls est tantôt petit et serré, tantôt vibrant ; il offre des désordres correspondants à ceux du cœur.

A la suite des palpitations les urines sont rendues claires et aqueuses.

Les palpitations nerveuses débutent quelquefois brusquement, sans

prodromes, au milieu d'une santé parfaite, le plus souvent à l'occasion d'une émotion. D'autres fois il y a quelques prodromes : gène précordiale, dyspnée.

L'accès peut consister en une seule contraction, vive, forte, comparable à un coup de marteau, produisant une sensation de contusion à la région précordiale. Chez d'autres l'action se prolonge de 5 à 20 minutes, pouvant se reproduire à intervalles irréguliers dans la même journée, ou au contraire ne revenir qu'à des époques très éloignées. Les palpitations nerveuses ne semblent pas capables d'entraîner l'hypertrophie du cœur.

Les palpitations nerveuses disparaissent avec la cause qui les a produites, revenant avec elles. Elles peuvent cesser pour toujours. Lorsque les crises sont fréquentes, rapprochées et douloureuses, elles augmentent la susceptibilité nerveuse du sujet, amènent le découragement, la tristesse et conduisent, à l'hypocondrie, avec parfois tendance au suicide. Dans le *goitre exophthalmique* les palpitations sont très fréquentes.

Diagnostic et Valeur sémiologique. — On ne saurait un instant songer à prendre une palpitation, phénomène subjectif, pour un accès de tachycardie, phénomène objectif.

La palpitation doit être distinguée de la fausse palpitation, qui consiste en ce fait que certains hystériques ont une hyperesthésie thoracique telle, qu'ils sentent battre leur cœur sans que celui-ci présente le moindre désordre.

Avant d'affirmer que la palpitation est nerveuse, idiopathique, il sera indispensable de rechercher s'il n'y a ni intoxication, ni affection cardiaque ou viscérale capable de produire ce symptôme. On passera ensuite en revue les diverses causes de palpitations nerveuses énumérées ci-dessus.

2° Angine de poitrine. — Deux théories se disputent le privilège d'expliquer la pathogénie de l'angine de poitrine. L'une, *théorie vasculaire*, attribue ce syndrome à l'ischémie du myocarde causée par un trouble circulatoire des coronaires : leur oblitération dans le cas d'athérome et leur contraction spasmodique dans les cas où il n'y a pas de coronarite.

La *théorie nerveuse* envisage uniquement le rôle du système nerveux qui intervient, tantôt en vertu des lésions du plexus cardiaque (névrite primitive ou consécutive à l'aortite et à la périaortite), tantôt en vertu d'un simple trouble fonctionnel, la névralgie du plexus cardiaque.

Dans ces derniers temps enfin on a fait intervenir comme élément pathogénique de l'angor, la distension brusque, la dilatation rapide du myocarde ou de l'aorte, et comme conséquence le tiraillement des nombreux plexus nerveux qui se trouvent dans l'épaisseur ou à la surface de ces organes.

Sans vouloir discuter cette question, il semble cependant certain que dans les cas où il n'y a pas de lésion vasculaire, ni de l'aorte, ni des coronaires, le système nerveux est l'agent essentiel du syndrome.

Tantôt il n'est qu'un intermédiaire entre une affection viscérale éloignée et le trouble cardiaque ; c'est l'*angor pectoris réflexe*.

Tantôt l'angor pectoris est pur de toute étiologie cardiaque, viscérale ou toxique ; c'est la *forme nerveuse* de l'angine de poitrine, la seule dont je m'occuperai ici.

L'angine de poitrine d'origine *nerveuse* frappe tous les âges, même avant trente ans, et prédomine chez la femme, tandis que l'angine vraie est surtout une maladie de l'homme qui a dépassé cinquante ans.

On peut l'observer dans l'*hystérie*, la *neurasthénie*, l'*épilepsie*, le *goitre exophtalmique*. Viennent ensuite les troubles fonctionnels des nerfs viscéraux, surtout celle du pneumogastrique, dont le rôle s'explique en raison de l'importance des troubles dyspeptiques dans l'étiologie des accès. L'utérus a été incriminé dans l'angor rencontré chez de jeunes accouchées. On a observé aussi la maladie à la suite de lésions des nerfs périphériques consécutives à des traumatismes du membre supérieur gauche, ou chez des amputés du bras gauche. Ces variétés se rapprochent de l'épilepsie partielle observée parfois dans ces cas.

Souvent enfin, et j'en ai vu de nombreux exemple, l'angor pectoris nerveuse n'est que la conséquence d'une émotion fixée par la suite, soit par un phénomène d'auto-suggestion, soit souvent encore par une intervention médicale intempestive.

La cause occasionnelle de l'accès n'a rien de constant comme cela a lieu souvent dans l'angine vraie. Elle est variable : effort, marche contre le vent, ascension rapide, émotion vive, trouble digestif, forte excitation de la peau, froid. Souvent la cause reste inconnue et l'accès débute brusquement au milieu du sommeil, ou au repos en dehors de tout effort.

Parfois l'accès peut apparaître à la suite d'autres manifestations qui mettent sur la voie du diagnostic étiologique : toux nerveuse, œsophagisme, troubles de sensibilité, émotion chez les névropathes. Chez beaucoup de névropathes obsédés sur l'état de leur cœur, la pensée de la crise suffit pour la faire apparaître.

L'accès lui-même est souvent précédé, comme l'attaque d'épilepsie, d'une sorte d'aura plus ou moins longue. Cette aura présente fréquemment les caractères de ce qu'on a appelé l'angine de poitrine vaso-motrice. Elle est alors caractérisée par des sensations thermiques anormales dans les extrémités, par des engourdissements avec sensation de froid, pâleur et teinte cyanotique des téguments, limitée à un ou plusieurs doigts de la main, avec parésie des mouvements et quelquefois phénomène du doigt à ressort. Ces accidents qui durent parfois plusieurs heures peuvent être la seule manifestation de l'accès. D'autres fois ils remontent vers le centre et l'accès éclate. Pendant ces prodromes on perçoit à peine les pulsations radiales, tandis que le cœur a son rythme normal. La température locale est abaissée.

En raison de la bénignité générale de l'accès et de ses conséquences dans l'angor d'origine nerveuse, on le distingue, sous le nom de pseudo-angine ou *angina minor*, de l'angor dû aux lésions vasculaires.

angina major ou vraie, — celle dont les accès sont intenses et se terminent par la mort. Il faut toutefois accepter avec réserve cette notion de bénignité absolue, car, bien que la chose soit rare, il y a des cas d'angine sans lésions apparentes qui tuent.

L'accès de l'angine de poitrine nerveuse peut présenter tout le tableau dramatique de l'angine organique. Le début est alors brusque et caractérisé par une douleur rétro-sternale violente, en griffe, étau, poids écrasant, etc. D'autres fois la douleur est plus diffuse consistant en hyperesthésie cutanée, sorte de zone douloureuse précordiale, ou sensation de plénitude thoracique. En même temps le malade est pris d'une angoisse inexprimable, comme si la vie allait lui manquer; sa face pâlit et exprime l'anxiété et l'effroi ; les extrémités se refroidissent. Puis les irradiations douloureuses gagnent l'épaule, le bras gauche, le domaine du cubital. Elles peuvent se faire dans les deux membres à la fois ou s'étendre en diverses directions : espaces intercostaux, apophyses épineuses, cou, mâchoire.

Le pneumogastrique peut réagir, d'où : constriction pharyngée, œsophagisme, douleur épigastrique, vomissements, hépatalgie. De même le sympathique : pâleur de face, sueurs froides, refroidissement des extrémités. Cependant le cœur reste normal ainsi que la respiration. Toutefois chez certains nerveux il peut se produire de la dyspnée et des battements cardiaques désordonnés.

L'accès se termine souvent par divers symptômes : miction irrésistible, urine abondante et claire; souvent des éructations, du tympanisme; quelquefois des hémoptysies, et souvent des inquiétudes pour l'avenir. D'autres fois ce sont des crises de larmes ou une attaque syncopale (symptômes névropathiques). La durée de l'accès varie de quelques minutes à un quart d'heure. On s'accorde à dire que les accès d'angina minor peuvent durer plus longtemps, une demi-heure, une heure et plus : leur intensité, il est vrai, est moindre que dans l'angina major. Chez les névropathes l'accès se répète souvent, plusieurs jours de suite, périodiquement, surtout la nuit.

Dans l'intervalle des accès d'angine de poitrine nerveuse la santé est bonne : on ne constate aucune altération du côté du cœur. Le diagnostic se déduit facilement de la connaissance des causes. La guérison est la règle.

5 Tachycardie. — Sachant que le grand sympathique est le nerf accélérateur du cœur ; le pneumogastrique, le nerf modérateur; et, le rôle des ganglions intra-cardiaques étant encore trop incomplètement établi en clinique pour être utilisé dans le débat, il était légitime d'attribuer la tachycardie soit à l'irritation du grand sympathique, soit à la paralysie du nerf vague.

Toutefois l'accélération des battement du cœur produite par l'excitation expérimentale des nerfs cardiaques du sympathique étant peu prononcée, de courte durée, et en aucune façon comparable à la prodigieuse

accélération qui caractérise certaines tachycardies, on tend généralement à mettre surtout en cause la paralysie du nerf pneumogastrique, dont la lésion a d'ailleurs été plusieurs fois constatée.

Enfin à ces causes d'ordre purement nerveux, capables d'entraîner la tachycardie, il faut peut-être en ajouter une autre, ainsi qu'on le verra plus loin, c'est l'altération du *faisceau de His*.

La tachycardie se présente sous deux formes : *tachycardie paroxystique essentielle* et *tachycardie symptomatique*.

Tachycardie paroxystique essentielle. — La tachycardie paroxystique essentielle a pour caractère, comme sa dénomination l'indique, de ne reconnaître aucune cause connue, aucune influence classée : le surmenage physique et cérébral étant les seuls éléments admis comme cause prédisposante.

Cette forme de tachycardie n'avait pas, jusqu'ici, de substratum anatomique connu. D'après certains travaux récents, cependant, elle serait explicable, indépendamment des altérations nerveuses, par la lésion du faisceau de His, dont j'aurai à envisager l'importance surtout dans la production du pouls lent permanent.

Ces faits ne sont néanmoins pas suffisamment établis pour qu'on doive faire abstraction des conceptions des premiers auteurs qui ont étudié cette maladie. Bouveret admet que c'est une névrose spéciale, caractérisée par la rigoureuse localisation de la perturbation nerveuse aux centres et aux rameaux cardiaques du pneumogastrique. En raison de la coexistence d'autres symptômes : hypotension artérielle, fièvre, albuminurie, glycosurie, etc., d'autres auteurs localisent plus volontiers la cause de la maladie exclusivement dans les centres nerveux, et ils considèrent la tachycardie essentielle comme une névrose bulbaire ou bulbo-spinale (Courtois-Suffit).

La *tachycardie paroxystique essentielle* s'individualise non seulement par une absence de cause, mais aussi par des attributs cliniques particuliers. Le début de l'accès est subit, sans prodromes. L'accès se caractérise par trois symptômes cardinaux : 1° L'accélération excessive des battements du cœur (200 et plus), qui sont réguliers (embryocardie), énergiques, imprimant une vibration visible sur une certaine étendue de la paroi ; 2° une diminution extrême de la tension artérielle qui rend le pouls mou, faible, incomptable ; 3° une modification de la sécrétion urinaire : oligurie, albuminurie, azoturie et quelquefois glycosurie.

A cette triade symptomatique s'ajoutent des symptômes secondaires : la pâleur de la face dans les accès courts ; et, au contraire, dans les accès longs, la cyanose, la distension des veines du cou, avec troubles cérébraux par dilatation du cœur droit ; quelquefois la température s'élève à 39°. L'accès qui se prolonge conduit à l'asystolie avec tout son cortège de congestions : pulmonaire, hépatique, etc.

L'accès se termine brusquement, le pouls tombant rapidement du chiffre élevé à la normale. Mais il persiste un état d'irritabilité du cœur

et de fatigue générale, qui peut prolonger la convalescence pendant quelques semaines. L'accès court dure de quelques minutes à quatre ou cinq jours; l'accès long peut durer plusieurs semaines. Le pronostic est habituellement grave, la mort pouvant survenir par asystolie ou par syncope.

Tachycardie symptomatique. — Cette dernière semble être à peu près toujours consécutive à une affection ou à une lésion nerveuse; celle qui se montre au cours des intoxications, infections et dyscrasies, pourrait sans exagération être mise sur le compte d'altérations nerveuses; toutefois la démonstration n'en est pas établie.

Les affections du système nerveux au cours desquelles on peut l'observer sont multiples. Ce sont :

A) Une *lésion des nerfs périphériques*. — Il s'agit alors soit d'une compression du pneumogastrique siégeant dans le médiastin (adénopathie, tumeur, anévrisme, etc.), au cou (abcès, cicatrice, tumeur), ou au niveau des origines bulbaires du nerf (tumeur, hémorragie); soit d'une névrite [tabes, intoxication, névrite alcoolique (Dejerine)] ou diphtérique.

B) Une *lésion des centres nerveux*. — Dans le bulbe, c'est la paralysie labio-glosso-laryngée, la paralysie bulbaire aiguë, le ramollissement par thrombose. Dans la moelle : la paralysie ascendante aiguë, la myélite aiguë diffuse, la poliomyélite aiguë, la sclérose latérale amyotrophique, parfois le tabes, dans leur marche ascendante vers le bulbe.

C) Une *névrose*. — La tachycardie est un des symptômes capitaux de la maladie de Basedow. Elle peut exister au cours de l'attaque d'épilepsie, quelquefois se montrer sous forme d'épilepsie larvée, ou précéder les attaques d'épilepsie. Dans la neurasthénie, l'hystérie, elle est fréquente et relève alors de l'émotivité.

D) Un *réflexe*. — Telle est la tachycardie qui apparait après une émotion, une affection gastrique, hépatique (colique), intestinale (vers), utéro-ovarienne; à l'occasion de la menstruation, de la ménopause, d'un rein flottant.

La tachycardie symptomatique est caractérisée par un accroissement du nombre des battements du cœur qui atteignent le chiffre de 140, 160, rarement plus. Elle procède par accès qui durent de quelques minutes à quelques jours, ou bien elle se maintient d'une manière permanente, en particulier dans les cas de compression du pneumogastrique. Malgré son accélération, le cœur conserve son rythme régulier, qui souvent prend le caractère de l'embryocardie : les deux bruits étant égaux d'intensité, et également distants, rappellent le bruit du cœur fœtal. Le pouls est fréquent, régulier, généralement affaibli, car l'hypotension artérielle est un symptôme habituel.

A ces symptômes principaux s'ajoutent des symptômes secondaires : angoisses, palpitations, dyspnée, vomissements, et parfois oligurie, albuminurie. La tachycardie se complique souvent d'asystolie; la terminaison

de l'accès et le pronostic sont essentiellement soumis à la nature de la cause.

1° **Bradycardie.** — La bradycardie est un ralentissement temporaire ou permanent du pouls. Celui-ci peut se maintenir à 40 ou 30 pulsations à la minute ; il peut tomber à 30 à 20 et même à moins.

Ce phénomène connu des anciens auteurs était considéré par eux comme une simple curiosité. Cependant Galien avait noté que la vie des sujets présentant ce phénomène pouvait être plus brève et Morgagni avait remarqué dans deux cas les dangers de la bradycardie. Néanmoins c'est aux observations d'Adams et de Stokes que nous devons la connaissance d'un syndrome spécial connu sous le nom de *pouls lent permanent*, syndrome qui, d'ailleurs, est souvent désigné par les noms des auteurs qui les premiers l'ont bien décrit : *maladie de Stokes-Adams*. Cet ensemble symptomatique est caractérisé par l'association de la bradycardie, de vertiges, de syncopes, d'attaques épileptiformes survenant à des intervalles plus ou moins éloignés et pouvant se terminer par la mort subite. Adams, le premier, a rattaché ce syndrome à une lésion du cœur et a noté dans deux cas suivis de mort la dégénérescence graisseuse de cet organe. Stokes aussi faisait dépendre les accidents d'une lésion cardiaque, et son opinion était basée également sur des constatations anatomo-pathologiques.

A la suite des publications de ces deux auteurs, les observations du pouls lent se multiplièrent, et fréquemment les autopsies parurent démontrer ou démontrèrent l'absence de toute altération cardiaque. C'est alors que Charcot, s'appuyant sur ces constatations anatomo-pathologiques négatives relativement au myocarde, décrivit le pouls lent comme une maladie nerveuse d'origine bulbaire. Cette conception eut un succès considérable, mais les constatations nécropsiques étayèrent insuffisamment cette théorie de Charcot ; nombreux furent les cas où aucune lésion nerveuse ne permit d'expliquer le pouls lent.

Plus récemment, l'étude physiologique et pathologique du faisceau musculaire de His a conduit plusieurs auteurs à donner une explication nouvelle du pouls lent permanent. Le faisceau de His appelé encore atrio-ventriculaire unit l'oreillette et le ventricule. Les travaux d'Engelmann, de His, de Wenckebach, les expériences de Hering et Tawara ont montré comment la bradycardie pouvait être réalisée chez les animaux par lésion de ce faisceau, et permis de penser que le pouls lent permanent de l'homme était explicable par le même mécanisme. Des observations cliniques sont venues corraborer cette conception. Rendu avait antérieurement publié, sans l'expliquer, un cas de pouls lent permanent avec une gomme siégeant dans la région où a été décrite le faisceau de His ; Luce, Schmoll, Gibson, etc., à l'étranger et, chez nous, Vaquez et Esmein surtout, ont rapporté des exemples très nets dans lesquels ce syndrome était dû à un défaut de conductibilité de l'excitation musculaire par lésion du faisceau de His.

Il paraît donc établi, au moins dans nombre de cas, qu'une altération du faisceau de His peut, indépendamment de toute lésion du système nerveux central ou des nerfs intrinsèques du cœur, réaliser dans sa pureté le syndrome de Stokes-Adams. Le faisceau de His, composé d'éléments musculaires, de filets nerveux et de cellules ganglionnaires, assure la conduction de l'excitation cardiaque de l'oreillette au ventricule. S'il est lésé ou comprimé légèrement, il y a seulement augmentation du temps qui sépare normalement la contraction de l'oreillette de celle du ventricule; s'il est comprimé davantage ou plus altéré, l'excitation met plus de temps à le parcourir et il arrivera que la systole auriculaire parviendra au ventricule alors que celui-ci sera en période réfractaire; elle sera dans ces conditions nulle, sans effet, on dit qu'elle est *bloquée* dans la zone atrio-ventriculaire, c'est le phénomène du *Herzblock* des auteurs allemands. A un degré de plus, la destruction du faisceau de His étant complète, les battements ventriculaires sont complètement indépendants des systoles auriculaires et les contractions ventriculaires restent lentes d'une façon permanente, quelque soit le rythme de l'oreillette.

Quant au rôle respectif des éléments nerveux et des éléments musculaires dans la conduction du faisceau atrio-ventriculaire on discute encore sur ce sujet.

Bradycardie d'origine nerveuse. — Il ne découle pas des données que je viens d'exposer que, si la lésion du faisceau de His est suffisante dans beaucoup de cas pour expliquer à elle seule la maladie de Stokes-Adams, elle doive être la seule explication dans tous les cas. Les partisans de cette théorie nouvelle pensent que dans les cas typiques de syndrome de Stokes-Adams, la permanence, l'invariabilité du ralentissement sont le propre de l'altération du faisceau de His; pour eux les lésions nerveuses et autres causes ne peuvent donner que des bradycardies passagères, variables, différentes de celles du syndrome en question.

Quelques doutes se sont élevés contre cette conception et Lépine en particulier, pense que le phénomène du blocage (Hertzblock) peut se produire par action nerveuse et n'est pas spécial aux lésions du faisceau de His.

Quoiqu'il en soit de la pathogénie de la maladie de Stokes-Adams, tous les auteurs sont d'accord pour admettre l'existence d'autres bradycardies d'origine nerveuse. L'expérience classique des frères Weber en est la démonstration évidente : l'excitation faible du tronc du pneumogastrique détermine le ralentissement cardiaque. L'excitation forte détermine l'arrêt passager des contractions cardiaques. Diverses actions portées sur les centres nerveux produisent des effets de même ordre. Dès lors, rien d'étonnant à ce que des irritations pathologiques du pneumogastrique ou de ses *origines centrales* puissent déterminer de la bradycardie et des observations cliniques, nombreuses et démonstratives ont été publiées sur ce sujet. C'est ainsi que peuvent

entrer en ligne de compte des inflammations du cou siégeant au voisinage du paquet vasculo-nerveux, des adénopathies tuberculeuses, cancéreuses, etc. Parmi les affections des centres nerveux qui occasionnent de la bradycardie, il faut surtout signaler celles qui déterminent des irritations peu profondes : les *méningites* aiguës, subaiguës ou chroniques. Dans l'*hypertension intra-cranienne* par méningite séreuse ou par tumeur cérébrale, le coma avec ralentissement du pouls n'est pas rare. On signale encore la bradycardie dans la *paralysie générale*, dans la *sclérose en plaques*, dans la *mélancolie* et dans d'autres *psychoses*, ainsi qu'à la suite d'*émotions* ; dans des *infections*, *intoxications* ou *auto-intoxications* (diphtérie, plomb, urémie), etc.

Il paraît possible de distinguer le pouls lent d'origine nerveuse, du pouls lent dû à la lésion du faisceau de His. Les tracés tout d'abord montrent dans ce dernier cas que l'excitation venue de l'oreillette, est transmise plus lentement que normalement ou non transmise au ventricule. Il suffit par des procédés délicats, sur lesquels je n'insisterai pas, d'inscrire sur le même tracé les contractions auriculaires ou les contractions ventriculaires et de comparer la distance qui les sépare à l'état normal et à l'état pathologique.

De plus, cliniquement, le pouls lent dû à des lésions nerveuses périphériques (troncs ou filets du nerf vague) ou centrales n'aurait pas la fixité, la permanence du ralentissement de la maladie de Stokes-Adams et il serait souvent associé à des symptômes respiratoires ou à d'autres phénomènes nerveux.

Quand le pouls reste pendant plusieurs semaines régulièrement lent, n'est pas modifié par les efforts, ni les émotions, ni la fièvre, il s'agirait sûrement de maladie de Stokes-Adams.

Enfin, on sait que normalement le pneumogastrique exerce une action modératrice constante sur le cœur, et que cette action frénatrice peut être supprimée par l'atropine. Cet alcaloïde paralysant les terminaisons du pneumogastrique, l'excitation du bout périphérique de ce nerf ne ralentit plus le cœur après injection d'atropine.

Chez un sujet normal, l'injection sous-cutanée de 1 milligramme de sulfate d'atropine donne ainsi au bout de 25 minutes environ, une accélération du cœur dont les battements peuvent doubler et rester rapides pendant plus d'une heure.

Dehio a eu l'idée d'appliquer cette notion à l'étude du pouls lent et ses recherches confirmées par plusieurs auteurs à l'étranger, et en France par Vaquez et Esmein, montrèrent que dans le cas de pouls lent par lésion du faisceau de His (lésions prouvées par les tracés et les constatations nécropsiques), l'atropine reste sans action sur les contractions ventriculaires alors que les oreillettes battent violemment et rapidement. Rien de semblable ne se produit quand il s'agit de bradycardie d'origine purement nerveuse, dans ce cas l'atropine produit l'accélération des battements ventriculaires comme chez un sujet normal. C'est là un élément très important de diagnostic différentiel.

Conséquences de la bradycardie sur le système nerveux. — Le ralentissement du pouls — indépendamment de toute lésion nerveuse (par destruction pure et simple du faisceau de His, par exemple) — n'est pas sans danger pour le bon fonctionnement des centres nerveux. Dans les cas complexes où la bradycardie est occasionnée par des lésions bulbaires, les accidents nerveux concomitants peuvent recevoir plusieurs interprétations : mais dans la maladie de Stokes-Adams par lésion du faisceau atrio-ventriculaire, l'ensemble symptomatique grave et même mortel qui constitue le syndrome ne peut qu'être placé sous la dépendance du phénomène alors primitif et essentiel : le pouls lent. C'est par lui que s'expliquent alors les vertiges, les syncopes, les attaques épileptiformes causés par la mauvaise irrigation des centres nerveux, ainsi que l'ont depuis longtemps prouvé les expériences de Küssmaul et Tenner. En auscultant pendant 1 heure et demie une malade atteinte du pouls lent permanent, Belski a observé une crise nerveuse à chaque arrêt prolongé du cœur.

La nature de la réaction nerveuse dépendrait de la durée du trouble circulatoire : s'il dure 5 secondes il y a vertige, à 7 secondes il y a syncope totale, ictus; après 10 secondes apparaissent les convulsions épileptiformes (Esmein).

Chez les malades ayant le pouls lent permanent il est presque constant d'observer, à échéances variables, divers troubles nerveux : vertige, syncope, attaque épileptiforme, qui se montrent soit isolément, soit associés dans la même crise, spontanément ou provoqués par une émotion, une fatigue. Tantôt c'est simplement un vertige qui envahit le malade au réveil en s'accompagnant de céphalée sourde, avec sentiment d'affaiblissement général et de constriction thoracique. L'accès cesse sans aboutir à la perte de connaissance.

Souvent le vertige précède la syncope qui est complète : chute brusque, corps exsangue, résolution, battements cardiaques insensibles. La syncope peut être précédée d'une sorte d'aura : battements de cœur, pression épigastrique, bruits violents. Après une durée d'une à quelques minutes, si elle se termine favorablement le corps se couvre de sueur, la respiration se régularise; sinon le visage s'injecte, la respiration devient irrégulière avec le type de Cheyne et Stokes, la cyanose augmente et la mort survient.

Ces attaques apoplectiformes diffèrent de l'apoplexie vraie par leur répétition et l'absence de paralysie consécutive.

D'autres fois, c'est une attaque épileptiforme qui survient d'emblée ou après une crise syncopale. Il n'y a pas de cri initial, la chute est rare. A part cela, c'est le tableau de l'épilepsie vulgaire : aura, perte de connaissance, insensibilité, écume à la bouche, tonisme, puis clonisme; et ensuite stertor, somnolence et abattement. Ces attaques peuvent se répéter plusieurs fois dans la journée.

Des symptômes accessoires se surajoutent, inconstants : la dyspnée et les vomissements sont les plus fréquents.

La maladie a une marche chronique. Les accidents nerveux qui la font découvrir apparaissent par crises éloignées qui se rapprochent et se compliquent d'accidents digestifs et circulatoires. La mort survient enfin brusquement dans une syncope ou lentement au milieu d'une crise d'asystolie.

La durée moyenne de la maladie serait de trois à quatre ans. On a cependant cité des cas de guérison lorsque la cause était un traumatisme ou une émotion grave.

5° **Arythmie.** — Il est rare que l'irrégularité du pouls existe seule. Le plus ordinairement elle accompagne l'un des troubles cardiaques précédents. Ce n'est guère que dans la *méningite* que ce caractère du pouls, relevant d'une influence purement nerveuse, acquiert une valeur diagnostique. Tout à fait exceptionnellement, on a noté de l'arythmie au cours de la *chorée de Sydenham*.

Quant au *rythme couplé* du cœur qui consiste dans une double révolution cardiaque, l'une avec systole forte, l'autre avec systole faible, il se combine souvent avec l'arythmie. Ce trouble est du reste souvent accompagné d'attaques apoplectiformes, épileptiformes, vertigineuses, syncopales. D'autre part, il peut exister pendant la crise d'*épilepsie-névrose*, ou dans les intervalles de ces crises, parfois comme aura.

Ces modifications du rythme indiquent une *lésion des noyaux d'origine* du pneumogastrique dans le bulbe, probablement causée par l'artériosclérose. Elles peuvent aussi résulter de *traumatismes* de l'encéphale et du bulbe.

La saturation par la *digitale* produit le rythme couplé du cœur par excitation probable du pneumogastrique ou des ganglions intra-cardiaques modérateurs. On l'observe enfin, à titre de phénomène nerveux, chez les *adolescents*, les *anémiques* et chez les *convalescents anémiques* par suite de maladies aiguës; il n'apparaît alors qu'à la suite d'émotions.

6° Syncope. — La syncope est un syndrome dans lequel deux éléments, l'un cardiaque, l'autre nerveux, ont une part capitale.

Subitement ou après quelques prodromes : malaise, vertige, état nauséeux, le malade pâlit, son pouls devient faible, sa peau se couvre de sueur froide, puis il perd connaissance. Il a alors l'aspect d'un cadavre. Il y a en effet perte de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement volontaire. Les mouvements respiratoires sont abolis, de même que les battements du cœur, d'où impossibilité de percevoir le pouls aussi bien à la radiale qu'à la carotide. Cet état dure de quelques secondes à quelques minutes et toutes les fonctions réapparaissent progressivement.

Il serait difficile de définir quel rôle joue le système nerveux dans la production des syncopes, lorsqu'elles ont pour cause une affection cardiaque (qui en constitue la cause la plus fréquente), une affection pulmonaire (embolie) ou pleurale (épanchement abondant), une hémorragie abondante, une anémie profonde.

Par contre, le système nerveux intervient nettement dans trois circonstances, pour produire les syncopes.

tantôt il s'agit de *lésions de l'encéphale*, traumatismes cérébraux, fractures du crâne, certaines méningites. Les *lésions du bulbe*, hémorragies, thrombose, lésions nucléaires de la poliencéphalite inférieure aiguë ou de la paralysie labio-glosso-laryngée; certaines *lésions spinales* enfin, provoquent souvent des syncopes mortelles.

7° **Troubles cardiaques dans les névroses.** — Tous les phénomènes que l'émotion est susceptible de produire d'une façon passagère, peuvent au cours des psychonévroses être observés à titre de symptômes durables.

C'est ainsi que, l'émotion étant susceptible d'amener des modifications du rythme cardiaque on peut observer, survenant par accès plus ou moins répétés, de la tachycardie chez les névropathes, comme aussi des crises syncopales. Ces phénomènes — et surtout la tachycardie — sont très fréquents. Les troubles de nature arythmique sont plus rares, mais j'en ai cependant observé quelques exemples.

Enfin la syncope peut avoir une cause pour ainsi dire *réflexe*, ayant son point de départ dans une douleur violente. Chez les individus impressionnables, les lésions des filets nerveux par blessure, brûlure, contusion, déterminent quelquefois la syncope; l'arrachement d'un membre agit de même. On l'observe encore à la suite de coups portés sur la région épigastrique, de contusion testiculaire; au cours de certains états douloureux de l'estomac, de l'intestin; au cours de la colique hépatique. La syncope termine souvent la péritonite par perforation.

De même que dans les affections précédentes, de même aussi il est difficile de préciser la pathogénie de la syncope, alors que le système nerveux est seul en cause, comme dans les syncopes par lésion cérébrale, bulbaire, ou par névrose.

On suppose volontiers l'existence d'une *anémie cérébrale*, ainsi que cela paraît se passer pour les syncopes consécutives aux grandes hémorragies ou aux émotions (pâleur de la face). Le spasme des vaisseaux bulbaires et cérébraux serait le facteur de cette anémie. Les syncopes consécutives aux excitations des nerfs périphériques, seraient le résultat d'une action réflexe exercée sur le cœur par l'intermédiaire du bulbe et du pneumogastrique. Les syncopes des maladies infectieuses sont généralement attribuées à des lésions du myocarde, mais il semble que la myocardite ne soit pas, au cours des maladies infectieuses, la cause exclusive du collapsus cardiaque et de la syncope et qu'il faille parfois attribuer ces accidents à l'insuffisance surrénale. Mais quand la syncope survient tout à fait au début de la maladie (grippe), elle serait peut-être la conséquence d'une action toxique, d'origine microbienne, sur le bulbe.

II. — *Troubles vasculaires.*

On sait par les expériences des physiologistes que pendant que le cerveau est dans un état de fonctionnement intense et soutenu, il se fait une diminution du volume du bras par vaso-constriction, et que ce

phénomène est beaucoup plus appréciable chez un sujet nerveux, à la suite d'une émotion violente. A cette preuve expérimentale de l'action du cerveau sur les vaisseaux périphériques, s'ajoute l'observation journalière des congestions émotives. Rien de surprenant que certaines affections du système nerveux, telles que l'*hystérie*, la *neurasthénie*, retentissent sur les vaisseaux pour donner lieu à diverses manifestations véritablement morbides. Il en est de même de certaines lésions cérébrales, l'hémorragie, le ramollissement, qui provoquent parfois la congestion ou l'apoplexie pulmonaire, de certaines lésions médullaires qui engendrent des troubles vaso-moteurs.

D'autres fois, c'est le *système nerveux périphérique* qui intervient, et cela, de deux façons. Tantôt c'est au cours de *névrites* qu'on observe divers désordres vasculaires (artères, veines, capillaires) ; tantôt enfin, c'est l'*appareil nerveux vaso-moteur* lui-même qui est primitivement intéressé et dont les troubles s'accusent, les uns par une vaso-constriction (syncope locale), les autres par une vaso-dilatation, capable parfois d'aboutir à l'hémorragie.

Il est rare que les troubles circulatoires intéressent les gros vaisseaux, ce sont alors les palpitations artérielles, observées chez les hystériques, en particulier les battements aortiques abdominaux qui ont pu parfois en imposer pour un anévrisme. Habituellement ce sont les petits vaisseaux qui sont le siège des désordres et ceux-ci se classent en deux groupes : les hémorragies, et les troubles vaso-moteurs.

Quant aux *troubles trophiques des vaisseaux d'origine nerveuse*, il suffit d'en signaler la possibilité, car, s'il est démontré expérimentalement que la lésion d'un nerf peut amener un épaississement de la paroi interne des artères plus ou moins comparable à la lésion athéromateuse, il s'en faut que le système nerveux soit la cause d'une maladie comme l'athérome, l'artério-sclérose.

Hémorragies. — Des *hémorragies cutanées* peuvent apparaître à la suite de *lésions des nerfs* : névralgies, névrites, en particulier dans la sciatique et dans les névrites toxiques ; elles se montrent sous forme de plaques purpuriques ou d'ecchymoses.

Les *lésions de la moelle* en sont une cause assez fréquente. Ainsi chez les tabétiques, à la suite de crises de douleurs fulgurantes, on peut voir se former des ecchymoses dans le segment du membre qui avait été le siège principal des douleurs (Straus).

Dans la *méningite cérébro-spinale*, la *sclérose en plaques*, la *myélite aiguë*, la *myélite transverse*, le *cancer du rachis*, on a également noté des éruptions purpuriques.

Il n'y a pas lieu de décrire ici le purpura, l'étiologie nerveuse n'apportant aucun caractère spécial à l'aspect et à l'évolution de la tache purpurique. Il suffit donc de signaler la forme de *purpura généralisé*, dit *myélopathique* ou *purpura nerveux*. L'influence immédiate du système nerveux paraît ressortir de la disposition plus ou moins symétrique de

l'éruption sur le trajet des nerfs, ainsi que de l'existence de phénomènes douloureux et de troubles gastriques qui seraient comparables aux crises tabétiques. Aussi s'est-on cru autorisé à rattacher cette forme morbide à une altération diffuse du système postérieur de la moelle (faisans). Mais jusqu'ici ce n'est là encore qu'une hypothèse.

Grenet pense que la plupart des purpuras ont comme éléments pathogéniques essentiels des altérations viscérales portant surtout sur le foie et accessoirement sur les reins, associées à des lésions ou des troubles nerveux. Des troubles hépatiques dépendrait la tendance aux hémorragies; des troubles nerveux (portant surtout sur la moelle) dépendrait la localisation plus ou moins exclusive des hémorragies au niveau de la peau.

Des hémorragies, dont l'origine névropathique est fort discutée, sont celles qui apparaissent chez les *hystériques*. Elles sont de divers ordres et peuvent se montrer sur différentes régions du corps. Elles siègent d'ordinaire sur le côté anesthésié, sur le tronc ou sur les membres. Elles apparaisssent brusquement ou après une période de douleurs localisées, soit sous forme d'ecchymoses, soit sous forme de sueurs de sang, larmes de sang, d'hémorragie mammaire, d'épistaxis. Ce sont des écoulements sanguins plus ou moins abondants, de coloration plus ou moins intense, pouvant durer de quelques jours à quelques semaines et coexister ou non avec des hémorragies viscérales. Celle-ci peuvent d'ailleurs exister d'une manière indépendante de la névrose, et les hémoptysies, hématémèses, hématuries, d'origine hystérique, ne sont pas sans créer de réelles difficultés de diagnostic. Les caractères généraux distinctifs de ces hémorragies sont les suivants : elles apparaissent après une émotion vive ou une attaque de nerfs; elles produisent peu de troubles fonctionnels n'altèrent pas sensiblement la santé générale et ne se compliquent que très rarement d'anémie; elles sont sujettes à récidives, tantôt irrégulières, tant périodiques. Les hémorragies viscérales présentent parfois les caractères d'hémorragies supplémentaires des règles.

Cette question des hémorragies hystériques est en réalité très complexe et bien souvent il ne s'agit que d'une coïncidence. J'ai pour ma part observé des hémoptysies chez des hystériques, mais je n'ai jamais été convaincu de leur nature névropathique et je me suis toujours demandé s'il ne s'agissait pas d'hémoptysie tuberculeuse ou supplémentaire. Je suis enfin des plus sceptique sur l'existence de sueurs ou de larmes de sang de nature hystérique. Il s'agit ici de supercherie ou de mythomanie. J'ai vu par contre de véritables ecchymoses se développer chez des névropathes sans traumatisme antérieur.

Troubles vaso-moteurs. — Il est fréquent de voir des troubles de cet ordre dans la *méningite tuberculeuse*, sous forme de rougeur vive et de pâleur alternatives sur des régions plus ou moins étendues de la face. C'est aussi d'une cause nerveuse que relève le signe appelé par Trousseau la *raie méningitique*, et qui consiste en ceci : si avec l'ongle,

on trace des raies sur la peau, elles demeurent blanches d'abord, puis elles prennent une coloration rouge qui persiste quelque temps. La valeur de ce signe a considérablement diminué depuis qu'il a été constaté dans divers autres états morbides, en particulier dans les états généraux graves s'accompagnant d'une dépression du système nerveux. Ainsi Bouchard a montré que, dans la *fièvre typhoïde*, on pouvait toujours faire apparaître ce trouble vaso-moteur : en frottant la peau de l'abdomen d'abord doucement avec la face convexe de l'ongle, puis fortement avec le bord de l'ongle, on voit se produire une large raie blanche répondant au frottement léger et une ligne rouge répondant au frottement intense.

Les fibres vaso-motrices peuvent être lésées dans leur trajet cérébro-médullaire. Dans les lésions ***ponto-bulbaires*** avec ou sans hémianesthésie alterne, on constate fréquemment, lorsque la substance réticulée est atteinte, des troubles vaso-moteurs (Senator, Hoffmann, Babinski) siégeant dans la moitié du corps du côté opposé à la lésion et caractérisés par un abaissement de la température avec sensation subjective de froid. Les recherches plethysmographiques de Hallion ont montré un abaissement de la réaction vaso-motrice et un pouls capillaire plus petit. Il existe une différence dans l'amplitude et dans la forme du réflexe vaso-constricteur du côté refroidi et la peau est plus pâle de ce côté. Ces troubles vaso-moteurs s'accompagnent souvent de modifications de la sécrétion sudorale — hyperidrose. (Voy. *Troubles sécrétoires d'origine nerveuse*.)

Au cours de la *paralysie générale* on peut observer une grande variété de troubles vaso-moteurs (Klippel). Du côte des viscères (poumon, cœur, foie, rein), ce sont des congestions capillaires pouvant aboutir aux hémorragies miliaires. Sur les téguments, ce sont : la congestion de la face, la rougeur des oreilles, l'injection des conjonctives, la raie méningitique, l'érythromélalgie, les ecchymoses de la peau et des conjonctives, le dermographisme, l'othématome, l'asphyxie locale des extrémités, l'exophtalmie, les bourdonnements d'oreille, les attaques apoplectiformes, les troubles vaso-moteurs qui précèdent les eschares.

Chez les ***hystériques***, il n'est pas rare de rencontrer soit des congestions partielles et passagères (érythèmes éphémères), soit de l'anémie cutanée (syncope locale et asphyxie des extrémités). C'est la forme vaso-motrice de l'hystérie. Des phénomènes analogues se présentent moins fréquemment, toutefois, dans la ***neurasthénie***. Dans l'un et l'autre cas ils sont la conséquence de l'émotivité. La « roséole pudique » si fréquente chez les jeunes sujets appartenant au sexe feminin, rentre dans la même catégorie.

Dans l'hystérie, le plus souvent il s'agit d'un trouble vaso-moteur paralytique comme dans les plaques érythémateuses, les sueurs locales ou générales; plus rarement d'un trouble vaso-constrictif, comme la syncope locale; parfois enfin de troubles vaso-dilatateurs et vaso-constrictifs alternant et se succédant.

Chez certains névropathes, en particulier chez des hystériques, j'ai vu se développer, sous l'influence de l'émotion, des troubles vaso-moteurs

parfois très intenses. C'est ainsi que chez une femme de trente-cinq ans, atteinte de paraplégie hystérique flasque et que je voyais tous les jours, mon arrivée produisait un état émotif qui se traduisait par une vaso-constriction telle des extrémités, que les mains et les pieds prenaient une teinte cyanique aussi intense que si on les avait trempés dans du violet d'aniline. Le phénomène durait plus d'une heure et était suivi d'une transpiration excessivement abondante de tout le corps.

Le plus souvent, ces troubles vaso-moteurs sont très fugaces, comme le *dermographisme* ou autographisme : si l'on trace sur la peau un trait avec la pointe d'un crayon, une ligne rouge apparaît, puis un bourrelet blanc rosé de 1 ou 2 millimètres se détache entouré d'une bordure rouge érythémateuse. La saillie s'étire de 1 à 2 millimètres en moyenne, la bordure s'étendant de 1 à 5 centimètres, puis tout disparaît au bout de plusieurs heures. Le dermographisme se rencontre du reste en dehors de l'hystérie. (Voy. *Troubles trophiques cutanés d'origine nerveuse.*)

Dans la *polynévrite*, les phénomènes vaso-moteurs, surtout au niveau des extrémités, ne sont pas rares : la cyanose de la peau avec refroidissement est très fréquente dans la *névrite traumatique*, et peut présenter un degré très accusé. Dans la *polynévrite* de cause infectieuse ou toxique, les membres paralysés peuvent devenir érythémateux sous l'influence de la position déclive, mais il est plus fréquent de voir la tension artérielle diminuer en même temps que les tissus deviennent pâles et les extrémités bleuâtres en même temps que leur température est abaissée. On peut du reste, chez les alcooliques, observer le phénomène du doigt mort et Lancereaux, en 1881, a attiré l'attention des cliniciens sur la possibilité de la gangrène symétrique chez ces sujets. A la suite de la *névrite oxycarbonée*, on observe une paralysie assez accentuée des vaisseaux cutanés, avec rougeur, purpura, parfois gangrène de la peau.

1° **Maladie de Raynaud.** — On désigne sous le nom de maladie de Raynaud une affection ou un syndrome à laquelle, suivant l'intensité des phénomènes, on peut distinguer deux degrés : l'*asphyxie simple des extrémités* et la *gangrène des extrémités*. Je passerai successivement en revue ces deux tableaux cliniques.

L'asphyxie locale des extrémités est un trouble vaso-moteur d'origine nerveuse. On a une tendance à en faire un syndrome plutôt qu'une espèce morbide déterminée, car on peut la voir survenir non seulement dans des névroses comme l'*hystérie* et l'*épilepsie*, mais encore au cours de diverses affections nerveuses *organiques* et au début de la *sclérodermie* (sclérodactylie). Dans la plupart des cas, cependant, l'absence de tout autre symptôme nerveux a permis de la considérer comme une névrose vaso-motrice. Voici ses principaux caractères.

L'affection est caractérisée par un arrêt de la circulation capillaire (asphyxie locale) survenant symétriquement aux extrémités, surtout aux doigts, et pouvant aboutir à la production d'une gangrène sèche. Ces

deux termes *asphyxie locale* et *gangrène symétrique* des extrémités, ne se rapportent en réalité qu'à une seule affection : la *maladie de Raynaud*.

L'asphyxie des extrémités comprend deux stades, la syncope locale et l'asphyxie proprement dite. Dans la *syncope locale*, l'un des doigts de la main pâlit et se refroidit subitement sans cause, ou à l'occasion d'une simple exposition au contact de l'air. La peau prend une teinte d'un blanc mat ou jaunâtre ; sa température s'abaisse et sa sensibilité disparaît : le doigt est comme paralysé : c'est le phénomène du *doigt mort*. Cet état dure de quelques minutes à quelques heures, sans provoquer la moindre douleur. Puis graduellement la circulation se rétablit ramenant avec elle la couleur normale de la peau, la chaleur et la sensibilité. Souvent même il se produit ensuite une sorte de réaction, caractérisée par une douleur comparable à l'onglée.

Dans l'*asphyxie locale* proprement dite, les téguments du doigt prennent une teinte livide, bleuâtre, violacée, sur laquelle la pression fait apparaître une tache pâle qui persiste un certain temps. En même temps le doigt est le siège de douleurs vives (brûlure, élancements). Le retour à l'état normal est marqué par une phase de réaction qui s'accompagne de fourmillements insupportables ; la couleur de la peau devient vermeille avant de reprendre sa teinte habituelle.

La syncope et l'asphyxie s'associent généralement : elles alternent dans les mêmes endroits, ou s'observent simultanément sur le même doigt qui offre une pâleur absolue en certains points, une teinte asphyxique sur d'autres. Chaque accès frappe symétriquement dans chaque main sur un ou plusieurs doigts. Dans l'intervalle des accès, les téguments ne présentent aucune altération.

La gangrène des extrémités n'est qu'un degré plus avancé de la maladie de Raynaud. Quand elle doit se produire, les extrémités d'abord pâles prennent une teinte lilas ou rouge livide, analogue à celle des engelures ; le bout des doigts a une coloration violacée qui se voit à travers les ongles. Puis des fourmillements, des élancements et enfin de vives douleurs se font sentir, présentant des paroxysmes d'une violence extrême, qui s'accompagnent d'une augmentation de la cyanose. Les parties atteintes paraissent d'un froid glacial, il y a un abaissement de la température de plusieurs degrés ; et immédiatement au-dessus d'elles, c'est-à-dire au poignet et à la paume de la main, il y a une légère augmentation de la chaleur. Au bout de quelques jours, les doigts deviennent presque noirs ; des marbrures livides se montrent sur les veines collatérales et remontent sur le membre correspondant. Alors se produisent des troubles trophiques profonds : des phlyctènes, un état parcheminé, des eschares. Les phlyctènes apparaissent à l'extrémité de la phalangette. Elles sont petites, isolées ou confluentes. Tantôt elles se rompent, laissant le derme à nu. Tantôt elles se dessèchent et tombent, laissant à découvert des ulcérations superficielles et à fond rouge.

Ces érosions se cicatrisent. Pendant cette évolution vers la guérison, le

doigt se réchauffe et reprend sa couleur normale. Mais le calme dure peu, et bientôt le même doigt ou les doigts voisins offrent la même altération. A la longue, les doigts présentent un aspect flétri, chagriné.

L'état parcheminé peut se produire d'emblée, sans être précédé de phlyctènes. L'extrémité du doigt passe du violet au jaune fauve et la peau se dessèche, se ratatine, se racornit : le doigt est comme momifié et il s'en détache par lambeaux des pellicules épaisses et dures. Parfois, sur la phalange violacée il se fait de petites eschares de un à deux millimètres d'épaisseur, éliminées par un processus inflammatoire. La cicatrisation en est rapide.

Par la repétition de ces accidents, les doigts s'amincissent, s'effilent, s'indurent; leur extrémité est couverte de petites cicatrices blanches, déprimées, dures. Les ongles sont profondément altérés.

Ces trois variétés d'évolution : phlyctène, état parcheminé, eschare, peuvent coexister chez le même individu. Et l'affection frappe non seulement les doigts et les orteils, mais peut atteindre aussi le nez, les oreilles, les pommettes, quelquefois le talon, les malléoles externes, le coccyx.

Ainsi constituée, sans phénomènes généraux appréciables, sans troubles cardio-vasculaires notables, l'affection évolue suivant deux formes : un type aigu généralement grave, dans lequel la période d'invasion (asphyxie locale) et la période d'état (gangrène) durent environ un mois, la période de cicatrisation exigeant plusieurs mois; c'est là du reste une forme assez rare, et un type chronique plus commun dans lequel les accès sont généralement bénins et séparés par de longues périodes de rémission. Mais l'affection peut ne pas aboutir à la gangrène, et se limiter au stade d'asphyxie locale. Elle se termine soit par la guérison complète, soit par une déformation du doigt qu'on ne saurait distinguer de la sclérodactylie. On admet d'ailleurs que l'asphyxie locale serait parfois un mode de début de la sclérodactylie ou forme locale de la sclérodermie. La terminaison par la guérison est du reste la règle.

Maladie surtout du sexe féminin et de l'âge adulte, la gangrène symétrique est rare après quarante ans et avant dix-huit ans. Elle a été observée chez des névropathes, des hystériques, des alcooliques, dans certaines formes d'aliénation mentale, dans l'épilepsie, au cours de la tuberculose pulmonaire, de la lèpre, de la leucocythémie, de la syphilis, du diabète. Les émotions, les troubles menstruels, le froid, ont une influence sur l'apparition et le retour des accès. Souvent aussi on ne trouve pas d'étiologie appréciable.

La *pathogénie* de la gangrène symétrique est encore indéterminée. Pour Raynaud il s'agissait d'une névrose, caractérisée par une irritabilité extrême des centres vaso-moteurs de l'axe gris spinal. Il se produirait une vaso-constriction d'origine réflexe, ayant pour point de départ une irritation périphérique externe (froid) ou interne (période menstruelle). L'excitation serait réfléchie par le centre vaso-moteur médullaire et de l'intensité ainsi que de la durée de cette vaso-constriction résulteraient les syncopes locales, l'asphyxie, la gangrène. Pour Vulpian, le spasme

vasculaire n'implique pas forcément l'intervention des centres vaso-moteurs. Il peut être produit par les ganglions situés sur les fibres vaso-motrices qui accompagnent les vaisseaux.

D'autres auteurs invoquent, dans la pathogénie de la maladie de Raynaud, l'intervention d'altérations névritiques des nerfs collatéraux des doigts. D'autres enfin font dépendre la gangrène de lésions vasculaires (endartérite oblitérante) qui seraient peut-être secondaires aux troubles nerveux.

Diagnostic et Valeur sémiologique de la maladie de Raynaud. — L'asphyxie locale, à son début, en raison des douleurs, pourrait faire songer à du *rhumatisme* ou à une *névralgie*. L'erreur sera facilement évitée grâce aux troubles vaso-moteurs.

L'*onglée* ne diffère de la syncope locale que par son étiologie.

La *cyanose* congénitale se distinguera par sa permanence, son exagération par les efforts, l'absence de douleurs, la déformation des doigts en massue (doigts hippocratiques).

L'*érythromélalgie* a des caractères opposés à ceux de l'asphyxie locale : rougeur, chaleur, pas de troubles de la sensibilité, ni de troubles trophiques. On a vu du reste des accès de l'une et l'autre maladie alterner chez le même malade.

Les *engelures* pourraient en imposer pour la gangrène symétrique : siège aux extrémités, sensation de brûlure, phlyctènes, ulcérations, n'étaient l'étiologie et la marche de l'affection.

La *gangrène sénile* diffère de la maladie de Raynaud par sa grande étendue, sa progression centripète et l'arrêt des battements artériels au-dessus du foyer. Elle siège enfin surtout aux membres inférieurs. On peut parfois cependant, chez les gens âgés, observer du côté des phalanges des mains, des troubles de la circulation — cyanose, refroidissement, eschares — pouvant faire songer à la maladie de Raynaud, qui sont sous la dépendance de l'athérome artériel et qui peuvent aboutir à la gangrène sèche.

La *gangrène de l'ergotisme* se reconnaîtra par l'étiologie et les signes généraux de l'ergotisme.

Les troubles trophiques des extrémités observés dans la *syringomyélie*, la *maladie de Morvan*, la *lèpre* et les *panaris* des extrémités, n'ont que de très lointaines analogies avec la maladie de Raynaud.

Il est impossible de différencier le début de la *sclérodactylie* de l'asphyxie locale simple.

2° Érythromélalgie. — En regard de la maladie de Raynaud se range naturellement l'*érythromélalgie* (Weir-Mitchell, 1878). C'est une affection rare, signalée déjà autrefois par Duchenne (de Boulogne) et caractérisée par des accès douloureux, siégeant aux extrémités, s'accompagnant de gonflement et de coloration rosée des téguments, avec élévation de la température locale.

L'affection siège surtout aux membres inférieurs, moins souvent aux

membres supérieurs, et plus rarement au pavillon des oreilles, aux pommettes. La douleur est le premier phénomène; elle commence d'habitude au niveau du gros orteil pour s'étendre ensuite à la plante du pied. C'est une sensation de fourmillement, de brûlure, de déchirement, exagérée par la pression, la chaleur, la position déclive, calmée par le froid et la position horizontale. Aussi la marche est-elle impossible.

La peau est rosée rouge, pourpre foncé; elle a une teinte phlegmoneuse. Les téguments semblent tuméfiés, les veines se gonflent, les artères battent violemment. La peau est chaude; le thermomètre marque 2 et 3 degrés de plus que dans la région correspondante du côté sain. En même temps on peut observer des poussées congestives à la face, de la céphalalgie, des troubles de la vue et de l'ouïe.

L'accès dure de quelques minutes à quelques heures et l'ordre se rétablit graduellement. On ne constate ni troubles trophiques, ni troubles de la sensibilité.

Débutant par une partie du pied, les phénomènes douloureux et congestifs gagnent bientôt le pied tout entier, la jambe, la cuisse, la fesse; puis le membre opposé se prend de même. A la longue les accès se rapprochent, provoqués par une cause légère : position déclive, chaleur du lit, pression des draps. La maladie peut guérir en quelques mois ou durer indéfiniment avec des périodes de calme plus ou moins longues.

Maladie du sexe masculin, frappant de préférence les adolescents et les adultes, l'érythromélalgie semble favorisée par le tempérament nerveux, les fatigues excessives, l'impression du froid humide, les maladies fébriles prolongées.

On a d'abord considéré cette affection comme une *névrose vasomotrice*, mais caractérisée par la vaso-dilatation, — névrose angioparalytique par opposition à la névrose angiospastique (gangrène symétrique). — La paralysie vaso-motrice des extrémités, qui constitue l'érythromélalgie, résulterait soit d'une diminution du pouvoir excitomoteur des centres médullaires, soit d'une modification directe ou réflexe des ganglions juxtavasculaires. Straus a émis l'hypothèse d'une paralysie *a frigore* des filets vaso-moteurs.

Mais, d'autre part, diverses lésions ont été rencontrées chez les malades atteints d'érythromélalgie. Weir-Mitchell et W.-G. Spiller (897) ont décrit des altérations des nerfs périphériques : fragmentation de la myéline et hypertrophie du tissu conjonctif avec persistance de quelques fibres normales. Ces lésions étaient accompagnées d'altérations des artères et des veines. Auerbach a constaté l'existence de l'érythromélalgie dans un cas de lésion de la queue de cheval.

Lannois et Porot ont publié le cas d'une malade de cinquante-cinq ans atteinte depuis plusieurs années d'érythromélalgie limitée à la main gauche et qui, à la suite de deux petites attaques avec monoplégie du bras gauche et hémiparésie totale du même côté, présenta de l'asphyxie locale de la main gauche, du pied gauche et du pied droit. La mort étant survenue un peu plus tard, l'examen du système nerveux montra

peu d'altérations du côté des nerfs périphériques, mais des lésions importantes des centres nerveux. En effet, indépendamment d'un ramollissement cortical avec sclérose descendante consécutive, il existait dans la moelle des lésions destructives des cellules du tractus intermedio-lateralis de Clarke et des petites cellules de la base de la corne postérieure.

Au point de vue pathogénique enfin, l'association de l'érythromélalgie et de la maladie de Raynaud (Mills, Potain, Morel-Lavallée, L. Lévi, Irving, Wilson Worhees) éclaire la nature de ces deux affections et permet de penser qu'elles ne sont que deux manifestations différentes d'une même constitution morbide, se traduisant soit par de la vaso-constriction soit par de la vaso-dilatation pathologiques.

5° **Œdème.** — Les travaux de ces dernières années ont montré le rôle capital que joue la rétention chlorurée dans la pathogénie d'un très grand nombre d'œdèmes ; c'est là une notion qui a quelque peu modifié nos idées sur les causes, sur le mécanisme et partant sur l'origine des infiltrations du tissu cellulaire sous-cutané. L'influence du système nerveux sur la production de ces lésions n'en subsiste pas moins dans un certain nombre de cas, et parfois même c'est à elle que revient le rôle prépondérant.

Il y a en effet des œdèmes plus ou moins favorisés par des altérations ou des troubles du système nerveux : il est assez fréquent, par exemple, chez un hémiplégique atteint de lésion cardiaque ou rénale, de voir l'œdème prédominer d'une façon notable du côté paralysé.

D'autres œdèmes sont d'origine à peu près uniquement nerveuse, et ce sont ceux-là que je désire plus particulièrement étudier. Par quel mécanisme le système nerveux arrive-t-il à provoquer la formation d'un œdème? c'est là une question encore fort obscure. On invoque souvent l'intervention de phénomènes vaso-moteurs, mais dans bien des cas ceux-ci ne sont guère appréciables et d'ailleurs je viens de passer en revue toute une série de troubles vaso-moteurs des plus accusés et dans lesquels il ne se produit pas d'œdème notable. D'autres auteurs font intervenir une action du système nerveux sur le pouvoir sécréteur de l'endothélium des capillaires sanguins ou lymphatiques ; la sérosité de l'œdème ne serait pas due à une simple transsudation mécanique, mais à un véritable acte sécrétoire.

Parmi les œdèmes d'origine nerveuse, j'aurai à distinguer deux catégories de faits : tantôt il s'agit de manifestations d'importance secondaire survenant au cours d'une affection organique avérée du système nerveux ; tantôt ce sont des syndromes caractérisés plus ou moins exclusivement par l'apparition d'œdème localisé — œdème dit essentiel —, œdème pour la production duquel la plupart des auteurs invoquent, pour des raisons diverses, l'intervention du système nerveux.

Œdèmes secondaires à des affections organiques du système nerveux.

Les *lésions cérébrales* en foyer (hémorragie, ramollissement, tumeurs) provoquent parfois, du côté paralysé, un œdème, en général modéré,

assez dur, violacé, survenant quelques jours ou quelques semaines après le début de l'hémiplégie (fig. 54). Il s'agit là du reste d'un phénomène rarement observé.

Certaines *lésions médullaires aiguës* (myélites ascendantes, transverses) déterminent l'apparition d'œdèmes précoces, intenses dans le territoire de la paraplégie. Les *myélopathies* (tabes, syringomyélie) s'accompagnent parfois d'œdèmes soit péri-articulaires (œdèmes liés aux arthropathies), soit irrégulièrement distribués sur le territoire de la paralysie, apparaissant et disparaissant assez vite, et remarquables par leur dureté et leur coloration bleue.

Il y a lieu du reste, dans certains cas, de tenir un grand compte de la position du membre paralysé qui est le siège d'un œdème. C'est ainsi que dans la *syringomyélie*, lorsque les mains sont ballantes on observe un œdème chronique et dur de la main et des doigts, désigné par Marinesco (1897) sous le nom de main succulente et que cet auteur regarde comme spécial à la syringomyélie. C'est là une opinion qui n'a pas prévalu. J'ai montré, en effet (1897), que cet état de la main se rencontrait dans la poliomyélite chronique, et Mirallié l'a constaté dans la myopathie atrophique progressive. C'est un œdème mécanique dû à la position constamment verticale des mains et qui ne se rencontre chez le syringomyélique, comme chez le poliomyélitique chronique ou le myopathique, que lorsque les bras pendent inertes le long du corps.

Les *névrites*, — traumatiques, infectieuses ou toxiques, — les premières surtout, produisent souvent des œdèmes persistants, assez durs, et localisés au territoire des troncs nerveux malades; l'œdème des membres inférieurs dans la névrite alcoolique est assez fréquemment observé. Dans un cas de névrite systématisée motrice de cause indéterminée, j'ai constaté avec Mirallié l'existence d'un œdème très intense des membres inférieurs. L'œdème de la face se rencontre parfois dans les névralgies du trijumeau. Dans la *maladie de Basedow*, enfin, on a signalé des œdèmes fugaces.

Syndromes d'œdèmes dits essentiels. — J'ai à décrire ici toute une série de types cliniques, bien distincts les uns des autres si l'on considère les cas typiques, mais entre lesquels on peut observer des cas intermédiaires qui semblent établir des relations entre eux et montrer qu'ils relèvent au fond de la même cause. Je ferai entrer dans cette description l'œdème hystérique, bien que l'existence de ce type nosologique soit aujourd'hui, et à juste titre, très fortement mise en doute. Pour ma part, je n'en ai jamais observé d'exemple.

a) **Œdème hystérique.** — L'œdème hystérique a été décrit et admis sans contestation par les auteurs du milieu du siècle dernier. Aujourd'hui les liens qui unissent cette manifestation à la névrose sont fortement discutés. Je crois néanmoins devoir rappeler les caractères attribués à ce type.

L'*œdème hystérique* se présente sous deux aspects : l'œdème blanc et

L'œdème bleu. L'*œdème blanc* ressemble à l'œdème hydropique (Sydenham), plus prononcé le matin que le soir, le plus souvent localisé à une jambe; il ne garde pas l'empreinte du doigt.

L'*œdème bleu* (Charcot) est dur, cyanotique, accompagné parfois d'abaissement de température, et d'autres fois, d'oscillations thermiques. De siège variable, avec une prédilection pour les mains, unilatéral le plus souvent, plus ou moins étendu et plus ou moins saillant, l'œdème est généralement superposé à une contracture ou à une paralysie, et siège dans une région anesthésique. Il est important de ne pas le confondre avec un phlegmon ou avec l'œdème chronique des mains ballantes des sujets atteints d'atrophie musculaire.

Tantôt indolent, tantôt accompagné d'engourdissements, fourmillements, douleurs, l'œdème hystérique est sujet à des variations (émotions, menstruation). Il peut disparaître, comme il apparaît souvent, à la suite d'une attaque. Sa durée n'a pas de limites. La recherche des stigmates facilitera son diagnostic.

L'œdème hystérique étant dû le plus souvent à une supercherie des sujets (— ligature des membres —), on ne sera en droit de le faire dépendre de la névrose que lorsqu'une enquête sévère aura été faite, consistant dans une surveillance étroite et constante du malade.

On a décrit sous le nom de *sein hystérique* un phénomène qui serait aussi d'ordre vaso-moteur : il est caractérisé par un gonflement douloureux de la glande ayant un début brusque et atteignant en quelques heures son maximum. Tantôt la peau est normale, tantôt elle est luisante, rouge, tendue. Le simple frôlement provoque d'atroces douleurs. Quoique le sein ait parfois doublé de volume, on peut sentir les lobules glandulaires. Ce gonflement dure deux ou trois jours, puis la résolution se fait progressivement et rapidement. L'affection peut revenir d'une manière intermittente. Un seul ou les deux seins peuvent être atteints.

Il importe de ne pas confondre ce gonflement avec le phlegmon du sein qu'on reconnaîtra au mode de début, à l'empâtement spécial et à la fièvre; ni avec les tumeurs du sein, ni avec les engorgements laiteux ou menstruels.

Il existe un groupe d'œdèmes cutanés, circonscrits, brusques dans leur apparition, de durée transitoire, récidivants, généralement indolores et qui surviennent spontanément : *œdèmes angioneurotiques*, œdème aigu de la peau. Ils peuvent aussi être d'origine rhumatismale, infectieuse, ou toxique. A ce groupe on rattache les pseudo-lipomes arthritiques (Potain), spécifiés par leur indolence, leur dureté, leur siège souvent sus-claviculaire, et leur distribution parfois symétrique.

Guyon et Kirmisson ont décrit sous le nom d'*œdème pseudo-phlegmoneux* un gonflement plus ou moins étendu, accompagné de rougeur de la peau et d'élévation de la température locale, et précédé de douleurs intenses. Brocq pense qu'on pourrait rattacher à l'œdème circonscrit aigu ce type morbide.

Mais le type clinique le plus important dans ce groupe et qui le carac-

térise le plus nettement, c'est l'œdème aigu circonscrit, ou maladie de Quincke : je lui consacrerai une étude un peu détaillée.

b) **Œdème aigu circonscrit. Œdème angioneurotique. Maladie de Quincke.** — Cette affection décrite à peu près complètement par Quincke (1882) semble avoir été entrevue au XVIIIe siècle par Huxham et par Stoll. Elle est caractérisée, suivant Quincke, par l'apparition soudaine dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané de tuméfactions œdémateuses circonscrites de deux à dix centimètres de diamètre. Le siège de ces manifestations cutanées est au niveau des extrémités, principalement au voisinage des articulations : elles peuvent exister également au tronc et à la face. La coloration de la peau subit peu de modifications, cependant elle est parfois un peu pâle, parfois un peu rouge. La plupart des observateurs soulignent l'absence de rougeur de la peau et même sa pâleur, en même temps que l'absence de phénomènes douloureux. On note un peu de tension ou même de prurit. La peau n'est pas seule atteinte par ces troubles qui touchent parfois les muqueuses : lèvres, voile du palais, pharynx, tube digestif. L'apparition et la disparition rapide des accidents font partie des symptômes essentiels de cette affection. Depuis la description de Quincke, de très nombreux cas de cet œdème aigu ont été décrits en France et à l'étranger et ces observations montrent combien l'affection est polymorphe. Parfois des troubles cutanés légers existent seuls, parfois des symptômes généraux de la plus haute gravité peuvent être suivis de la mort du malade.

Les nodules ou les plaques cutanés sont de dimensions très variables, assez nettement limités, de consistance ferme, ne gardant pas en général l'empreinte du doigt ; ils forment une légère élevure. La tuméfaction, quand elle siège au scrotum, atteint parfois des proportions considérables (Rapin).

Le début de l'œdème aigu par la face est assez fréquent ; il peut intéresser les lèvres, les joues et surtout les paupières (Courtois-Suffit). Les localisations sur les parties découvertes (tête et extrémités), seraient d'après la statistique de Collins, en faveur de l'intervention du froid dans la genèse des troubles.

Lorsque la maladie de Quincke affecte les muqueuses, elle apporte une entrave plus ou moins importante au fonctionnement des organes. La conjonctive, la muqueuse pituitaire, la face interne des joues, la langue, le voile du palais, le pharynx, la luette, sont dans certaines crises, touchés à des degrés divers. L'aphonie, la dyspnée traduisent l'atteinte de la muqueuse du larynx et un œdème séreux des replis aryténo-épiglottiques apparaissant au laryngoscope, montre le danger de cette localisation. La mort par asphyxie a été signalée (Mendel). On a mentionné encore des cas de bronchites et même d'œdème pulmonaire. Les troubles gastro-intestinaux sont assez fréquents et consistent en vomissements alimentaires, aqueux et bilieux. Ces vomissements peuvent être fréquents et douloureux et simuler plus ou moins une crise gastrique tabétique : la

diarrhée termine assez fréquemment ces crises gastro-intestinales. Des modifications des urines, oligurie, albuminurie, s'observent assez souvent. Enfin des maux de tête, de la somnolence, des convulsions, des troubles mentaux signalés par quelques auteurs, font penser que peut-être la crise s'accompagne parfois d'un certain degré d'œdème des méninges. Une légère élévation thermique très fugace a été signalée au moment des crises. Plusieurs auteurs ont établi des analogies entre cet œdème aigu et l'urticaire. Schlesinger rapproche de la maladie de Quincke des gonflements passagers articulaires et périarticulaires qui apparaissent parfois isolément, mais parfois aussi sont accompagnés d'œdèmes cutanés. Ces localisations se voient souvent chez des sujets atteints de tares nerveuses et paraissent, comme la maladie de Quincke, être sous la dépendance d'une angioneurose. La crise de la maladie de Quincke, quelle que soit la localisation de l'œdème et quels que soient les symptômes qui découlent de cette localisation, débute brusquement, le plus souvent sans prodromes, dure quelques heures ou quelques jours au plus et disparaît. Mais de nouveaux accès menacent le malade dans l'avenir et des crises semblables à la première ou différentes dans leur localisation reparaîtront pendant une grande partie de sa vie. Elles reviendront, soit périodiquement, chaque mois par exemple, plus souvent ou plus rarement, soit irrégulièrement sous l'influence du froid, de troubles digestifs, d'intoxication sans cause précise.

C'est une affection surtout de l'âge moyen de la vie, elle se montre assez fréquemment vers l'âge de vingt-cinq ans, mais peut apparaître plus tôt ; elle frappe les deux sexes. L'hérédité tient une place des plus importantes dans l'étiologie de l'œdème aigu angioneurotique. Cette notion est établie par de nombreuses observations qui montrent cette même affection existant dans une même famille pendant trois, quatre et même cinq générations (Osler). On ne trouve pas toujours dans la famille du malade l'hérédité directe de la maladie de Quincke, mais on note souvent une hérédité indirecte et les équivalents morbides semblent être la chorée, la migraine, l'épilepsie, etc..., c'est-à-dire des maladies nerveuses. Cette constatation indique déjà les liens qui unissent au système nerveux l'œdème angioneurotique. D'ailleurs on la rencontre assez fréquemment associée chez un même individu avec la chorée, les névroses, la maladie de Basedow, etc... Rien de surprenant donc à ce que la pathogénie ait été orientée surtout dans le sens des troubles nerveux et que de bonne heure on ait considéré cet œdème à début brusque comme de nature *angioneurotique*. Parmi les auteurs, les uns expliquent la crise par une paralysie des nerfs vaso-constricteurs, les autres par une excitation pathologique des nerfs vaso-dilatateurs ; l'origine même de ces actions nerveuses serait centrale ou périphérique. Le système nerveux pourrait encore intervenir en modifiant les fonctions des cellules endothéliales des vaisseaux, agissant sur leur sécrétion ou sur leur perméabilité.

Les explications pathogéniques proposées sont d'ailleurs nombreuses;

quelques-unes font intervenir plusieurs facteurs; mais dans presque toutes on fait jouer un rôle prédominant au système nerveux. J'ai déjà fait remarquer la place importante qu'il tient dans l'hérédité de l'affection et dans ses associations morbides.

c) **Trophœdème chronique.** — Meige a décrit sous le nom de trophœdème chronique une maladie ou plutôt un syndrome, qui avait été signalé avant lui sous des noms divers : éléphantiasis congénital (Collet et Beutter); pseudo-éléphantiasis neuro-arthritique (Mathieu et Thibierge), œdème segmentaire (Debove), etc.

La nature de cette affection est encore totalement ignorée; ce n'est même pas purement et simplement un œdème, car, si au début l'infiltration du tissu cellulaire semble, d'après les caractères cliniques, être la lésion à peu près unique, il se produit dans la suite des troubles trophiques intéressant les divers tissus du membre atteint. En effet, dans un des seuls examens anatomiques qui aient pu être pratiqués, Long a constaté qu'il s'agissait d'une infiltration adipeuse et d'une hyperplasie conjonctive énormes, mais sans altérations vasculaires et sans exsudats interstitiels. Il existait un épaississement considérable du derme et du tissu graisseux sous-cutané, mais avec intégrité des fibres nerveuses (malgré l'hypertrophie des gaines lamelleuses et du tissu conjonctif interfasciculaire), ainsi que des fibres musculaires qui étaient simplement dissociées en certains points par du tissu adipeux interstitiel. Enfin, dans un cas et contrairement à ce qu'on observe d'habitude, Jousset a constaté, à la radiographie, un épaississement de l'os sous-jacent, de sorte que l'os lui-même pourrait quelquefois participer au trouble trophique.

La plupart des auteurs supposent que ce processus se trouve sous la dépendance du système nerveux, d'un trouble ou d'une altération soit de la moelle, soit du sympathique; son origine médullaire, pour laquelle on invoque la disposition segmentaire de l'œdème et l'hypothèse de la métamérie, est admise par quelques auteurs. Mais il ne faut pas perdre de vue qu'aucun fait positif ne vient à l'appui de ces arguments dont la valeur est relative, et que nous sommes en présence de simples théories. D'ailleurs tout le monde ne se range pas à cette opinion : Long se demande s'il ne s'agit pas d'une « maladie d'évolution », non pas de la moelle, comme le pense Meige, mais directement du membre lésé; Hertoghe et d'autres auteurs font intervenir l'insuffisance thyroïdienne isolée ou associée à des troubles nerveux, et rapprochent, par conséquent, le trophœdème du myxœdème, bien que rien ne démontre nettement l'existence de cette hypothyroïdie. En somme, au sujet de la pathogénie de cette affection, nous n'avons que des hypothèses, sans aucun argument sérieux.

Le peu que nous savons de l'étiologie du trophœdème vient cependant plutôt à l'appui du rôle que jouerait le système nerveux dans sa production. C'est une affection tantôt acquise et survenant plus ou moins tardivement, tantôt congénitale; dans les deux cas elle peut ou non se

montrer comme une maladie familiale et héréditaire. En outre, le trophœdème semble avoir des relations avec divers états morbides antérieurs, au moins dans quelques cas : avec l'*hystérie*, l'*épilepsie* et *certains états mentaux* d'abord ; avec certains *troubles vaso-moteurs* et certaines *affections organiques* du système nerveux ensuite. On a noté la coïncidence de l'*hémiplégie* ou de la *paraplégie* avec un trophœdème siégeant dans les régions paralysées ; on a voulu rapprocher le trophœdème de certains œdèmes chroniques développés sous l'influence d'une altération médullaire, de la main dite succulente de la *syringomyélie* par exemple (mais nous savons que la production de l'œdème est ici de toute autre nature). On a encore signalé quelques cas dans lesquels le trophœdème coïncidait avec des troubles des *glandes à sécrétion interne* avec un *myxœdème* plus ou moins net, avec l'*acromégalie*, etc.

Enfin on a signalé des trophœdèmes d'*origine traumatique* (Sicard, Laignel-Lavastine, Étienne) qui se développeraient par l'intermédiaire d'une *névrite sensitive ascendante*, laquelle est supposée par Étienne avoir un retentissement sur les cellules du ganglion spinal correspondant, et de là sur les éléments du ou des ganglions sympathiques voisins.

D'autre part, les infections ont été souvent notées dans les antécédents des malades atteints de trophœdème acquis, mais, dans la plupart des cas, il s'agit d'infections banales et de date ancienne (rougeole, scarlatine, etc.), et qui n'ont avec le trophœdème chronique que des relations des plus problématiques. On aurait cependant quelquefois observé des faits, dans lesquels le début de l'affection se serait effectué quelque temps seulement après une période de malaises, de fièvre, de douleurs, ayant présenté quelques analogies avec la phase initiale de la *paralysie infantile*, sans qu'il y ait eu d'ailleurs le moindre trouble moteur (Rapin).

On a enfin souvent fait observer que le trophœdème chronique avait une prédilection très marquée pour le sexe féminin, et que, dans les cas où l'hérédité était en cause, l'affection se transmettait surtout suivant la ligne maternelle.

Congénital, le trophœdème chronique est presque toujours héréditaire et familial : les exceptions à cette règle sont rares, il apparaît dès la naissance et l'enfant naît avec cette infirmité.

Le trophœdème acquis est ou non héréditaire ; il débute dans la plupart des cas vers l'époque de la puberté, entre douze et quinze ans, mais il peut cependant faire son apparition : soit plus tôt, chez l'enfant ; soit plus tard, chez l'adulte ou même chez le vieillard. Son début est généralement marqué d'emblée par l'apparition de l'œdème, sans autre phénomène prémonitoire. Parfois cependant des douleurs peuvent précéder et accompagner l'installation de l'œdème : le fait s'observe surtout dans le trophœdème d'origine traumatique. Celui-ci s'établit un temps très variable (quelques jours à un an) après un traumatisme n'ayant pas provoqué de lésion cutanée, mais suivi de douleurs persistantes dans la région intéressée : douleurs qui, d'après Étienne, dépendraient d'une névrite sensitive.

La façon dont s'établit l'œdème est variable également. Tantôt la tuméfaction apparaît progressivement, plus ou moins lentement, et s'installe d'emblée à l'état chronique : c'est le cas le plus habituel; tantôt ce sont des poussées aiguës successives qui se produisent dans la région, et dont chacune laisse à sa suite un gonflement persistant plus accusé. Ces poussées aiguës peuvent s'accompagner localement de douleurs, de chaleur, exceptionnellement d'éruptions diverses (vésiculeuse, scarlatiniforme, etc.); et même de symptômes généraux tels que frissons, nausées, fatigue générale; elles peuvent enfin, dans quelques cas rares, continuer à se reproduire, alors que le trophœdème est complètement développé, arrivé à sa période d'état. Pendant ces poussées, la région intéressée est le siège d'un gonflement énorme, douloureux à la pression, mais qui reste toujours exactement limité à la zone qu'occupe la tuméfaction chronique, sans s'étendre aux parties avoisinantes. Ces cas, à poussées aiguës, assez rares, d'ailleurs, sont considérés par certains auteurs comme constituant des formes de passage entre le trophœdème chronique et la maladie de Quincke, à laquelle Meige donne le nom de trophœdème aigu. Il faut cependant noter qu'ici les symptômes aigus se manifestent toujours exactement dans le même territoire, tandis que les poussées de l'œdème aigu circonscrit n'ont pas une localisation aussi fixe.

Ainsi établi, par exemple, en une région d'un membre, le trophœdème peut ensuite, après un temps parfois fort long, se propager aux parties adjacentes, occupant sur ce membre une étendue de plus en plus considérable. L'extension se fait, en général, de bas en haut, mais dans des cas qui ne sont pas exceptionnels, elle s'effectue dans le sens inverse.

Le trophœdème chronique siège presque toujours au niveau des membres : sur un membre inférieur, le plus souvent, mais il n'est pas rare de l'observer au membre supérieur. Il peut être bilatéral, et, dans ce cas, les deux membres sont pris soit successivement, soit simultanément. Comme localisations exceptionnelles, on a observé la disposition hémiplégique de la lésion (membres supérieur et inférieur du même côté) ou une localisation du trophœdème sur la face ou sur le tronc. Ces derniers faits sortent absolument de la règle générale, car un des caractères presque constants de la maladie, c'est de respecter la face et le tronc.

Debove a été l'un des premiers à signaler la topographie segmentaire de l'œdème, et la plupart des auteurs, après lui, ont insisté sur ce point : la tuméfaction occupe toute la circonférence du membre sur une certaine hauteur, et se trouve plus ou moins nettement limitée en haut et en bas, suivant un tracé circulaire. Au membre inférieur, elle peut s'arrêter au niveau de la cheville en formant un bourrelet; le cou-de-pied, cependant, est assez souvent pris, mais les orteils sont en général indemnes ou à peu près (fig. 531 et 532). En haut, elle remonte à un niveau variable, par exemple, jusqu'au genou; il n'est pas rare de la voir occuper toute la hauteur du membre : elle s'arrête en général alors au pli de l'aine en avant, au pli fessier en arrière (Meige), sans intéresser la

partie inférieure de la paroi abdominale ni les organes génitaux ; elle peut cependant, bien que ce soit rare, envahir la fesse. Au membre supérieur, l'œdème occupe le plus souvent les doigts, la main et l'avant-bras, remontant plus ou moins haut : jusqu'au coude, jusqu'à la moitié du bras, etc.

Cet œdème est habituellement d'une intensité moyenne ; mais, surtout





Fig. 751. Fig. 752.

[illegible]

quand il siège au membre inférieur, il est capable de prendre des proportions considérables, déformant complètement la région atteinte.

Enfin, lorsque l'affection est récente, l'œdème peut être assez mou et permettre la formation, par une pression prolongée du bout du doigt, d'un godet, généralement assez peu marqué d'ailleurs ; la peau conserve encore relativement sa finesse et sa souplesse et d'une moucheture s'échappe une sérosité assez abondante. Mais on a vu que, dans la suite, le trophœdème subissait des transformations anatomiques : parallèlement, les caractères cliniques de la lésion se modifient et tendent de plus

en plus à lui donner, au premier abord, un aspect éléphantiasique. En effet, quand on observe un trophœdème établi depuis un certain temps, depuis plusieurs années, par exemple, on constate que l'œdème est remarquablement dur, la peau épaissie, le godet impossible à produire, et que d'une mouchelure il ne s'échappe plus qu'une quantité faible ou nulle de sérosité. La plupart du temps, la température locale n'est pas modifiée; la peau a conservé sa coloration, son aspect normal et sa sensibilité intacte; il peut cependant y avoir un léger degré de cyanose locale ou d'hypoesthésie. En tous cas on ne note l'existence ni d'un réseau veineux sous-cutané, ni de varices veineuses ou lymphatiques.

Tel est l'aspect que présente le trophœdème chronique à sa période d'état : l'œdème constitue en somme à lui seul toute la symptomatologie : quand il prend des proportions énormes, il peut provoquer une sensation de pesanteur, de tiraillement, et gêner les mouvements du membre atteint. Mais la chose n'est pas constante : on a vu des malades ayant une ou deux jambes complètement déformées, considérablement tuméfiées, et marcher cependant très facilement et sans fatigue; on en a vu d'autres se servir avec habileté de leurs mains, malgré un œdème extrêmement développé, transformant les doigts en de véritables fuseaux. Debove a fait remarquer que le fait était dû sans doute, chez une de ses malades, à ce que l'œdème était relativement moins accusé au niveau des grandes articulations (genou, cou-de-pied) qu'ailleurs.

De même que la gène des mouvements, la sensation de lourdeur que peut provoquer la tuméfaction n'est pas constante non plus; en tous cas ce n'est pas une douleur véritable. Le trophœdème, en règle générale, n'est, en effet, pas douloureux, ni spontanément, ni à la pression; il y a pourtant quelques rares exceptions, à cette loi. C'est surtout dans les cas qui ont pour origine un traumatisme qu'on peut voir persister plus ou moins longtemps, en pleine période d'état, les douleurs de la phase prodromique. J'ai mentionné également les poussées inflammatoires qui marquent surtout le début de certains trophœdèmes, mais peuvent aussi se produire quelquefois dans la période d'état.

Diagnostic du trophœdème chronique. — En résumé, et si l'on fait abstraction des exceptions, les caractères propres de la tuméfaction sont : apparence et coloration normales de la peau, simplement, mais très notablement épaissie, dureté de l'œdème, température locale non modifiée, sensibilité objective intacte et absence de sensations subjectives, à part quelquefois la gêne locale. Enfin l'examen complet du malade ne fait constater aucun phénomène anormal autre que la lésion elle-même; les troubles viscéraux font défaut. L'œdème lui-même est à peu près fixe, ne subit que d'assez légères modifications sous l'action de la pesanteur, etc.; il constitue une infirmité définitive qui persistera jusqu'à la mort. Nos moyens thérapeutiques sont absolu-

ment insuffisants pour combattre cette affection. L'opothérapie thyroïdienne ne donne aucun résultat, le séjour au lit, le massage et la compression élastique ne font que diminuer de façon toute momentanée la tuméfaction. Ces caractères cliniques sont assez particuliers pour que l'affection soit en général facilement reconnue.

L'absence d'asystolie, d'albuminurie, de caractères propres à l'anasarque, et notamment la stricte localisation d'un œdème très net, tout cela fera rejeter les œdèmes d'origine cardiaque ou rénale.

Cette topographie strictement limitée différencie également le trophœdème du *myxœdème* : ici, en effet, la tuméfaction est diffuse, très accusée à la face (d'où le faciès dit de « pleine lune »), s'étendant également aux quatre membres et au tronc ; il y a enfin des symptômes généraux qui font défaut dans le trophœdème (troubles intellectuels et mentaux, apathie et lenteur des mouvements, etc.). Tous ces caractères distinctifs, et parfois aussi l'étiologie, l'exploration du corps thyroïde, l'épreuve thérapeutique, rendront le diagnostic facile.

On devra rechercher et éliminer la phlébite, les compressions veineuses qui pourraient donner un œdème accusé et bien limité ; mais on note généralement dans ces cas la cyanose et le réseau veineux supplémentaire plus ou moins développés, qui accompagnent la tuméfaction. De même, on éliminera facilement les œdèmes chroniques en rapport avec certaines *affections nerveuses organiques* (syringomyélie, hémiplégie, etc.).

En raison de l'aspect que revêt le plus souvent le trophœdème, quand il a persisté déjà depuis un certain temps, c'est avec l'*éléphantiasis* que le diagnostic sera surtout à faire. On recherchera l'existence de varices lymphatiques, qui sont le propre de cette dernière affection ; et surtout on se guidera sur la notion étiologique. L'éléphantiasis nostras succède à des infections locales, souvent multiples et répétées, datant de plus ou moins longtemps, que l'on recherchera dans les commémoratifs ; l'éléphantiasis des pays chauds s'observe chez des coloniaux, chez des indigènes où sévit la maladie ; et l'examen du sang, s'il est pratiqué pendant le sommeil fera constater, outre l'œsinophilie, la présence de la filaire, mais c'est surtout avec l'*adipose douloureuse* que le diagnostic du trophœdème doit être établi.

Adipose douloureuse. Maladie de Dercum. — L'adipose sous-cutanée douloureuse, décrite par Dercum en 1899, est une affection qui se voit presque exclusivement chez la femme et qui est rare avant l'âge de quarante ans. Elle peut présenter, dans certains de ses aspects, de notables analogies avec le trophœdème. Dans les deux cas on peut constater un pseudo-œdème dur et sans possibilité de déterminer le godet, par infiltration et surchage adipeuse atteignant les membres auxquels il donne un volume énorme et qu'il déforme considérablement. Cette tuméfaction peut occuper presque toute l'étendue des membres, mais les extrémités (mains et pieds) sont respectées bien plus nettement

que dans le trophœdème où ils sont en général plus ou moins atteints : les quatre membres sont souvent intéressés simultanément et, si la face reste toujours indemne, le thorax et l'abdomen peuvent être envahis par la surcharge graisseuse (fig. 555 et 544). Des douleurs précèdent et accompagnent l'adipose, douleurs spontanées et à la pression, au pin-



Fig. 555.

cement léger d'un gros pli cutané ; si l'envahissement à peu près uniforme est le caractère dominant et propre à la forme diffuse de cette affection, on trouve cependant, en général, plus ou moins nettement marquée, une tendance à la constitution de néoformations limitées, qui prennent une importance prépondérante lorsque l'on a affaire à la forme *circonscrite* de la maladie de Dercum. Ce sont des bosselures qui, à la palpation, donnent la sensation de lipomes d'une consistance plus ou moins élastique, de bosselures parfois peu distinctes du reste de l'infiltration, mais qui peuvent aussi s'isoler davantage, faire

une saillie notable et ne pas être entourés de tissu cellulaire déjà hyperplasié. L'adipose et les douleurs ne sont pas les seuls signes de la maladie : on y note habituellement de l'asthénie avec lassitude, abattement physique, et souvent aussi des troubles mentaux à type mélancolique plus ou moins accusé ou donnant en général l'affaiblissement des facultés. Enfin l'étiologie n'est pas la même dans le trophœdème et dans la maladie de Dercum. Dans cette dernière, l'hérédité similaire fait toujours défaut : le début se fait tardivement, chez l'adulte ou chez le vieillard. Tels sont les caractères différentiels principaux des deux affections : dans le trophœdème, on pourra parfois, et à titre d'exception, noter une particularité qui se rapprochera, jusqu'à un certain point, de ce qu'on observe chez les sujets atteints d'adipose douloureuse, mais en général l'examen complet du malade, l'ensemble de la symptomatologie permettront facilement de faire le diagnostic.



Fig. 551.

Fig. 551. — [illegible] (Salpêtrière, 1906. Voy. A. Sézary : *Quatre cas d'adipose* [illegible]

La nature de l'adipose douloureuse est fort obscure. Elle atteint de préférence les sujets atteints d'une infection chronique et en particulier de tuberculose ou de syphilis, d'une intoxication comme l'alcoolisme. On a incriminé la ménopause, les grossesses répétées, le traumatisme ; mais ces causes sont certainement insuffisantes.

On a soutenu l'origine nerveuse de l'affection en se basant sur l'existence d'une névrite interstitielle des filets nerveux périphériques, mais celle-ci peut être consécutive à l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané. La tendance actuelle est de considérer la maladie de Dercum comme relevant de perturbations dans le fonctionnement des

glandes à sécrétion interne (thyroïde, hypophyse, ovaires) qu'on a d'ailleurs trouvées fréquemment lésées dans les quelques autopsies qui ont été pratiquées. Mais jusqu'ici cette opinion n'a pas été confirmée par l'efficacité de la médication opothérapique. L'adipose sous-cutanée douloureuse est en effet une affection incurable.

D'après Dide (de Rennes) (1905), « la *démence précoce* à *forme catatonique* offre d'une façon quasi constante, à la phase de dépression, une infiltration tégumentaire surtout visible aux membres inférieurs, ne prenant pas le godet, ne se modifiant pas par le repos, avec abaissement de la température locale, cyanose fréquente, tendance aux troubles trophiques.... » Ce « pseudo-œdème catatonique », ainsi que l'appelle l'auteur, survient dans des conditions assez spéciales pour qu'on ne soit guère exposé à le confondre avec le trophœdème. C'est surtout avec le myxœdème que la confusion pourrait être faite, et cela d'autant plus que « le myxœdème incomplet, et notamment celui qui survient spontanément chez l'adulte, peut se caractériser, au point de vue mental, par un état extrêmement voisin de la démence précoce à forme catatonique. Ces cas, d'ailleurs très rares, sont améliorés, tant au point de vue physique qu'au point de vue mental, par la médication thyroïdienne ».

Maladie de Recklinghausen. — La *maladie de Recklinghausen* ou *neurofibromatose* se caractérise par des tumeurs fibreuses cutanées ou sous-cutanées, de la pigmentation des téguments et des stigmates de dégénérescence physique et psychique. Lorsque les tumeurs se développent sur un nerf périphérique ou sur une racine rachidienne, elles provoquent des symptômes nerveux en rapport avec leur localisation. Elles peuvent siéger dans le canal rachidien et déterminer une paraplégie par compression de la moelle. Elles peuvent aussi se trouver à l'origine des nerfs craniens, et en particulier du nerf acoustique, et se révéler alors par les signes d'une tumeur cérébrale ou ponto-cérébelleuse : dans ces derniers cas, les tumeurs perdent leur caractère bénin et ont la structure des sarcomes.

C. — TROUBLES DIGESTIFS D'ORIGINE NERVEUSE

Entre le système nerveux et le tube digestif, l'estomac surtout, il existe une solidarité fonctionnelle indiscutable. La preuve en est donnée, d'une part, par les états dyspeptiques souvent intenses que l'on constate chez beaucoup de névropathes et, d'autre part, par les troubles digestifs parfois violents dont se compliquent si souvent certaines affections nerveuses organiques, en particulier le tabes.

Quelle que soit la conception pathogénique adoptée pour l'estomac en particulier, au point de vue sémiologique les troubles digestifs d'origine nerveuse se classent en trois groupes : les uns sont secondaires aux affections organiques du tube digestif; d'autres sont d'origine réflexe. Quel que soit l'intérêt qui s'attache à leur diagnostic, ils ne peuvent prendre part à la description présente qui n'envisage que le troisième

groupé celui des troubles digestifs qui sont sous la dépendance immédiate et, pour ainsi dire, exclusive des affections du système nerveux organiques ou fonctionnelles.

I. TROUBLES DIGESTIFS DANS LES AFFECTIONS ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

Nombreuses sont les affections nerveuses qui ont un retentissement sur le tube digestif, et chacune présente dans ses manifestations certaines particularités de siège, de nature, d'intensité. Aussi, me semble-t-il préférable, pour la clarté de la description, de passer successivement en revue les affections du système nerveux dans leurs manifestations sur les différents segments du tube digestif (pharynx, œsophage, estomac, intestin), en insistant particulièrement sur les principales de ces localisations. L'ordre étiologique que j'adopterai est le suivant : *affections cérébrales, bulbaires, médullaires, nerveuses* ; un dernier chapitre sera réservé aux troubles gastriques fonctionnels qui ne reconnaissent aucune cause classée et qu'on désigne sous le nom de, assez impropre du reste, *gastro-névroses*. En effet, ici, l'estomac n'est pas à proprement parler en cause par lui-même et les troubles qu'il présente dans son fonctionnement sont secondaires et d'origine purement psychique.

Les *affections du cerveau* engendrent souvent des troubles digestifs.

Les vomissements, l'incontinence fécale, qui accompagnent quelquefois l'*apoplexie cérébrale*, n'ont pas grande valeur séméiologique. Par contre, les vomissements occupent une place très importante dans la symptomatologie des *tumeurs cérébrales*. Chez les *paralytiques généraux*, chez les sujets atteints de ***ramollissement cérébral***, chez les ***vésaniques***, il est fréquent de noter des modifications de l'appétit, soit de l'anorexie, soit de la boulimie.

Les *méningites*, surtout la méningite tuberculeuse, donnent lieu à des désordres digestifs importants pour le diagnostic : la constipation et les vomissements. Ceux-ci ont tous les caractères qui spécialisent les vomissements d'origine cérébrale : alimentaires ou bilieux, ils sont faciles, indolores, soudains, sans état nauséeux ; spontanés ou provoqués par un simple changement de position, ils surviennent par fusées.

Les *lésions bulbaires* donnent naissance à des troubles analogues et peuvent de plus produire une paralysie du voile du palais.

Les vomissements sont fréquents dans les *lésions de la moelle cervicale*. On sait aussi avec quelle fréquence les *myélites*, quel que soit leur siège, engendrent des troubles intestinaux : constipation, incontinence. Parmi les lésions de la moelle, c'est le *tabes* qui s'accompagne des troubles digestifs les plus significatifs.

Les *crises gastriques des tabétiques* sont caractérisées par des douleurs, des vomissements et un collapsus souvent extrêmement marqué. Elles s'observent chez des sujets atteints de gastrite de cause médicamenteuse ou autre (alcool) mais surviennent aussi en dehors de ces conditions et chez des sujets dont la muqueuse stomacale est saine.

Les douleurs occupent l'épigastre d'où elles s'irradient vers les aines, le flanc, le dos. Elles ont généralement une intensité excessive, et sont continues ou présentent des exacerbations.

Les vomissements d'abord alimentaires, puis muqueux et bilieux, sont parfois sanglants. Dans certains cas on a noté de véritables hématémèses, mais ici il n'est pas certain qu'il n'y ait pas une lésion de l'estomac surajoutée à l'ulcération. Les vomissements sont d'abondance variable, ils reviennent à intervalles espacés, après un repas; puis ils se rapprochent, se produisent sans interruption, deviennent incoercibles, l'estomac ne tolérant parfois aucun aliment ni boisson, pas même la glace. Les vomituritions à vide sont très douloureuses et s'accompagnent souvent de hoquets et d'éructations.

Tantôt les crises sont uniquement cardialgiques, les vomissements faisant défaut; tantôt l'intolérance gastrique existe presque seule sans grandes douleurs. Habituellement les deux symptômes marchent de pair. La crise apparaît ainsi brusquement, acquérant parfois une violence extrême, avec angoisse, tachycardie, syncope et quelquefois diarrhée, crampes, algidité, cyanose, aphonie, en un mot état cholériforme.

Après une durée de 2 à 15 jours ou davantage, la crise cesse brusquement: l'appétit et les fonctions digestives réapparaissant souvent vingt-quatre heures après.

Après une courte période d'amaigrissement, d'épuisement, le malade se rétablit bien vite, Mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans certains cas où les crises sont subintrantes le malade arrive à un degré de cachexie extrême. Dans l'intervalle des crises, les fonctions digestives sont normales. Les crises reviennent d'une façon plus ou moins périodique tous les six mois, trois mois ou six semaines, tendant à se rapprocher encore davantage chez certains sujets; chez d'autres, après une période de cinq à six ans, elles tendent à disparaître. Je connais des sujets qui n'en ont plus depuis plus de dix ans.

Outre ces caractères particuliers, il faut savoir que ces crises apparaissent souvent dans la période préataxique du tabes. On trouvera alors soit des douleurs fulgurantes, soit d'autres signes du tabes, — signe d'Argyll-Robertson, signe de Westphal, troubles de la sensibilité à topographie radiculaire, lymphocytose rachidienne — qui aideront à fixer un diagnostic qui offre parfois de grandes difficultés (empoisonnement, coliques hépatique, néphrétique, gastralgies), surtout lorsque les signes du tabes sont à leur minimum.

L'examen du chimisme gastrique pendant les crises décèle l'existence d'une hypersécrétion passagère du suc gastrique avec hyperacidité chlorhydrique. Mais ce résultat n'est pas constant et on trouve à peu près tout aussi souvent de l'hypochlorhydrie, surtout chez les anciens syphilitiques ayant pris de l'iodure de potassium (Babon).

Il est une forme particulière de crises gastriques chez les tabétiques, décrite par mon élève Jean-C. Roux (1900), sur des malades de mon

service de la Salpêtrière. C'est la *crise gastrique d'origine dyspeptique*, relevant d'une gastrite médicamenteuse.

En effet, chez ces malades, les gastrites médicamenteuses se traduisent d'une façon presque constante par des douleurs irradiées dans les côtes, vers les dernières côtes, surtout du côté gauche, alors que la douleur à l'épigastre est très atténuée et manque parfois. Ces douleurs dans les côtes traduisent exactement le degré d'irritation de l'estomac ; elles apparaissent régulièrement après les repas, augmentent après l'ingestion des aliments, surtout des aliments irritants, et disparaissent rapidement lorsque le malade vomit, lorsqu'il ingère un médicament calmant, et cessent d'une façon définitive lorsqu'il est resté pendant assez longtemps à un régime sévère. Cette notion a donc une réelle importance pratique ; car il est facile de débarrasser ces malades de ce symptôme gênant.

Mais il est un autre fait qui se relie également aux viciations de la sensibilité gastrique : les états dyspeptiques d'ordre banal peuvent chez ces malades entrainer à leur suite des crises gastriques véritables. Il ne s'agit pas ici d'une pure conception théorique ; au contraire, cette notion s'appuie sur des faits très précis.

On peut voir chez certains tabétiques une gastrite médicamenteuse, qui se traduit d'abord par des douleurs régulières dans le côté, arriver enfin à se manifester par une crise gastrique typique. Dans d'autres cas, il s'agit d'une dyspepsie existant longtemps avant que les premiers symptômes du tabes se soient manifestés : à mesure que la lésion médullaire évolue, les symptômes dyspeptiques se modifient et, en fin de compte, le malade en arrive à présenter des crises gastriques véritables.

Un autre argument en faveur de cette manière de voir, c'est que dans ces cas les crises gastriques ont les mêmes causes occasionnelles que les paroxysmes douloureux au cours des dyspepsies, — excès alimentaires, émotions pénibles, — et que, chez les femmes, elles apparaissent souvent au moment de la période menstruelle. Enfin la preuve la plus certaine, c'est que, chez ces malades, un traitement des troubles dyspeptiques fait diminuer le nombre et l'intensité des crises et peut même amener la guérison complète.

Ces crises gastriques liées à des états dyspeptiques ont pourtant quelques caractères spéciaux. Entre les crises, l'état gastrique du malade n'est pas parfait, mais il existe un état dyspeptique se traduisant souvent par des douleurs dans les côtés, revenant périodiquement après les repas.

La crise gastrique apparaît à l'occasion d'excès alimentaires, de surmenage, d'émotions pénibles, et au moment des règles chez la femme. Parfois elle succède à une série de fautes de régime et les troubles dyspeptiques vont alors en croissant jusqu'à ce que la crise éclate.

Enfin la crise gastrique ne disparaît pas brusquement ; le malade met plusieurs jours ou plusieurs semaines pour revenir à son état normal. Tous ces signes ne se retrouvent pas dans les crises gastriques ordinaires qui sont très probablement d'une nature différente.

La pathogénie des crises gastriques liées à des états dyspeptiques est

difficile à établir d'une façon absolument certaine. On peut penser que l'état dyspeptique exagère seulement la fréquence et l'intensité des crises sans les créer de toutes pièces. On peut penser aussi que ces accidents tiennent à ce que le malade, ne sentant pas, ou ne sentant qu'assez mal l'irritation de son estomac, continue les excès alimentaires ou médicamenteux, jusqu'à ce qu'il se produise un paroxysme extrêmement violent. Si cette dernière interprétation est exacte, on voit qu'il faut ranger aussi parmi les troubles dus à l'anesthésie de l'estomac les crises gastriques liées aux états dyspeptiques.

Dans le tabes, les troubles intestinaux sont beaucoup plus rares que les troubles gastriques. On peut trouver dans cette affection des crises d'*entéralgie* très douloureuse. La douleur partie d'une des fosses iliaques, comparée par le malade à une sensation d'arrachement, irradie dans l'abdomen, persiste pendant un nombre d'heures variable. C'est une véritable colique sèche, avec constipation absolue, qui s'accompagne généralement d'hypertension artérielle très marquée (Pal). D'autres fois, au lieu de constipation, il se produit une diarrhée intense, incoercible, qui parfois, tout comme dans certaines crises gastriques, est suivie d'algidité, de crampes, de syncope — état cholériforme. On peut observer aussi chez les tabétiques le *ténesme* intestinal consistant en besoins fréquents, impérieux, avec évacuations indolentes et insignifiantes.

D'autres fois, c'est la *diarrhée tabétique*, caractérisée par des selles fréquentes, peu abondantes, survenant sans douleur par accès, ou persistant des mois, des années, sans épuiser le malade. On peut encore observer du côté du rectum : la constipation avec difficulté de la défécation, l'incontinence anale, le ténesme ano-rectal — crises rectales — la sensation de corps étrangers avec besoin incessant d'aller à la selle, l'anesthésie ano-rectale.

Dans la *myélite transverse* et les *compressions* de la région dorso-lombaire la constipation est habituelle. Dans les lésions de la région sacrée de la moelle épinière on observe au contraire de l'incontinence des matières et de l'urine.

Les troubles digestifs sont très fréquents dans certains états morbides classés dans le cadre des *névroses*.

Les vomissements font partie intégrante des symptômes de la *migraine* simple et de la *migraine ophtalmique*. Ils accompagnent également les *vertiges*, quelles qu'en soient les causes. (Voy. *Sémiologie du vertige*.)

La *maladie de Basedow*, qui, du reste, n'est pas une névrose, mais bien un syndrome d'origine glandulaire, présente parfois des crises diarrhéiques intermittentes, mais, le plus souvent, les malades sont atteints d'une diarrhée persistante, indolente, souvent tenace et durant des mois. Cette diarrhée réapparaît facilement à la suite de la moindre émotion morale, et on peut l'observer tout au début de la maladie. Elle amène un amaigrissement qui est souvent considérable.

Dans l'*épilepsie*, je citerai les auras à localisation rectale, plus rarement gastrique.

MANIFESTATIONS FONCTIONNELLES DANS L'APPAREIL DIGESTIF

Il s'agit ici par définition de tous les troubles digestifs que l'on peut observer chez les névropathes en dehors de toute altération organique antécédente. Ces troubles sont infiniment nombreux. J'envisagerai successivement les troubles de l'appétit et les troubles névropathiques des fonctions digestives proprement dites.

a) **Troubles de l'appétit.** — Ceux-ci sont eux-mêmes assez variés et l'on peut les diviser en : quantitatifs par défaut ou par excès et en qualitatifs. De ces troubles, les plus importants sont constitués par l'*anorexie mentale*.

Anorexie mentale. — On dit qu'un sujet est atteint d'anorexie mentale quand, sous l'influence de représentations mentales, il prend le dégoût de toute espèce d'alimentation et est parvenu à inhiber en lui la sensation de la faim. On dira que l'anorexie mentale est *primitive* quand l'insuffisance alimentaire s'établira sous l'influence de représentations mentales primitives n'ayant avec le fonctionnement du tube digestif en lui-même aucun rapport. On dira que l'anorexie mentale est *secondaire* quand elle ne surviendra que consécutivement à des troubles digestifs préalables de nature névropathique.

L'anorexie mentale ne sera pas d'autre part confondue avec certains états mentaux (mélancolie, délire de persécution, etc...) où le sujet, tout en conservant la notion de l'appétit, tout en ayant faim, se refuse à manger pour des raisons déterminées, mais appartenant à l'ordre des idées délirantes.

Anorexie mentale primitive. — Tantôt l'inappétence est d'origine émotive (chocs moraux, chagrins). Tantôt, mais seulement au début, la restriction alimentaire est purement volontaire (coquetterie, mysticisme, jeûneurs de profession, etc.). Chez tous ces malades l'anorexie mentale n'est constituée que, quand à la suite de la restriction alimentaire, l'alimentation est devenue totalement impossible.

L'anorexie mentale primitive appartient plus spécialement au sexe féminin, mais s'observe aussi chez l'homme. Elle amène à des amaigrissements excessifs de vingt, trente, quarante kilogrammes (fig. 555 à 557). J'ai vu plusieurs fois des sujets arrivés à ne peser que vingt-cinq kilogrammes. Mais — vraisemblablement en vertu de son développement rapide et surtout pour d'autres raisons encore peu connues — cette anorexie ne s'accompagne pas habituellement d'une débilitation extrême et l'on voit de grandes anorexiques, réduites à l'état squelettique, conserver, avec leurs forces, leur genre de vie habituel.

Anorexie mentale secondaire. — Celle-ci frappe également les deux sexes. Si le tableau de l'amaigrissement reste le même que dans l'anorexie primitive, les forces des malades sont ici, par contre, extrêmement diminuées. C'est qu'en effet il s'agit d'affections qui se sont beaucoup plus

lentement constituées. La restriction alimentaire n'est que secondaire. Ce sont de *faux* ou de *fausses gastropathes* ou *enteropathes* qui, soit spontanément, soit sous l'influence de prescriptions médicales, se sont soumis à des régimes de restriction alimentaire qu'ils n'ont que trop bien suivis.



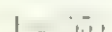


Fig. 555.



Fig. 556.

Qu'il s'agisse d'anorexie mentale primitive ou secondaire, le diagnostic de l'affection est extremement important. Il n'y va de rien moins en effet que de la vie même des malades qui peuvent mourir soit de tuberculisation secondaire, soit d'inanition. Le pouls, dans ce dernier cas, devient rapide, la respiration pénible; la bouche dégage une odeur fétide et des malades succombent, qu'à coup sûr, un traitement bien dirigé aurait certainement sauvés.

L'anorexie mentale secondaire s'observe à tous les âges de la vie et dans les deux sexes. L'anorexie primitive par contre se rencontre plus volontiers chez les jeunes filles de quinze à vingt ans. Arrivé à la période d'état, l'anorexique mental — qu'il s'agisse d'anorexie primitive ou secondaire — présente un tableau clinique très particulier et tout à fait impressionnant. Les yeux sont saillants, les pommettes semblent percer les joues. Celles-ci sont excavées. Sur la paroi thoracique pendent des seins flétris. Toutes les côtes font relief. Les omoplates paraissent se détacher du squelette. Chacune des apophyses épineuses se dessine sous la peau. La paroi abdominale rentrée, accuse le relief des fausses côtes et dessine le contour du bassin. Les cuisses et les mollets sont réduits à leur ossature (fig. 555 à 557).



Fig. 557.

Fig. 555, 556 et 557. — Anorexie mentale [illegible]

Bref le tableau que l'on a sous les yeux est celui des maladies chroniques arrivées au dernier terme de leur évolution. A voir les sujets atteints d'anorexie mentale on les prendrait pour des tuberculeux, pour des néoplasiques. Dans le fait ce ne sont que de grands inanitiés ayant perdu souvent le tiers et parfois jusqu'à la moitié de leur poids. La restriction alimentaire chez eux est considérable et j'ai connu une malade dont toute l'alimentation se bornait depuis des semaines, à humecter de temps en temps ses lèvres avec un pinceau trempé dans de l'eau sucrée.

Nobécourt, puis Aynaud ont étudié les modifications sanguines subies par les anorexiques au cours de leur affection et pendant la reprise alimentaire. Il existe chez ces malades un état d'anémie effectif plus ou moins masqué par le degré de la dilution sanguine. Le suc gastrique ne paraît pas chez eux présenter de modifications importantes dans sa constitution chimique. La guérison de ces malades est facile à obtenir par l'isolement et la psychothérapie (fig. 558 à 540).

Troubles quantitatifs de l'appétit par excès. — Je n'envisagerai ici ni la boulimie des aliénés, ni le véritable processus de défense que constitue la polyphagie des diabétiques ou de certains convalescents. C'est à des cas tout différents que je veux faire allusion, à ceux où il s'est créé une systématisation telle, que constamment les images mentales se

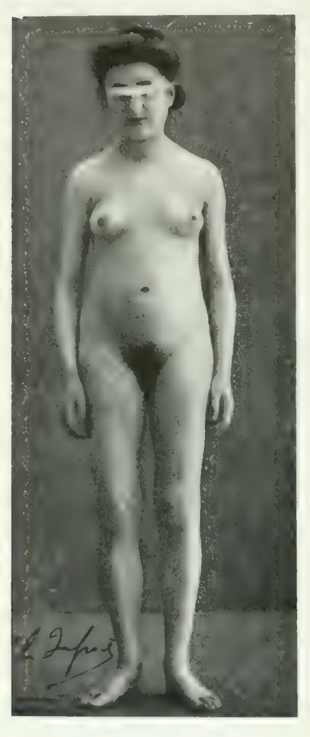


Fig. 558.



Fig. 559.

rapportant à l'alimentation sont éveillées et amènent pour ainsi dire une *fausse faim mentale*.

Très fréquemment ces cas de boulimie sont consécutifs à des cures de suralimentation au cours desquelles, chez les malades, une systématisation s'est établie sur le taux nécessaire de l'alimentation.

Dans d'autres circonstances la boulimie peut être une manifestation d'origine nettement émotive. Il est des sujets chez lesquels

les émotions — et partant aussi un état émotif entretenu — se traduisent par une sensation de faim impérieuse.

Dans le *goitre exophthalmique* la polyphagie et la polydipsie ne sont pas très rares.

Anorexies électives. — Ces troubles n'ont guère d'intérêt qu'en tant que faisant partie du mécanisme constitutif des fausses gastropathies. Ils appartiennent à ces sujets qui soit spontanément, soit sous des influences médicales, sont soumis à des régimes qualitativement réduits. A force d'auto-observation, ils en arrivent à se créer de véritables états phobiques vis-à-vis de telle ou telle classe d'aliments. Tels malades sont complètement intolérants pour toute alimentation carnée, d'autres pour toute alimentation farineuse... des exclusions plus illogiques encore peuvent résulter d'orientations psychiques infiniment variées.



Fig. 60.

Fig. 58, 59, 60. — La même malade après [illegible] Augmentation de 25 kg. 400 [illegible] Salpêtrière, 1907. [illegible] de 6 kg. [illegible]

b) **Manifestations fonctionnelles digestives proprement dites.** — Je n'insisterai pas ici sur les manifestations dysphagiques que l'on rencontre chez certains malades qui ont peur d'avaler, ou qui atteints de spasme pharyngé, ne peuvent déglutir que des liquides. Je n'insisterai pas davantage sur le spasme de l'œsophage. Celui-ci peut avoir une importance clinique assez considérable, car un spasme purement fonctionnel à l'origine est susceptible de se compliquer tardivement de modifications organiques effectives (Guisez).

Les manifestations gastriques des neuropathes sont beaucoup plus importantes. On peut diviser ces phénomènes en : *troubles dyspeptiques simples des neurasthéniques, phobies gastriques*, et *pseudo-gastropathies caractérisées*.

Troubles dyspeptiques simples des neurasthéniques. — La présence

de troubles dyspeptiques chez les neurasthéniques ne constitue pas quelque chose d'absolument constant. Il n'en est pas moins vrai que l'observation de ces troubles chez les neurasthéniques est assez fréquente pour avoir servi de base à la conception, d'ailleurs entièrement illégitime à mon sens, de l'origine digestive de la neurasthénie.

L'appétit étant, on le sait, le meilleur excitant physiologique de la digestion, il est tout naturel que le neurasthénique qui, en vertu de son état moral, n'a pas faim, présente des troubles digestifs. De fait, la sensation ressentie de digestions lentes et pénibles, de pesanteurs après le repas, est extrêmement fréquente chez lui. Mais, cliniquement, la symptomatologie gastrique, chez le malade, est habituellement noyée dans l'ensemble des phénomènes ressentis. Les troubles gastriques apparaissent ici comme contingents, accessoires.

Obsessions et phobies gastriques. — Les neurasthéniques qui sont atteints de phobies ou d'obsessions gastriques, présentent une symptomatologie gastrique extrêmement réduite. Ils n'ont souvent même pas les troubles dyspeptiques simples que je viens de relater. Mais soit spontanément, soit à la suite de lectures, soit surtout à la suite d'orientations psychiques d'origine médicale, ils vont faire une véritable obsession gastrique, jointe à des phobies alimentaires. Ils classeront les aliments d'après leur degré de digestibilité, d'après les troubles qu'ils apportent ou n'apportent pas dans le fonctionnement non seulement de leur tube digestif, mais de l'ensemble de leur économie. Ils en arriveront à restreindre considérablement, qualitativement d'abord, puis quantitativement, leur alimentation. Ils s'orientent en d'autres termes vers l'anorexie mentale secondaire, dont ils finissent par être effectivement atteints.

Pseudo-gastropathies constituées. — Des gastropathies nerveuses à manifestations complexes peuvent se constituer d'emblée. Plus souvent, ces affections ne sont que l'aboutissant ultime des formes précédentes. Ici les malades offrent des signes nets d'affections gastriques classées et leur symptomatologie est telle, que des diagnostics comme ceux de sténose pylorique avec stase, hyperchlorhydrie, fermentations gastriques, parfois même comme ceux d'ulcère ou de cancer, peuvent être mis en question.

Tous les troubles observés au cours de l'évolution de ces gastropathies nerveuses résultent, soit de la prolongation psychique indéfinie d'états organiques transitoires, soit de phénomènes d'auto et d'hétéro-suggestion, ou bien peuvent encore être considérés comme le résultat direct d'actions émotives répétées.

Toutes ces gastropathies dont j'ai vu un très grand nombre d'exemples, sont curables, sans aucune espèce de thérapeutique médicamenteuse, par les procédés généraux de traitement des psychonévroses.

Le diagnostic de ces accidents névropathiques est loin d'être toujours aisé. Cependant, en règle générale, quand on se trouvera en présence d'une gastropathie apparue à l'occasion de troubles émotifs, présentant

une symptomatologie surchargée et surtout variable, on serait en droit de lui attribuer une nature purement fonctionnelle.

Dilatation de l'estomac chez les névropathes. — La dilatation de l'estomac s'observe fréquemment au cours des psychonévroses. Elle peut constituer une des manifestations de la neurasthénie. Mais elle n'est alors qu'une manifestation secondaire, en relation directe avec l'état général du malade, asthénique de son muscle gastrique comme il l'est de ses muscles de la vie de relation, parce qu'il est affaibli, et surtout parce qu'il est amaigri.

Dans d'autres cas, l'*aérophagie* soit primitive, soit secondaire, et ayant son point de départ dans l'atonie gastrique et dans les fermentations qu'elle occasionne, avec éructations d'abord involontaires, puis volontaires, et enfin inconscientes, peut être le point de départ d'une dilatation de l'estomac, en quelque sorte passive.

Les troubles fonctionnels de l'élimination des résidus de la digestion.

Dans un certain nombre de circonstances, la *diarrhée* simple, comme la *constipation*, peuvent être de nature névropathique.

Parmi les multiples phénomènes que peut engendrer l'émotion, la *diarrhée* n'en est pas le moins fréquent. Mais la diarrhée émotive n'apparaît en général que comme un accident transitoire.

Il existe cependant nombre de sujets chez lesquels persiste, d'une façon durable, pendant des mois, même des années, une diarrhée dont l'origine émotionnelle est incontestable. C'est que ces sujets entretiennent en eux la cause émotive originelle, ou bien qu'encore la peur de la reproduction de la diarrhée constitue, à elle seule, un facteur émotif suffisant pour ramener l'accident initialement causé par une émotion brusque. De ces faits, j'ai observé de nombreux exemples.

Dans d'autres cas, la diarrhée nerveuse est affaire d'éducation. C'est la peur de la constipation qui, le plus souvent, l'entretient. Il s'agit alors de sujets qui, pour ne pas se laisser constiper, vont très fréquemment à la garde-robe. Ils hâtent ainsi le décours des matières intestinales et peuvent créer chez eux une véritable diarrhée chronique.

C'est à ce dernier mécanisme que ressortent la plupart des cas de *constipation névropathique*. Ce sont des *constipations d'éducation* se produisant soit chez des individus qui pour une cause définie (hémorroïdes, fissures à l'anus, etc...), retardent le plus possible leurs gardes-robes, soit chez des sujets qui par simple négligence *oublient* d'aller à la selle.

L'entéro-colite muco-membraneuse manifestation fonctionnelle. — Cette affection est essentiellement caractérisée par des selles glaireuses et muqueuses accompagnées parfois de fausses membranes, par des alternatives de diarrhée et de constipation, par des phénomènes douloureux du côté du gros intestin.

L'hypersécrétion muqueuse peut avoir des origines diverses. La sécrétion intestinale peut être un véritable phénomène de défense contre la

constipation — elle-même d'origine névropathique. D'autre part l'irritation intestinale locale, créée par les différents procédés qu'emploient les malades pour se libérer, peut jouer son rôle. Enfin le système nerveux peut agir directement et créer au niveau de l'intestin comme au niveau de l'estomac des troubles de nature psycho-sécrétoire.

Quant à l'ensemble des troubles douloureux ressentis du côté de l'intestin par les malades, ils me paraissent en rapport direct avec l'exagération d'une sensibilité viscérale éduquée par une attention continue. J'ai vu des sujets chez lesquels des phénomènes douloureux du genre entéritique disparaissaient brusquement sous l'influence de la psychothérapie. C'est donc que chez eux le fonctionnement normal de l'intestin était déjà douloureux.

Les phénomènes de spasme de l'entéro-colite muco-membraneuse peuvent eux-mêmes résulter de la constipation. Mais, d'autre part, l'état de spasme est l'état de tous les organes et de tous les muscles douloureux, et que la douleur soit d'origine périphérique ou d'origine psychique quant à son essence, le spasme peut n'en pas moins être un aboutissant commun.

Manifestations digestives hystériques diverses. — Les divers troubles que je viens de relater sont et de beaucoup les plus fréquents de ceux que l'on peut observer au cours des psychonévroses.

Je citerai encore chez les hystériques, la *malacia* ou ingestion avec plaisir soit d'aliments répugnants (viande faisandée), soit d'un excès de condiments irritants (poivre, ail); la *pica* ou ingestion de substances nullement alimentaires (charbon, plâtre). Il s'agit là de perversions de l'appétit.

Les *vomissements* dans l'hystérie ont divers aspects. Parfois il s'agit du vomissement dit œsophagien qui porte principalement, mais non exclusivement, sur les ingesta solides, s'accompagne de la sensation d'arrêt du bol alimentaire derrière le sternum et cesse si les aliments sont introduits avec la sonde.

Une mention à part doit être réservée aux *vomissements incoercibles* des hystériques. Les rapports de ces vomissements avec l'ischurie nerveuse ont été mis en relief par Charcot. Le balancement que cet auteur a montré exister entre le taux de l'urine et celui des matières vomies n'est d'ailleurs que physiologique et l'ischurie hystérique me paraît n'être qu'un effet des vomissements incoercibles.

Je signalerai encore la *tympanite* permanente ou paroxystique des hystériques qui fait partie de la symptomatologie des grossesses nerveuses. Quant à la grande tympanite hystérique décrite autrefois, on a reconnu plus d'une fois depuis, que l'hystérie n'était pas en cause et qu'il s'agissait de mégacolon.

On a décrit encore une pseudo-péritonite hystérique, un ileus nerveux, des appendicites hystériques. Les cas de ce genre me semblent sujets à révision.

I°. TROUBLES URINAIRES

1. *Rein*

Les faits dont j'ai à parler se divisent naturellement en deux groupes. Dans une première variété, les altérations de l'urine dépendent d'une lésion organique du système nerveux, et l'expérimentation sur l'animal a permis d'en étudier le mécanisme intime. Dans un second groupe, les modifications de la sécrétion urinaire sont liées à une maladie fonctionnelle du système nerveux, à l'hystérie, et, par suite, leur étude s'appuie uniquement sur des observations cliniques.

Modifications de l'urine liées à une lésion organique du système nerveux. — Glycosurie. — Les recherches expérimentales ont établi nettement l'influence de certaines lésions du système nerveux sur la glycosurie. Cl. Bernard, dans une série d'expériences célèbres, put démontrer que, sur le lapin, la piqûre du plancher du 4e ventricule pratiquée entre l'origine de l'acoustique et celle du vague, provoque une glycosurie passagère. Après lui, une série de chercheurs montrèrent que ce même effet s'observe après les lésions les plus diverses du système nerveux. Les lésions des olives bulbaires (Becker), des couches optiques, de la protubérance, de la moelle cervicale (Schiff), du vermis cérébelleux (Eckardt), provoquent également une glycosurie toujours passagère.

Plus tard, Chauveau et Kaufmann sont arrivés à déterminer comment agissent ces diverses excitations du système nerveux. Elles retentissent sur une série de centres qui siègent dans le bulbe et dans la partie de la moelle qui se trouve comprise entre le bulbe et la troisième vertèbre cervicale : ces centres ont des actions complexes qui, toutes, contribuent à maintenir la teneur normale du sang en sucre. On peut reconnaître à ces centres trois fonctions différentes, toutes tendant au même but :

1° Ils excitent la sécrétion du glycose par le foie ;

2° Ils modèrent la sécrétion interne du pancréas, sécrétion qui, comme on le sait, s'oppose à l'hyperglycosurie ;

3° Ils modèrent l'histolyse, c'est-à-dire la destruction des tissus, qui, lorsqu'elle est trop abondante, fournit au foie des matériaux propres à former du sucre en quantité considérable et, par suite, amène l'hyperglycosurie.

Toute excitation portée sur ces centres provoquera donc la glycosurie par un mécanisme très complexe, en augmentant l'activité du foie, en augmentant les matériaux propres à former du sucre que lui fournissent les tissus, en diminuant la sécrétion interne du pancréas.

L'observation clinique est venue confirmer ces données expérimentales. Il existe un certain nombre de faits où la glycosurie a été observée à la suite de lésions de la région bulbo-protubérantielle, ou à la suite de traumatismes anciens et de fractures des premières vertèbres cervicales. J'ajou-

lerai, toutefois, que bon nombre de ces observations sont sujettes à caution, et l'on ne doit tenir aucun compte des cas où des observateurs ont voulu expliquer le diabète qui avait amené la mort de leur malade, par un léger degré d'anémie ou de congestion du plancher du quatrième ventricule, ou par l'état opalin de l'épendyme.

Cette glycosurie peut évoluer dans deux sens différents : ou bien elle est peu persistante, elle ne tarde pas à diminuer, et, en quelques semaines ou quelques mois, le sujet revient à l'état normal.

Ou bien, au contraire, elle va toujours croissant, peut atteindre des chiffres considérables (500 à 1000 grammes par jour), et l'affection évolue très rapidement. Le sujet s'affaiblit, s'amaigrit, présente tous les troubles et toutes les complications du diabète maigre et succombe au bout de deux ou trois ans, emporté en général par la tuberculose pulmonaire.

Somme toute, ce qui domine le pronostic, c'est d'abord l'abondance de la glycosurie; toute glycosurie qui dépasse 500 grammes par jour est grave. C'est aussi la durée de ce symptôme, car s'il persiste plus d'un an le pronostic est fatal.

Albuminurie. — Nous possédons beaucoup moins de notions expérimentales et cliniques pour ce qui concerne l'albuminurie par lésion nerveuse. Par piqûre du plancher du quatrième ventricule, un peu au-dessus du point qui provoque la glycosurie, Bernard a provoqué chez le lapin de la polyurie avec albuminurie. Chez l'homme, on a noté parfois la présence d'albuminurie au cours de quelques affections du système nerveux. Les *hémorragies cérébrales*, les *tumeurs*, surtout dans le voisinage de la moelle allongée, peuvent s'accompagner d'albuminurie transitoire. L'albuminurie a été signalée par de nombreux auteurs comme assez fréquente dans l'*hémorragie méningée* ou *cérébro-méningée*. G. Guillain et Cl. Vincent ont insisté sur ce symptôme et ont montré que l'albuminurie, dans ces cas, apparaissait rapidement, qu'elle était souvent assez abondante et pouvait même atteindre une abondance extrême (10 ou 20 grammes par litre), mais que c'était un phénomène transitoire : même massive, elle diminue rapidement et disparaît en quelques jours. La coïncidence d'albuminurie avec les symptômes propres de l'hémorragie méningée peut faire croire à une urémie nerveuse.

Je signalerai enfin, pour mémoire, que l'albuminurie apparaît parfois chez les *épileptiques* après les accès subintrants, et parfois aussi dans le *goitre exophtalmique*.

Polyurie. — Ce symptôme a été reproduit chez l'animal avec toute la netteté désirable. Cl. Bernard le premier, en piquant le bulbe chez le lapin, près du point qui provoque la glycosurie, avait produit une polyurie simple. Kahler, en 1885, précisait le mécanisme de ces accidents : il provoquait des lésions bulbaires sur le lapin en injectant quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent; il arriva ainsi à établir que les lésions atteignant la partie caudale du pont et la partie ouverte de la moelle allongée, surtout dans le voisinage du corps restiforme, provo-

quaient une polyurie simple, avec polydipsie, sans que ces troubles retentissent d'ailleurs sur l'état de santé de l'animal.

C'est exactement ce que l'on peut observer chez l'homme : à la suite de traumatismes crâniens, on a vu apparaître une polyurie considérable avec polydipsie; passagère ou durable, cet accident n'est jamais d'un pronostic grave et la santé du sujet est, en général, parfaite.

Les expériences sur l'animal montrent bien que ces troubles peuvent relever d'une lésion du système nerveux; toutefois, il ne faut pas oublier qu'un certain nombre de ces observations ont été publiées à une époque où l'hystérie était fort mal connue : or, comme on va le voir, l'hystérie peut réaliser le même syndrome, et la notion d'un traumatisme antérieur ne suffit pas à trancher le diagnostic, l'hystérie traumatique étant assez fréquente.

Crises rénales de tabétiques. — Il s'agit ici d'un accident très rare observé parfois chez les tabétiques. Raymond en a publié une observation en 1875 : ce sont des accidents qui simulent absolument des coliques néphrétiques : douleur s'irradiant le long de l'uretère, anurie, constipation, survenant par crises, sans que jamais on trouve un calcul dans l'urine.

Modifications de l'urine dans les maladies fonctionnelles du système nerveux. — La polyurie a été notée dans un certain nombre de *névroses*, dans la *maladie de Basedow*, dans la *paralysie agitante*, dans l'*épilepsie*. Mais c'est surtout chez les *névropathes hystériques* ou non, qu'elle peut acquérir une persistance et une intensité extraordinaires.

Les malades qui présentent ce symptôme ont, souvent, des stigmates névropathiques physiques et mentaux des plus nets; presque toujours ce sont des hommes, souvent des alcooliques absorbant périodiquement des quantités énormes de liquide. Dans ce dernier cas, il n'est pas rare de voir la polyurie s'installer brusquement après quelques jours de libations homériques. Parfois c'est à la suite d'une émotion, d'un traumatisme, que ces accidents apparaissent. En général, ces malades ont une polyurie extraordinaire. Ils émettent, en vingt-quatre heures, 15, 20, 30 litres d'une urine claire et de faible densité. Les recherches d'Ehrahrdt ont montré que ces urines ne contenaient aucun élément anormal, sauf peut-être une proportion un peu élevée de chlorure de sodium : de temps à autre, on noterait chez quelques-uns de ces malades de véritables débâcles d'urée.

La soif est presque toujours impérieuse chez ces sujets, et, dans les cas de grande polyurie, elle devient absolument angoissante. La privation de liquide les met dans un état d'anxiété extrême; quelques-uns en arrivent à boire leur urine lorsqu'ils n'ont aucun autre liquide à absorber.

Cette polydipsie ne doit pas être négligée, car il est probable que dans un certain nombre de cas, c'est là l'état psychique initial, qui entraîne

forcément à sa suite la polyurie. Quoi qu'il en soit d'ailleurs sur ce point, il est bien certain que dans ces cas la polyurie est consécutive à une idée fixe plus ou moins consciente, à un trouble purement mental.

Anurie hystérique. — L'anurie d'origine nerveuse ne se présente guère que chez les hystériques : je laisserai de côté l'anurie réflexe où la sécrétion des deux reins s'arrête sous l'action irritante d'un calcul cheminant dans un des uretères — réflexe réno-rénal de Guyon.

L'anurie est un symptôme facile à reconnaître; la malade n'émet dans la journée qu'une petite quantité d'urine et peut parfois rester sans en rendre même une goutte. Pourtant la vessie est vide, par la percussion ou par la palpation on ne parvient pas à reconnaître l'existence d'un globe arrondi et distendu derrière la symphyse du pubis. La sonde ne ramène qu'une quantité insignifiante d'urine. Ainsi il n'y a pas de doute, il s'agit bien, non pas d'un trouble dans l'excrétion de l'urine, mais d'un arrêt de la sécrétion rénale.

Ce symptôme se présente sous deux formes différentes, distinctes probablement au point de vue pathogénique : l'anurie simple, l'anurie accompagnée de vomissements incoercibles.

L'anurie simple consiste en une suppression absolue de la sécrétion urinaire sans autre symptôme concomitant. Cet accident, s'il est de courte durée, s'observe assez souvent chez les hystériques. A la suite d'une crise, à la suite d'une émotion, la sécrétion d'urine s'arrête pendant 18, 24, 36 heures; mais en général ces limites ne sont pas dépassées et sous l'action d'une médication quelconque ou plus simplement d'une suggestion autoritaire la sécrétion se rétablit. On a cité quelques observations où cette anurie persista pendant plusieurs jours : 7 jours (Holst), 8 jours (Benedickt); le fait n'a rien d'impossible. La sécrétion urinaire peut s'arrêter assez longtemps sans grand trouble de la vie générale. La thèse de Merklen nous a appris qu'après obstruction calculeuse des uretères, le malade pouvait encore vivre sans trouble aucun pendant 8 à 10 jours. Toutefois, il faut se défier de la supercherie, toujours possible chez les hystériques; en tout cas l'anurie simple et durable, si tant est qu'elle puisse être causée par l'hystérie, doit être un phénomène extrêmement rare. Pour ma part, je n'en ai jamais observé d'exemple.

Par contre, l'anurie ou plutôt l'ischurie associée à des vomissements incoercibles peut se rencontrer dans l'hystérie. La malade n'émet que des quantités insignifiantes d'urine, 40 grammes, 100 grammes, 200 grammes; il y a même une sorte de balancement entre l'intensité des vomissements et la quantité d'urine émise; dès que ces vomissements diminuent ou s'arrêtent, le niveau des urines de 24 heures dans le bocal s'élève.

Aussi l'on s'est demandé lequel de ces deux accidents était le *primum movens*. Autrefois on crut démontrer que le vomissement était secondaire, et supplémentaire de la sécrétion d'urine en quelque sorte, par ce fait que les liquides vomis contenaient de l'urée. Mais Bouchard a montré que dans tous les vomissements alimentaires on trouvait une pro-

portion notable d'urée. Aujourd'hui, on admet généralement que la diminution plus ou moins grande de la sécrétion urinaire observée dans ces cas n'est que secondaire aux vomissements, qui, eux, représentent le phénomène primitif.

Cette variété d'ischurie avec vomissements incoercibles peut persister fort longtemps, pendant des semaines, pendant des mois ou même des années, avec l'alternative d'améliorations et de rechutes. Toutefois, comme tous les accidents hystériques, elle cède à un traitement psychothérapique bien conduit, et il suffit d'arrêter les vomissements continuels pour voir la courbe des urines revenir à sa hauteur normale.

II. — *Troubles de la miction.*

Il n'est peut-être pas inutile ici de rappeler en quelques mots les conditions normales de la miction. La vessie, réservoir à parois musculaires, reçoit l'urine au fur et à mesure de sa sécrétion et la conserve grâce à la contraction involontaire d'un sphincter à fibres lisses, et, au besoin, grâce à la contraction volontaire d'un sphincter strié. De temps en temps, la vessie se contracte, car c'est un muscle creux qui réagit à la distension (Guyon) ; du reste, la moindre émotion, la moindre excitation sensorielle, amènent aussi une contraction de cet organe. Sous l'influence de la contraction, la tension de l'urine contenue dans la vessie augmente, et quand cette tension atteint 10 à 58 centimètres d'eau, apparaît le besoin d'uriner (Genouville), alors volontairement le sphincter lisse se relâche et l'urine s'écoule en dehors. Tel est en résumé le mécanisme d'une miction normale et, suivant qu'un de ces nombreux éléments sensibles ou moteurs sera altéré, on pourra observer les troubles les plus variables. Si la paroi musculaire de la vessie est *paralysée*, la miction devient difficile, l'urine est retenue, distend la vessie, et lorsque sa tension surpasse la résistance élastique du sphincter lisse, elle s'écoule au dehors, d'où incontinence par regorgement. Dans d'autres cas, il s'agit au contraire d'*hypertonie vésicale*, la moindre quantité d'urine excite la vessie et amène un besoin d'uriner impérieux et une miction immédiate en jet. Lorsque le trouble moteur porte uniquement sur le sphincter, ce dernier peut être paralysé et alors il y a de l'incontinence vraie, l'urine ne pouvant plus s'accumuler dans la vessie ; il peut au contraire être contracturé, et alors il y a de la rétention. Quand les troubles du sphincter vésical sont accusés, ils s'accompagnent en général de troubles analogues du sphincter anal, sur lesquels je n'insisterai pas, les désordres étant les mêmes de part et d'autre. Les altérations dans la *sensibilité* de la vessie amènent eux aussi de la gène dans les mictions. L'*anesthésie vésicale* peut être telle que le malade ne sent plus le besoin d'uriner, d'où rétention ou incontinence ; d'autres fois il s'agit d'*hyperesthésie* portant

surtout sur l'urètre et amenant des symptômes variés et importants pour le diagnostic.

Les troubles moteurs vésicaux, quand ils sont accusés, sont ordinairement accompagnés de troubles rectaux similaires.

Les troubles de la miction, lorsqu'ils dépendent de lésions organiques, sont en rapport avec les altérations des centres réflexes médullaires siégeant au niveau de la région sacrée, ou bien des fibres qui mettent ces centres en rapport soit avec les centres nerveux supérieurs (fibres médullaires), soit avec les organes correspondants : vessie, rectum (queue de cheval et nerfs sacrés).

L'existence de ces centres réflexes au niveau de la moelle a été contestée par certains auteurs, notamment par Müller, qui ont voulu les placer dans les ganglions sympathiques du petit bassin ; mais les expériences de Roussy et Rossi ont réfuté cette conception, en montrant que l'ablation du cône terminal amène une paralysie persistante de la vessie et du rectum.

Si l'on essaye de les ranger d'après leur cause, on voit que les troubles urinaires dans les affections nerveuses peuvent se diviser naturellement en trois groupes distincts :

1° Troubles urinaires qui proviennent d'une affection *organique* du système nerveux ;

2° Troubles urinaires qui apparaissent au cours des *névroses* (hystérie, neurasthénie) ;

3° Troubles urinaires qui traduisent un *désordre mental* : la miction se fait parfaitement, mais le malade a perdu le souvenir des habitudes sociales qui ont réglé cette fonction.

C'est dans cet ordre que j'étudierai les troubles urinaires dans les diverses affections du système nerveux.

Troubles urinaires dans les affections organiques du système nerveux. — Le *tabes* est une des affections nerveuses qui provoquent les troubles urinaires les plus nombreux et les plus variés (80,05 pour 100, Leimbach). Ils peuvent exister à toutes les périodes ; presque toujours on les constate déjà à la période préataxique, et parfois sans qu'aucun autre signe n'ait attiré l'attention du malade ; dans ce dernier cas, les tabétiques sont parfois considérés comme de purs urinaires pendant un certain temps et traités en conséquence. La marche et la durée de ces troubles vésicaux est des plus variables ; dans bien des cas il s'agit d'un accident tout passager : rétention durant un jour ou deux, nécessitant quelques cathétérismes, puis se calmant ; d'autres fois ils se prolongent pendant un an, deux ans, puis brusquement disparaissent et ne reviennent plus ; parfois enfin, et c'est le cas le plus ordinaire, ils persistent durant toute la vie.

Ces troubles, bien étudiés par Fournier et par Guyon, atteignent, soit les fonctions sensitives, soit les fonctions motrices de la vessie. Les troubles de la *sensibilité*, variables d'un sujet à l'autre, consistent souvent

en sensations très désagréables pendant la miction, en besoins fréquents, impérieux — mictions impérieuses — ou douloureux. Leur intensité devient parfois telle, que l'on assiste à une véritable *crise vésicale*, en tous points semblable aux accidents analogues que les tabétiques présentent dans d'autres viscères, l'estomac en particulier. Ces crises vésicales ne reviennent qu'à intervalles éloignés et ne s'observent, d'ailleurs, que très rarement dans le tabes. Ce qui est beaucoup plus fréquent, c'est la *diminution du besoin d'uriner* dont se plaignent souvent les tabétiques; ils disent ne pas savoir quand leur vessie est pleine, ils urinent par raison, et après la miction ils ne sont pas soulagés. L'anesthésie est parfois telle, que ces malades ne se rendent compte qu'ils urinent qu'en voyant couler le liquide.

Les *fonctions motrices* de la vessie sont atteintes au moins aussi fréquemment que les fonctions sensitives, et du reste ces deux espèces de troubles évoluent souvent ensemble.

Le muscle vésical peut être atteint de *parésie*, les malades se plaignent alors d'une difficulté très grande pour uriner, surtout le matin au réveil; le malade a beau pousser, la première goutte d'urine n'apparaît qu'après de très violents et de très longs efforts, et, la miction terminée, malgré les attitudes plus ou moins bizarres prises par le malade pour faciliter l'évacuation de l'urine, il reste encore dans la vessie une *quantité considérable d'urine résiduelle*. Parfois même la *rétention* est absolue; les contractions des muscles de la paroi abdominale et du périnée ne parviennent pas à comprimer suffisamment la vessie pour arriver à vaincre la résistance élastique des sphincters : l'urine s'accumule dans la vessie dans l'intervalle des cathétérismes, la distend peu à peu et à la fin apparaît l'*incontinence par regorgement*. Mais cette incontinence ne s'établit pas toujours; dans bien des cas, malgré une parésie vésicale très nette, malgré les distensions de la vessie, aucune goutte ne peut sortir de l'urètre sans l'intervention de la sonde.

L'*incontinence* peut aussi résulter non pas de la parésie du muscle vésical, mais tout simplement du défaut de tonicité du sphincter; dans ce cas, il s'agit non plus d'incontinence par regorgement, mais d'*incontinence vraie*; à mesure qu'elle arrive dans la vessie, l'urine s'écoule par l'urètre, à travers le sphincter relâché. Cette incontinence n'a pas toujours les mêmes caractères, elle ne se produit parfois que la nuit; d'autres fois elle apparaît aussi pendant le jour, soit d'une façon intermittente, à l'occasion d'un mouvement brusque, de la toux, d'un effort, d'une émotion, soit enfin d'une façon permanente.

La *paralysie générale* s'accompagne aussi très souvent de troubles urinaires. Les troubles de la miction provenant de la déchéance intellectuelle seront étudiés plus loin, mais dans bien des cas de paralysie générale les cordons blancs de la moelle sont intéressés, et à la suite de cette lésion organique on voit apparaître divers troubles urinaires. D'une façon générale, on peut observer deux grandes variétés :

1° Ou bien le malade présente des réflexes patellaires diminués ou

abolis; alors les troubles vésicaux sont absolument semblables à ceux que l'on voit dans le tabes;

2° Dans d'autres cas les réflexes sont exagérés. Dans ce cas, la tonicité de la vessie est elle-même exagérée; si cette augmentation de la tonicité porte sur le sphincter, les malades ne peuvent pas uriner spontanément, la sonde seule peut vaincre le spasme du sphincter. Et lorsqu'il s'établit de l'incontinence, ce n'est pas un écoulement d'urine goutte à goutte comme dans l'incontinence par regorgement ou dans l'incontinence vraie, mais de temps en temps, dès que la contractilité vésicale est excitée, un jet violent s'échappe de l'urètre malgré les efforts du malade pour se retenir.

Dans les *lésions diffuses de la moelle*, — compression par lésions traumatiques ou spontanées des vertèbres, méningite aiguë ou chronique, syphilis médullaire et autres variétés de myélite aiguë ou chronique, myélite transverse, — on observe des troubles de la miction. Au début, presque toujours, la *miction* est *difficile* et *retardée*; puis peu à peu arrive l'*incontinence*, non pas sous la forme atonique, mais avec *contractilité exagérée* de la vessie et jet violent d'urine de temps en temps — *miction par action réflexe*. Dans les cas de lésion transverse très grave de la moelle, on observe de l'atonie vésicale.

Ces symptômes apparaissent dès le début si la lésion porte sur le *centre vesical*. Le centre vésical se trouve dans le cône médullaire, c'est-à-dire dans la partie sacrée de la moelle; la limite inférieure en est formée par l'origine de la quatrième racine sacrée; la limite supérieure ne doit pas dépasser de beaucoup la troisième racine sacrée.

Lorsque ce centre est détruit, le besoin d'uriner s'atténue ou disparait, les malades ne peuvent plus uriner volontairement, l'occlusion de la vessie étant maintenue par le sphincter élastique; à la fin, l'urine qui distend la vessie finit par vaincre la résistance élastique du sphincter, et l'incontinence par regorgement goutte à goutte s'établit.

Dès le début de la myélite transverse à *marche lente*, en même temps qu'apparaissent les premiers symptômes de la claudication intermittente, il existe des mictions impérieuses et ce n'est que plus tard, à mesure que s'établit la paraplégie, qu'apparaissent la lenteur de la miction, la rétention ou l'incontinence.

Dans la *syringomyélie*, les troubles urinaires sont incomparablement plus rares que dans les autres affections médullaires, et les fonctions vésicales peuvent persister intactes pendant toute la durée de la maladie. Dans des cas très avancés en évolution, on peut parfois observer des troubles vésicaux, caractérisés par des mictions difficiles, retardées et dues à une parésie vésicale, ou au contraire des mictions impérieuses dues à une contractilité exagérée de la vessie. Les troubles de la sensibilité thermique et douloureuse de la muqueuse vésicale qui existent parfois chez ces malades ne s'accompagnant pas d'anesthésie au contact, il en résulte que les altérations des fonctions de la vessie par perte de la sensibilité de sa muqueuse sont des plus rarement observées dans la syringomyélie.

Les troubles vésicaux ne sont pas très fréquents dans la *sclérose en plaques*; sauf exception rare, ils n'apparaissent habituellement qu'à un stade plus ou moins avancé de la maladie. Cette conservation de la fonction vésicale a une grande valeur diagnostique pour différencier la sclérose en plaques à forme paraplégique d'avec la sclérose transverse syphilitique où les troubles vésicaux existent pour ainsi dire toujours. Dans la sclérose en plaques lorsque le sphincter vésical est altéré dans son fonctionnement, presque toujours il s'agit d'une tonicité exagérée, soit du sphincter (rétention), soit de la vessie (incontinence en jet). Parfois, et seulement lorsque les réflexes sont abolis, on constate des troubles atoniques (rétention, parésie vésicale, incontinence par regorgement ou incontinence vraie).

Dans d'autres *affections médullaires* (*maladie de Little, maladie de Friedreich, poliomyélite chronique, sclérose latérale amyotrophique*), les troubles vésicaux manquent d'ordinaire et il en est de même dans la *myopathie atrophique progressive*.

Dans la *poliomyélite aiguë* les troubles de la miction font défaut. Cette loi générale ne souffre quelques exceptions que dans les cas de lésion de la moelle lombo-sacrée. On peut alors observer de la rétention d'urine nécessitant le cathétérisme, mais ce trouble ne dure que quelques jours et tout rentre bientôt dans l'ordre.

Dans l'*hématomyélie* les troubles vésicaux peuvent exister ou faire défaut selon la localisation de la lésion. Ils sont constants lorsque le cône terminal est atteint. Il est enfin des cas dans lesquels, bien que la lésion siège au-dessus du cône, on constate pendant un temps plus ou moins long de la rétention ou de l'incontinence d'urine.

Règle générale, les *névrites* ne s'accompagnent pas de troubles des sphincters; c'est même là un des meilleurs signes qui permettent de distinguer les polynévrites d'avec certaines affections de la moelle, en particulier le tabes périphérique d'avec le tabes vrai. Pourtant il existe un certain nombre d'observations de polynévrites où l'on a constaté l'existence de troubles de la miction. Je ne parle pas, bien entendu, des polynévrites avec troubles psychiques, — psychose polynévritique, — où l'incontinence résulte directement de l'état mental du sujet. Mais on a signalé des cas où, même avec un état intellectuel parfait, les malades présentaient de la difficulté pour uriner, du retard dans la miction, parfois même des phénomènes de rétention ou d'incontinence persistant parfois pendant quelques jours. Ces symptômes sont rares, aussi sont-ils assez mal connus. S'agit-il tout simplement d'une lésion toxique légère de la moelle, comme celles qui provoquent les rétentions passagères au cours des maladies infectieuses aiguës? S'agit-il, au contraire, d'une altération des nerfs de la vessie? La question reste ouverte. On sait du reste que les lésions de certains troncs nerveux — plexus sacré — suffisent à amener des troubles des sphincters.

Dans certaines lésions radiculaires enfin — compressions de la *queue de cheval, radiculites*, — alors même que la moelle est complètement

respectée, les troubles urinaires sont habituels. Il n'y a pas toujours incontinence par paralysie du sphincter, comme on a coutume de le dire : plus souvent, il y a d'abord rétention d'urine durant de vingt-quatre heures à plusieurs semaines et cela jusqu'à ce qu'il s'établisse de l'incontinence par regorgement.

Dans la *névrite interstitielle hypertrophique* je n'ai pas rencontré jusqu'ici de troubles vésicaux, même dans les cas où l'affection était très avancée dans son évolution. Ils n'ont été non plus signalés dans l'*atrophie type Charcot-Marie*.

Lésions du cerveau. — Dans l'attaque d'*apoplexie*, dans le *coma*, les troubles de la miction — rétention, incontinence — sont communément observés. Dans les affections organiques de l'encéphale, alors que l'intelligence est intacte, on a, dans des cas très rares, signalé quelques troubles de la miction. Des lésions corticales, des lésions du cervelet, de la protubérance et du bulbe auraient amené parfois des troubles dans le fonctionnement vésical. On peut toujours se demander si dans ces observations l'examen de la moelle a été pratiqué d'une manière complète. Je rappellerai cependant que Meyer et Mislawski (1888) ont signalé chez le chien un territoire cérébral dont l'excitation fait contracter le sphincter vésical.

Troubles urinaires dans les névroses. — L'appareil urinaire est certainement un de ceux sur lesquels se fixent le plus volontiers les neurasthéniques. A la faveur de leur constitution émotive, sous l'influence épisodique d'un trouble effectif de la miction ou encore même à la suite d'un simple phénomène de nature émotive, l'attention de tels malades se concentre sur leurs fonctions urinaires. Par auto ou hétéro-suggestion, par troubles apportés par l'intervention illégitime de l'attention, une symptomatologie complexe se constitue. C'est celle que Guyon a définie dans la dénomination de « faux urinaires » qu'il a donnée aux malades qui en étaient porteurs.

Ces malades viennent consulter soit pour des troubles de la miction, soit pour des douleurs vésicales ou uréthrales. La difficulté pour uriner est un symptôme assez fréquent; pour faire apparaître la première goutte d'urine il faut un effort prolongé accompagné d'une pression plus au moins violente des muscles abdominaux. L'effort se prolonge parfois pendant cinq, dix, quinze minutes avant d'être suivi de succès. La difficulté à faire apparaître la première goutte d'urine s'accroît encore s'ils sentent que quelqu'un les regarde. Cet état, qui s'observe déjà à l'état normal chez les sujets nerveux, s'accentue encore chez les neurasthéniques, à tel point que parfois il leur est impossible d'émettre la moindre goutte d'urine, tant qu'ils ne se sentent pas absolument seuls. Pendant toute la durée de la miction, l'effort initial doit continuer : les malades sont obligés de pousser et, faute de persévérance, il peut leur arriver que le jet s'interrompe brusquement, et pour reprendre la miction un nouvel effort est nécessaire. La contractilité vésicale est-elle diminuée

ainsi que l'admet Genouville ? La chose est possible, toutefois je crois que le plus souvent il faut aussi faire jouer le principal rôle au spasme du sphincter membraneux, si fréquent chez les névropathes.

Chez d'autres neurasthéniques, le trouble des mictions est tout différent : ils se plaignent au contraire d'une pollakiurie très gênante. Le besoin d'uriner revenant toutes les heures, toutes les demi-heures, tous les quarts d'heure. Cette pollakiurie a un caractère bien spécial, elle est exclusivement diurne, et dans la journée même elle s'exagère encore sous l'influence de toutes les excitations qui appellent l'attention du malade ; la vue d'un urinoir, par exemple, suffit à provoquer un besoin irrésistible. Les émotions augmentent encore la fréquence des mictions et, dans certains cas, lorsque le malade craint de ne pas pouvoir satisfaire son envie, apparait un état d'angoisse, qui fait de la pollakiurie une véritable phobie neurasthénique. L'existence de cette pollakiurie s'explique par la sensibilité de la vessie à la distension, qui existe chez la plupart des neurasthéniques (Genouville). Dans d'autres cas, beaucoup plus rares, le malade a perdu au contraire toute sensibilité à la distension, il n'urine plus que par raison, deux ou trois fois dans la journée.

On peut observer aussi de l'*incontinence* (Guyon), mais c'est là un phénomène fort rare. Elle est à la fois diurne et nocturne : tantôt la totalité de l'urine s'échappe goutte à goutte à mesure qu'elle arrive dans la vessie, tantôt il ne s'en écoule ainsi qu'une partie, et le malade urine de temps à autre spontanément. Mais, dans tous ces cas, la vessie se vide complètement, c'est de l'incontinence vraie et non pas de l'incontinence par regorgement.

Les douleurs vésicales ou uréthrales, voilà le deuxième trouble qui amène souvent le neurasthénique chez le médecin. Lè grand caractère de ces douleurs c'est qu'elles sont indépendantes de la miction : elles ne coïncident pas avec elle, elles ne sont pas soulagées par l'évacuation de la vessie. Elles siègent en général tout autour de la base de la verge, au périnée, dans les bourses, les testicules, ou en avant au niveau du ligament suspenseur du périnée, quelquefois elles irradient tout le long de la verge. Leur intensité est variable, elles vont depuis une simple sensation de gêne jusqu'à une acuité extrême. Elles sont exagérées par la palpation. Le contact de la sonde le long de l'urètre est presque toujours douloureux dans ces cas, surtout au niveau du sphincter membraneux, qui souvent contracté en empêche le passage. C'est là un caractère diagnostique très important et dont nous devons la connaissance à Guyon ; parfois même, à ce niveau existe une zone d'hyperesthésie excessive. Dans tous les cas, le simple palper de la région membraneuse à travers le périnée est très douloureux.

Très souvent aussi, au moment de ces sensations douloureuses, les malades ont la sensation — fausse du reste — d'émettre quelques gouttes d'urine. A ce moment en effet une goutte de liquide qui n'est autre chose qu'un produit de sécrétion uréthrale vient sourdre au niveau du méat. Fréquemment ces troubles vésicaux s'accompagnent de troubles des fonc-

tions génitales et le neurasthénique est un « faux génital » en même temps qu'un « faux urinaire ».

Chez certains névropathes, plus souvent chez la femme que chez l'homme, on observe, à la suite d'émotions, de véritables obsessions du besoin d'uriner dès qu'ils sont sortis de chez eux. Dans leur appartement, sachant qu'ils trouveront toute facilité pour se satisfaire, ils n'ont pas envie d'uriner plus souvent qu'à l'état normal. Une fois dehors la peur les prend d'avoir envie d'uriner et alors le besoin de la miction devient impérieux et détermine une angoisse souvent intense qui ne cesse que lorsqu'ils peuvent se soulager et émettre quelques gouttes d'urine. Puis le besoin les reprend un peu plus loin et ainsi de suite. J'ai vu un certain nombre de ces malades qui depuis des mois n'osaient plus sortir. Ces faits relevant de l'émotion n'ont rien de spécial à l'appareil vésical et s'observent aussi du côté de l'intestin. Ce sont des émotions fixées sur un organe et on sait combien facilement certains sujets normaux réagissent à une émotion par un besoin rapide d'uriner.

L'*hystérie* ne présente guère qu'un symptôme urinaire, la rétention d'urine par spasme. C'est là du reste un symptôme rare. Chez ces malades, tout d'un coup, sous l'influence d'une cause morale, la rétention s'installe. Le sujet ne peut plus émettre une goutte d'urine : en l'absence de diagnostic, le spasme étant souvent le seul symptôme de névrose que présentent les malades, on se laisse souvent aller à pratiquer le cathétérisme, ce qui est dangereux, car rapidement le malade va en prendre l'habitude et ne plus pouvoir s'en passer; Zuckerkandl rapporte l'histoire d'une malade de cette espèce qui était soignée à l'hôpital depuis un an et demi, et sondée plusieurs fois chaque jour; la menace d'une opération suffit à la guérir en quelques heures. C'est dire avec quelle réserve il faut avoir recours aux sondes dans ces cas, d'autant plus que chez les hystériques, même avec une rétention durant depuis longtemps, il est exceptionnellement rare — et pour ma part je n'ai jamais encore constaté le fait — de voir apparaître des signes d'intoxication urineuse et, du reste, dans la plupart des cas, cette rétention, après avoir duré un jour ou deux, guérit complètement. On a aussi signalé, très rarement du reste, l'incontinence d'urine dans l'hystérie et dans l'*hystéro-traumatisme*.

Je ne ferai que citer ici l'*épilepsie*; c'est un fait connu que très souvent le malade urine pendant la crise. On sait aussi que parfois, chez l'enfant, l'incontinence nocturne d'urine résulte d'une crise épileptique méconnue. Règle générale, cependant, l'incontinence nocturne des enfants n'a rien à voir avec le mal comitial et résulte d'ordinaire d'un rêve. Il ne s'agit ici, somme toute, que d'une miction involontaire, ce qui me conduit tout naturellement à la dernière variété de troubles urinaires qu'il me reste à décrire.

Troubles urinaires qui traduisent un désordre mental. — Dans ce troisième groupe de faits, les sphincters sont intacts, la vessie

se contracte bien et pourtant le malade urine constamment dans ses habits ou dans ses draps et perd souvent en même temps ses matières fécales. La miction en elle-même est parfaitement normale, mais le malade urine dès qu'il en a envie, sans tenir compte des convenances. Il a oublié tout ce que l'éducation lui avait appris, le réglage volontaire de la miction.

Le *coma*, de quelque origine qu'il soit, réalise le type le plus parfait de ce genre de troubles ; le malade, étendu sans connaissance, vide de temps à autre sa vessie. Quand la distension de cet organe par l'urine a atteint un certain degré, le centre vésical médullaire est excité et la vessie se vide automatiquement ; il n'y a plus d'inhibition volontaire, parce qu'il n'y a plus ni conscience ni volonté. Ici le malade urine par action réflexe. Les choses sont un peu plus complexes parfois, dans quelques cas de coma, à la suite de lésion cérébrale ; il semble que la vessie ait perdu sa sensibilité à la distension ainsi que sa contractilité ; en tout cas, l'urine s'accumule indéfiniment dans la vessie sans provoquer de réflexe, jusqu'à ce que la force élastique du sphincter soit vaincue et que l'incontinence goutte à goutte par regorgement s'établisse. Quelquefois aussi, dans des cas de ce genre, les sphincters se relâchent ; l'urine s'écoule par l'urètre au fur et à mesure de son arrivée dans la vessie, et l'on observe de l'incontinence vraie. D'autres fois encore, la vessie se distend progressivement sans aboutir à une miction ou à l'incontinence, et l'on est obligé de sonder le malade. Toutes ces variétés de symptômes doivent résulter probablement des localisations de la lésion cérébrale (hémorragie ou ramollissement), bien qu'il soit encore impossible de l'établir d'une façon absolue.

Dans la *démence* comme dans le coma, les mictions involontaires proviennent d'un trouble des fonctions psychiques. Dans la *paralysie générale*, il est fréquent, à une période assez avancée, de voir le malade s'oublier sous lui : c'est la traduction extérieure d'une profonde déchéance intellectuelle, de l'oubli complet des habitudes inculquées pendant l'enfance. D'après Régis c'est un signe pronostique important qui indique la période terminale de la maladie. La *démence sénile* produit, elle aussi, les mêmes troubles urinaires. Mais ici il peut exister en outre une fermeture insuffisante des sphincters due à la faiblesse musculaire générale ; d'autre part, il ne faut pas négliger, dans les cas où il existe de la rétention, d'examiner la prostate qui est parfois seule en cause.

Enfin, dans les *délires*, on observe aussi des troubles urinaires passagers ou chroniques de valeur séméiologique variable. C'est ainsi que dans les délires aigus de cause infectieuse ou toxique, ils n'ont pas grande importance, tandis qu'il en est tout autrement dans les délires chroniques où quelque épisodiques qu'ils puissent être, traduisant l'oubli des convenances les plus élémentaires, ils annoncent l'incurabilité de l'affection.

E. — TROUBLES GÉNITAUX

L'érection et l'éjaculation sont sous la dépendance de centres médullaires qui sont situés dans la moelle sacrée (voy. fig. 550) au-dessus des centres des sphincters de la vessie et de l'anus, et qui sont indépendants de ces derniers. Il existe en effet des observations cliniques dans lesquelles, malgré l'existence d'une incontinence d'urine et des matières fécales, les fonctions génitales étaient conservées.

Les deux espèces de nerfs destinés à l'appareil génital, à savoir les nerfs vaso-moteurs ou érecteurs (*branches viscérales du plexus génital*) et le nerf des muscles striés, auxiliaires de l'érection et de l'éjaculation (*nerf honteux interne*) tirent leur origine des 3[e] et 4[e] racines sacrées (voy. fig. 268). Quelques autopsies ayant trait à des lésions très limitées de la moelle sacrée ont permis de localiser le centre de l'érection et celui de l'éjaculation dans le 3[e] segment sacré. Ces centres peuvent même être lésés indépendamment l'un de l'autre, et dans quelques observations cliniques, on a constaté une dissociation de ces deux phénomènes, en particulier l'existence d'une éjaculation défectueuse avec une érection normale. Certains auteurs (Muller et Dahl, 1912) admettent deux centres distincts pour l'éjaculation et placent le deuxième centre dans la moelle lombaire supérieure au niveau de la colonne sympathique lombaire (voy. fig. 557 et 550) : les fibres sympathiques de L_1 et L_2 se jettent dans le plexus hypogastrique et innervent les fibres musculaires lisses des vésicules séminales. Quant à l'innervation du pénis, elle paraît être symétrique, contrairement à ce qui existe pour les sphincters anal, vésical et vaginal. C'est du moins ce que tend à prouver ce fait que, dans certains cas d'hémisection médullaire, on aurait observé une paralysie unilatérale de cet organe.

Bulbo-caverneux	Muscles auxiliaires de l'érection et de l'éjaculation	III[e] racine antérieure sacrée.
Ischio-caverneux		
Sphincter de l'urètre		
Transverse du périnée		
Releveur de l'anus	III et IV	racines sacrées.
Sphincter de l'anus	III et IV	
Centre de l'érection	II et III segments sacrés.	
— de l'éjaculation	I et II segments lombaires et III segment sacré.	
— du sphincter vésical	III et IV segments sacrés.	
— du sphincter anal	V et VI segments sacrés.	

De même que pour tous les troubles viscéraux d'origine nerveuse, les altérations des fonctions génitales peuvent être de cause organique ou fonctionnelle.

Troubles génitaux dans les affections organiques du système nerveux. — Dans les *affections médullaires*, ces troubles sont caractérisés par un affaiblissement ou une abolition de la puissance génitale et sont accompagnés presque toujours de troubles vésicaux. Dans le *tabes* ils ont été étudiés très en détail par Fournier, et, ainsi que cet

auteur l'a montré, ils sont d'ordre dépressif et aboutissent, comme terme ultime, à la suppression, à l'anéantissement des fonctions génésiques. Parfois, mais très rarement, ils peuvent être précédés d'une période de surexcitation génitale, mais c'est là une très rare exception. Le plus souvent, ce que l'on observe à cet égard est une fréquence anormale des pollutions nocturnes qui surviennent sous forme de crises (Fournier). Les érections deviennent de plus en plus rares et de plus en plus incomplètes, et finissent par ne plus pouvoir être produites. Enfin on observe parfois chez ces malades, avant qu'ils soient arrivés à l'impuissance complète, une perversion des sensations pendant le coït — sensation voluptueuse diminuée ou pervertie et transformée en impression douloureuse (Fournier).

Ces troubles de la fonction génitale se montrent très souvent tout à fait au début du tabes, et ils ne font guère défaut lorsque cette affection est arrivée à un certain degré de son évolution. Cette règle ne souffre qu'un nombre minime d'exceptions dont il m'a été donné de rencontrer quelques exemples, concernant des tabétiques qui, tout en étant déjà manifestement incoordonnés, avaient cependant conservé leur puissance génitale. Ces exceptions tiennent vraisemblablement à ce que, chez ces sujets, la région sacrée de la moelle épinière n'était pas encore envahie par la lésion.

Chez la femme, la perversion des sensations pendant le coït a été peu étudiée jusqu'ici, et cela pour des raisons qu'il est facile de comprendre. Dans un cas que j'ai observé (voy. fig. 452 et 452 *bis*), avant trait à une femme de quarante-cinq ans atteinte de tabes à la période préataxique — tabes du cône terminal — il n'existait plus aucun désir vénérien ni aucune sensation voluptueuse dans le coït. Chez cette femme il y avait en outre une anesthésie totale des voies génitales et rectales et pendant le coït l'introduction du pénis n'était pas sentie. Chez l'homme, l'anesthésie de la peau des organes génitaux et de la muqueuse du gland s'observe à une phase plus ou moins avancée du tabes, à une période où toute puissance génitale a disparu : cette anesthésie est très rarement observée à la période préataxique. Dans ce cas, malgré une érection suffisante, l'anesthésie du gland peut être telle que le sujet n'a pas la sensation de la paroi vaginale.

A la période préataxique du tabes on observe parfois chez la femme des phénomènes d'excitation dans le domaine génital, survenant sous forme de crises se répétant plusieurs fois dans la même journée, ce sont les *crises clitoridiennes*. Débutant par une érection du clitoris elles aboutissent à l'orgasme vénérien. Dans d'autres cas, les malades se plaignent de douleurs très vives au niveau de la vulve et du vagin — *crises vulvo-vaginales*.

Dans les *affections médullaires en foyer* — traumatismes, compressions, myélites — les troubles génitaux sont constants et marchent presque toujours de pair avec les troubles vésicaux. Ici, ce que l'on observe c'est l'inappétence sexuelle, l'érection nulle ou incomplète, l'éjaculation très tardive ou au contraire rapide. Il faut du reste faire des

distinctions selon la région de la moelle atteinte. Lorsque la région sacrée est lésée, il n'existe plus d'érection ni d'éjaculation, les centres correspondants étant détruits. Dans les cas de lésion transverse complète — et la chose a été notée surtout dans les cas de fracture de la colonne vertébrale — on note parfois, surtout chez les sujets jeunes, du priapisme, conséquence d'une paralysie vaso-motrice des corps caverneux qui se traduit par un gonflement du pénis, sans érection véritable. Ce symptôme a été constaté surtout dans les lésions de la région cervicale ou dorsale supérieure de la moelle épinière.

Dans la *myélomalacie* par artérite syphilitique, l'absence d'érection est constante dès le début. Lorsque de flasque la paraplégie est devenue spasmodique, l'impuissance persiste le plus souvent, mais cette loi n'est pas absolue. On voit parfois le sujet récupérer plus ou moins sa puissance génitale en même temps que s'améliore l'état de ses fonctions vésicales. Mais, même dans ces cas, la restauration n'est jamais totale et les érections sont plus ou moins incomplètes, l'éjaculation plus ou moins retardée ou hâtive. Dans la *claudication intermittente* de la moelle épinière, l'éjaculation très rapide est fréquemment observée.

Dans les *névrites de cause infectieuse* ou *toxique*, les fonctions génitales sont respectées. Il en est de même dans la *névrite interstitielle hypertrophique* et dans le type *Charcot-Marie*. Enfin dans les cas de lésions de la partie inférieure de la *queue de cheval* — traumatismes, compressions, radiculites — les troubles génitaux sont les mêmes que lorsque la région sacrée de la moelle est altérée.

Troubles des fonctions génitales dans les névroses. — Dans l'*hystérie*, le plus souvent, les fonctions génitales ne présentent rien de particulier à noter. Elles s'accomplissent comme à l'état physiologique. Je ne parle pas ici du *vaginisme* — que l'on peut observer du reste en dehors de l'hystérie — et qui, résultant de l'hyperesthésie de la muqueuse vaginale, tout en constituant un empêchement au coït, ne rentre pas dans les troubles des fonctions génitales proprement dites.

D'autres fois on observe dans la sphère génitale de ces malades des troubles d'ordres divers : tantôt il existe de l'excitation génésique, tantôt au contraire une absence d'appétit sexuel, tantôt enfin une absence de sensation voluptueuse. Dans l'hystéro-neurasthénie les troubles de la sphère génitale sont ceux que l'on rencontre dans la neurasthénie, c'est-à-dire l'impuissance génitale, phénomène que l'on observe souvent chez l'homme à la suite d'hystéro-traumatisme.

Les fonctions génitales peuvent être considérablement troublées, chez des sujets prédisposés, par l'intervention du psychisme orienté, par une excitation émotive, par une suggestion, par un trouble passager de leurs fonctions. Ces troubles peuvent être parfois si marqués que, dominant la symptomatologie de certains états neurasthéniques, ils donnent à ces états une physionomie spéciale qu'on a définie par le terme de *neurasthénie génitale*.

Agissant dans le sens de l'inhibition, l'émotion, la suggestion peuvent créer d'une façon brusque ou plus souvent progressive, et cela aussi bien chez la femme que chez l'homme, l'impuissance ou la frigidité. Les états d'excitation génitale proprement dite sont rares chez les névropathes hommes. Ils peuvent se rencontrer chez les femmes. Ils sont alors le plus souvent consécutifs à la frigidité. L'excitation génitale n'est alors, en somme, qu'une frigidité qui s'expérimente.

Agissant dans le sens de l'excitation, l'intervention du psychisme amène à un phénomène infiniment fréquent chez les neurasthéniques, à savoir la trop grande rapidité de l'éjaculation. Ce trouble finit souvent par amener chez les malades l'impuissance absolue.

Les pollutions diurnes ou nocturnes trop faciles se rencontrent encore assez fréquemment chez les neurasthéniques. C'est un trouble du même ordre que l'éjaculation trop rapide.

Beaucoup plus rare et plus singulier est un phénomène qu'il m'a été donné d'observer et qui est constitué par l'impossibilité de l'éjaculation malgré la persistance au cours du coït d'une érection normale.

Beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, la neurasthénie génitale s'observe surtout chez des sujets jeunes — dix-huit à trente ans en moyenne — ayant usé plus ou moins intensivement de la masturbation. Cette dernière, lorsqu'elle est fréquemment pratiquée, a en effet une influence nocive non seulement en elle-même, mais encore je dirai même surtout par l'état de dépression morale qu'elle détermine. Souvent en effet il s'agit de sujets qui, chastes en vertu d'une idée morale ou religieuse, et partant n'admettant les rapports sexuels que dans le mariage, se font continuellement des reproches de s'adonner à la masturbation. C'est dans cette catégorie de sujets que l'on rencontre le plus souvent la neurasthénie génitale et, pour ma part, c'est dans ces conditions surtout que je l'ai observée.

En même temps que de troubles génitaux, ces sujets se plaignent également, du moins d'ordinaire, de troubles vésicaux. Ils sont obsédés de leur impuissance, et tantôt cette dernière est survenue à la suite d'un essai infructueux, tantôt et plus rarement ils sont tellement persuadés de son existence qu'ils n'osent même pas faire l'essai des rapports sexuels. En général, au moment de l'acte, ou bien l'érection fait totalement défaut, ou bien elle est incomplète et ne permet pas le coït, ou bien elle est normale et cesse brusquement au moment de l'intromission. Dans ces différents cas l'éjaculation est très rapide et a lieu le plus souvent avant l'intromission. Cette rapidité de l'éjaculation est du reste très commune chez les neurasthéniques, même chez ceux qui n'ont pas à proprement parler de neurasthénie génitale.

Le neurasthénique génital se plaint d'hyperesthésie de la muqueuse urétrale, de la verge et du gland, de douleurs anales et péri-anales. Du côté de la vessie et de l'urètre, il présente des symptômes de même ordre [illegible] Guyon (Voy. p. 1071) et tout le cortège des accidents neurasthéniques, — céphalée, émotivité, épuisement phy-

sique et intellectuel rapide, etc., — souvent même un état de dénutrition marquée avec amaigrissement plus ou moins considérable.

Chez certains névropathes on peut observer du *priapisme* et la pathogénie de ce symptôme n'est pas toujours facile à établir. On voit des sujets être réveillés la nuit par une érection intense et douloureuse, sans excitation génésique proprement dite, sans sensation voluptueuse. Le coït peut avoir lieu mais il est douloureux et ne fait pas cesser l'érection. Cet état peut persister des semaines ou des mois. Le priapisme est du reste un phénomène rare chez les névropathes et avant de le rattacher à un état nerveux, il faudra toujours s'assurer qu'il n'existe pas d'épine irritative du côté de l'urèthre, de la prostate ou de la vessie.

La neurasthésie génitale s'observe chez la femme plus rarement que chez l'homme. Ici encore comme chez ce dernier on retrouve ordinairement la masturbation comme point de départ. Dans les cas qu'il m'a été donné d'observer et concernant des jeunes filles, cette influence était des plus nettes.

Chez les *épileptiques* — abstraction faite des délires érotiques violents et impulsifs qui surviennent parfois après l'attaque — les troubles des fonctions génitales ne présentent rien de spécial, et relèvent bien plus de l'état mental (dégénérescence) accompagnant l'épilepsie que de la névrose elle-même (Sérieux).

Les troubles des fonctions génitales — anomalies, inversions, impulsions, etc. — sont des plus communs chez les *aliénés*, les *dégénérés*; leur étude n'entre pas dans le plan du présent ouvrage.

I — FIÈVRE NERVEUSE

« Le maintien rigoureux d'une température uniforme (du corps) est imposé par l'action vigilante du système nerveux, qui refrène plus ou moins la production de chaleur dans les tissus, qui permet ou empêche la déperdition de calorique par la peau ou par les poumons, et qui, par son influence sur la circulation, essaie d'établir une prudente répartition de la chaleur dans tout le corps. » (Bouchard, 1893.)

Outre cette propriété de régulation thermique, le système nerveux est capable de produire de la fièvre, c'est-à-dire de provoquer l'élément capital de la fièvre, l'*hyperthermie*.

Les preuves expérimentales de ces deux propositions ne manquent pas. Les unes démontrent que cette influence sur l'équilibre thermique s'exerce par l'intermédiaire de phénomènes vaso-moteurs. Ainsi l'impression de froid ou de chaleur sur la peau, transmise aux centres sensitifs, entraîne, dans le premier cas, un réflexe de vaso-constriction, et dans le second, un réflexe de vaso-dilatation; et la conséquence de ces phénomènes est la limitation ou l'augmentation de la circulation superficielle, c'est-à-dire une diminution ou une augmentation de la déperdition de calorique. D'autres expériences établissent, de la part du système nerveux, une action plus directe sur la température. En effet, dans les parties du

corps privés de circulation par la ligature ou la compression des artères, les sensations douloureuses amènent un abaissement de la température (Heidenhain). De même, après avoir privé la glande sous-maxillaire de circulation, l'excitation de la corde du tympan accroît la température (Cl. Bernard).

La possibilité pour le système nerveux de produire l'hyperthermie est démontrée par de nombreux faits expérimentaux et cliniques. Diverses expériences établissent que certaines régions des centres nerveux ont une action directe sur la calorification, en dehors de toute action vaso-motrice : ainsi une section pratiquée entre le bulbe et la protubérance (Tschechichin) produit une hyperthermie considérable. D'où cette conclusion qu'il y a dans ces régions de l'axe cérébro-spinal des centres thermiques. Mais, pour les uns, il y aurait simplement un centre régulateur ou modérateur dont la suppression produirait l'hyperthermie ; pour les autres, il y aurait à la fois des centres modérateurs et des centres excitateurs de la calorification.

Quant à la localisation de ces centres, on est loin d'être fixé à ce sujet. On les place autour de la scissure de Rolando, dans le lobe frontal, dans la partie postérieure du lobe temporo-sphénoïdal, dans le corps strié et dans la couche optique. Certains auteurs admettent que le rôle de la substance corticale ou ganglionnaire n'est pas direct et ne s'exerce qu'à distance, soit par excitation, soit par inhibition sur les véritables centres régulateurs, dont le siège reste à déterminer. J.-F. Guyon (1895), dans ses expériences, confirme que la piqûre du cerveau augmente la température, pourvu qu'elle intéresse des points précis : le noyau caudé, la couche optique, le corps calleux, le trigone ; mais, dit-il, il faut que la piqûre atteigne la paroi ventriculaire, et encore le phénomène est-il inconstant. Et il conclut que s'il existe un centre thermique, il reste hypothétique : peut-être s'agit-il simplement d'une action réflexe exercée sur le bulbe et la moelle par l'excitation des parois ventriculaires.

Malgré l'indécision qui enveloppe encore la question de l'existence et de la localisation du ou des centres thermiques, il n'en est pas moins démontré que le système nerveux exerce une influence capitale sur la régulation de la chaleur, et qu'il est capable de produire l'hyperthermie, véritable fièvre nerveuse. Mais le mécanisme de cette fièvre reste inconnu, hypothétique : ou bien il s'agit d'une action directe sur les centres de la calorification, ou bien l'affection causale intervient en modifiant les échanges dans les tissus, en troublant la vie autonome de chaque cellule, en un mot en produisant cette combustion exagérée qui est la caractéristique de la fièvre, combustion qui aurait pour résultat de jeter dans la circulation des substances pyrétogènes, ainsi qu'on l'admet pour la pathogénie de la fièvre inflammatoire.

En abordant le domaine de la clinique, en envisageant d'ensemble toutes les affections nerveuses susceptibles de s'accompagner d'élévation de température, on voit qu'elles n'ont pas toutes le même mode d'action.

ni la même expression symptomatique pour ce qui concerne la fièvre. Aussi, plutôt que de faire une description abstraite de la fièvre nerveuse, qui ne pourrait d'ailleurs s'appliquer qu'à quelques cas particuliers, il me semble préférable d'en passer en revue les différentes causes, en signalant les particularités que chacune impose à la fièvre qui l'accompagne.

Toutefois, il est permis de signaler quelques caractères généraux que présentent certains types fébriles. Ainsi les affections inflammatoires aiguës de la substance cérébrale provoquent une hyperthermie généralement intense, dont la marche et la durée sont parallèles à celles de la maladie elle-même.

Dans les affections nerveuses qui se terminent par une issue fatale, la température est très élevée, elle atteint son maximum au moment de la mort et souvent continue à monter ensuite. L'importance de la fièvre est quelquefois en rapport avec le siège de la lésion : une myélite aiguë de la région dorsale ou lombaire pourra produire une fièvre insignifiante pour ainsi dire; au contraire, une altération aiguë de la moelle cervicale supérieure ou de la région bulbaire produira immédiatement une hyperthermie extrême (42°, 43°). Enfin la fièvre nerveuse, lorsqu'elle résulte de simples troubles fonctionnels primitifs, comme dans certaines névroses, est remarquable par son irrégularité, son instabilité, la conservation de l'état général malgré la durée parfois très longue de l'hyperthermie et enfin par sa bénignité générale.

Au cours de certaines affections nerveuses, la fièvre peut apparaître sous l'influence de complications inflammatoires (cystite, fièvre urineuse, eschares). Ces faits n'ont naturellement aucun rapport avec la fièvre qui est sous la dépendance immédiate de la maladie nerveuse.

On peut classer en deux groupes les maladies nerveuses qui s'accompagnent de fièvre : 1° maladies organiques du système nerveux; 2° névroses.

I. FIÈVRE NERVEUSE DANS LES MALADIES ORGANIQUES

Elles comprennent les lésions inflammatoires, les lésions mécaniques, les lésions toxiques.

1° **Lésions inflammatoires.** — Tous les états inflammatoires, pour peu qu'ils soient suffisamment intenses, étendus, et d'une évolution rapide, donnent naissance à de la fièvre : l'appareil nerveux ne fait pas exception à cette règle. Et cette fièvre reconnaît généralement une pathogénie conforme à celle des inflammations banales.

Ainsi la fièvre accompagne les *méningites cérébrales* et *cérébro-spinales*, les *encéphalites*, les *myélites aiguës* et les *polynévrites*.

La fièvre, dans la *méningite aiguë*, a une vivacité remarquable. Le thermomètre monte aux environs de 40° et dépasse fréquemment ce niveau. À son début, la fièvre méningitique provoque souvent un frisson violent assez prolongé, parfois unique, rappelant le frisson de la pneumo-

me, remplacé quelquefois, chez les enfants, par un accès d'épilepsie convulsive. Au milieu de la fièvre la respiration s'accélère, le pouls, régulier, plein, dur, dépasse 100. La peau est sèche, chaude ; la congestion du visage et l'éclat des yeux trahissent l'excitation cérébrale du malade. La courbe thermique reste élevée pendant toute la maladie, présentant de légères rémissions matinales. Au moment où la torpeur finale envahit le malade, on constate le type dissocié de la fièvre méningitique : le pouls est ralenti à 50, 40 pulsations, alors que la température se maintient à 40°, 41°, s'élevant pendant l'agonie, et parfois même après la mort.

Dans la *méningite tuberculeuse*, la fièvre est d'une constatation précieuse pour le diagnostic dès les premiers jours de la maladie. Elle affecte un type rémittent à exaspérations vespérales : la température monte à 38°,5, 39°. Le pouls à cette période est augmenté dans sa fréquence ; mais, dès le début, la courbe thermique et le tracé du pouls sont remarquables par l'irrégularité de leur allure et les brusques alternatives de leurs variations. Plus tard, à la seconde période, le parallélisme cesse : le pouls se ralentit, et la température s'abaisse mais reste supérieure à la normale (fièvre dissociée). Enfin, à la troisième période, le pouls reprend de la fréquence s'accélère de plus en plus, devient petit, faible, filiforme, et la température remonte ; l'ascension thermique se poursuit au moment de l'agonie qui marque le maximum du degré thermique constaté.

À côté des méningites aiguës, je placerai l'*hémorragie méningée*. Dans cette affection, qui simule fréquemment une méningite aiguë, il existe le plus souvent de la fièvre : celle-ci peut être fort élevée. Aussi, Chauffard a-t-il fait remarquer que l'on ne peut compter sur ce symptôme pour un diagnostic différentiel avec la méningite.

L'*encéphalite aiguë* s'accompagne d'accès fébriles sans caractères précis revenant à intervalles très inégaux.

Quant à l'*abcès du cerveau*, que l'on peut considérer comme l'aboutissant d'une encéphalite aiguë ou subaiguë, la fièvre qu'on peut y observer a des caractères fort variables. Tantôt elle est élevée, à type intermittent : plus souvent elle est modérée, et les formes à allure lente sont assez fréquemment tout à fait apyrétiques.

La période fébrile constante qui accompagne le début de la *paralysie infantile* a une notable importance pour le diagnostic, le plus souvent rétrospectif, qu'on est appelé à porter dans les cas de ce genre. Elle apparaît brusquement au milieu d'une santé parfaite, atteint 39°, 40°, et s'y maintient de trois à cinq jours.

Le début des *myélites aiguës* et de certaines *polynévrites* s'accompagne d'un mouvement fébrile sans caractères spéciaux, qui peut toutefois, par son intensité, faire distinguer une polynévrite infectieuse d'une polynévrite alcoolique.

2° **Lésions mécaniques ou irritatives.** — Je rangerai, sous ce titre, les lésions non inflammatoires des centres nerveux causées soit par le traumatisme, soit par des destructions du tissu nerveux (hémor-

rages, ramollissement), soit par de simples troubles circulatoires (congestion, paralysie générale, sclérose en plaques).

Les grands *traumatismes cérébraux* s'accompagnent souvent d'hyperthermie : J.-F. Guyon en a réuni 30 cas. Le type fébrile est souvent conforme à celui que l'on verra plus loin dans l'hémorragie cérébrale ; mais il est fréquent que l'abaissement initial soit remplacé par une élévation thermique. Les faits sont assez conformes à ce que Duret a signalé dans ses expériences : un traumatisme violent produit immédiatement une forte élévation de température, puis en quelques minutes un abaissement, bientôt suivi d'élévation jusqu'à la mort.

La rapide apparition d'une élévation thermique après un traumatisme du cerveau n'annonce pas toujours une mort fatale.

Les *traumatismes médullaires* violents, — contusions, attritions, broiement de la moelle, — produisent aussi l'hyperthermie rapide, atteignant 42°, 43°, surtout lorsqu'ils siègent à la région cervicale (luxations, fractures du rachis).

L'hyperthermie des traumatismes cérébraux ne se montre pas seulement à la période terminale, mais elle la précède parfois de plusieurs jours, et elle peut apparaître en dehors de l'état comateux. De plus, son apparition aussitôt après le traumatisme prouve qu'elle ne résulte pas de l'encéphalite secondaire. Il en est de même de l'hyperthermie que l'on observe presque régulièrement à la suite d'une intervention chirurgicale portant sur les centres nerveux et particulièrement sur le cerveau. Il est fréquent, le lendemain de l'opération, d'observer une fièvre de 40°. Elle n'a pas de signification pronostique défavorable et disparaît rapidement.

Dans le *stade préagonique* des maladies du système nerveux, on note souvent une élévation de la température à la période terminale. Wunderlich a signalé également ce phénomène dans le *tétanos*, l'*épilepsie*, l'*hystérie* ; Erb dans les *méningites*, la *sclérose cérébrale*, l'*œdème cérébral* des maladies générales ; Charcot y ajouta les lésions *cérébrales anciennes* avec cicatrices chez les hémiplégiques ; Simon, les *traumatismes médullaires*. Charcot s'exprime ainsi à ce sujet : « Au moment du stade terminal de ces maladies nerveuses, on constate un coma profond, quelquefois, mais rarement, précédé de délire, avec accélération du pouls, myosis, parfois des convulsions, eschare rapide au siège et élévation de la température centrale qui atteint 41°, 42°. La cause de cette hyperthermie serait l'épuisement nerveux. »

Deux observations dues à Erb et à Rosenstein signalent l'élévation thermique dans l'*apoplexie cérébrale*. Mais c'est à Charcot qu'appartient la première étude systématique de ce phénomène, continuée ensuite par Bourneville.

La courbe thermique dans l'*hémorragie cérébrale* se fait en trois stades (Charcot). Au moment de l'attaque il y a abaissement de température, par une sorte d'inhibition (Brown-Séquard) comme chez les grands traumatisés en état de choc. La température peut descendre jusqu'à 35°.

Puis il se produit une élévation secondaire, période stationnaire. Alors,

si la guérison doit survenir, ou si la mort est différée, l'élévation secondaire fait place à un nouvel abaissement et la température oscille entre 37°,5 et 38°. Cette période stationnaire peut durer plusieurs jours.

Si le malade doit mourir, le troisième stade se caractérise par une ascension rapide ; en quelques heures la température atteint 40°, 41°, et arrive à son maximum au moment de la mort. Souvent la période stationnaire fait défaut dans les cas rapides et l'ascension préagonique succède à l'abaissement initial (Bourneville). Dans les cas foudroyants la mort peut se faire pendant l'hypothermie ; ou bien l'hyperthermie est précoce.

Dans le *ramollissement cérébral* il n'y a pas d'abaissement initial de la température ; celle-ci s'élève brusquement à 39°, 40°, pour revenir au bout de quelques jours à son degré normal.

Au cours des *affections chroniques du cerveau*, on peut voir survenir des *attaques apoplectiformes* avec élévation thermique immédiate ; c'est la présence de l'hyperthermie qui distinguera ces attaques apoplectiformes de l'apoplexie vraie. Cette élévation de température parfois élevée n'implique pas fatalement la mort prochaine.

Ces accès ne sont en effet que des épisodes au cours de l'affection chronique. On les observe ainsi dans la *paralysie générale* (Westphal), les *tumeurs cérébrales*, chez les sujets ayant des *cicatrices* d'anciens foyers destructifs, et dans quelques affections cérébro-spinales ou spinales, la *sclérose en plaques*, la *myélite diffuse*, beaucoup plus rarement dans le *tabes*.

Il est possible que la congestion cérébrale soit dans ces circonstances le point de départ des accidents thermiques. C'est qu'en effet la *congestion cérébrale* primitive est capable de provoquer de fortes ascensions thermiques avec accélération du pouls. On a décrit chez les enfants une congestion cérébrale au cours de la dentition, s'accompagnant de fièvre intense avec céphalée qui pourrait en imposer pour une méningite. Mais dans ces cas il n'y a ni l'accélération du pouls, ni la modification de la respiration qu'on observe dans la méningite.

Peut-être la congestion est-elle encore en cause dans l'apparition des mouvements fébriles, observés au cours de *certaines maladies psychiques*, en dehors des accès apoplectiformes et des lésions surajoutées (hémorragie).

5° **Lésions d'origine toxique**. — Diverses intoxications peuvent exercer leur action sur le système nerveux, et manifester cette localisation par une augmentation de la température centrale. Il en est ainsi de l'*urémie*, dont l'action dans ce cas pourrait s'expliquer par la rétention dans le sang de substances pyrétogènes, dont la présence a été constatée dans l'urine. Ce sont les *formes nerveuses de l'urémie* qui s'accompagnent d'hyperthermie. Tantôt il s'agit d'urémie convulsive ; mais on ne saurait incriminer les convulsions d'être la cause de l'élévation de la température, car celle-ci existe tout aussi bien dans les formes délirante, paralytique et comateuse, sans qu'il y ait de convulsions. Cette hyperthermie fébrile urémique se traduit par une ascension rapide de la

combe au moment du début des accidents urémiques, et suit une marche analogue à ceux-ci : elle se maintient ainsi à 39, 40, 41 degrés, peut atteindre 42 degrés au moment de la mort et s'accroître encore ensuite. Cette hyperthermie s'accompagne d'accélération du pouls et des mouvements respiratoires. Si la crise urémique guérit, la fièvre cesse avec elle.

Le *tétanos* dans ses formes aiguës est une des affections les plus hyperthermisantes. L'élévation de température débute avec les premières contractures, parfois avant : elle s'élève rapidement sans rémission à mesure qu'elles s'étendent à un plus grand nombre de muscles, et cela d'autant plus que le cas est plus grave et plus rapide dans son évolution. Elle atteint toujours 40 degrés, souvent 41, et au moment de la mort, quelquefois même après, elle atteint son maximum : 42, 43, 44 degrés. Sans doute, la contracture du muscle est une source d'élévation thermique, en raison de l'excès des combustions musculaires. Mais il est vraisemblable aussi que certains produits d'origine microbienne actionnent directement les centres thermiques, car l'hyperthermie est parfois très considérable, alors que les convulsions toniques et les contractures ne sont encore étendues qu'à un petit nombre de muscles : et d'autre part les contractures peuvent dans certains cas exister sans hyperthermie.

2° FIÈVRE NERVEUSE DANS LES NÉVROSES

Dans les faits précédents, quel que soit le mécanisme intime invoqué, l'hyperthermie, la fièvre nerveuse, était le résultat d'un désordre anatomique du tissu nerveux, d'une lésion souvent bien déterminée. Dans ceux qui vont suivre, on ne trouve à l'origine aucune lésion nerveuse appréciable, ou tout au moins directement incriminable ; et la cause de la fièvre apparaît être simplement un trouble fonctionnel primitif du cerveau.

Avant d'entrer dans la description des diverses névroses hyperthermisantes, on peut mentionner quelques faits qui démontrent immédiatement l'influence du système nerveux sur la production de la fièvre. Tels sont les accès fébriles appréciables à l'examen du pouls et du thermomètre, fréquents chez les sujets jeunes et nerveux à l'occasion d'une excitation psychique, émotion vive, colère, discussion, fatigue corporelle ou autre, courbature, refroidissement léger, écart de régime. Il en est de même des élévations thermiques qui, dans la convalescence de la fièvre typhoïde, suivent les premières tentatives d'alimentation. Bouchard, qui mentionne ces faits, ajoute qu'il s'agit là d'un système nerveux débilité, qui ne sait pas refréner la calorification ou adapter exactement à la production les appareils qui aident à la déperdition du calorique.

Les névroses dont il y a lieu d'étudier l'action pyrétogène sont l'*hystérie*, la *neurasthénie*, le *goitre exophtalmique*, la *chorée*, l'*épilepsie*.

Fièvre hystérique. — L'existence de la fièvre hystérique, affirmée par Briquet, niée par d'autres, était généralement admise il y a une

dizaine d'années. On s'accordait à lui trouver des caractères assez précis. Toujours observée chez la femme, elle n'offrait pas de type défini et était essentiellement irrégulière, résistant à tous les antipyrétiques. Elle pouvait atteindre une température très élevée et durer pendant longtemps. Malgré tout, l'état général restait bon, l'embonpoint persistait et pouvait même augmenter.

Tantôt la fièvre hystérique restait isolée, monosymptomatique. Plus souvent on la décrivait chez des sujets simulant une maladie organique fébrile. C'est ainsi que Rigal et Hanot avaient cité des exemples de pseudo-fièvre typhoïde hystérique. Les cas de pseudo-méningite hystérique étaient encore plus fréquents. Il y avait aussi des fièvres hystériques simulant la tuberculose pulmonaire. A cette époque on discutait non sur l'existence, mais sur la fréquence plus ou moins grande de cette fièvre.

A l'heure actuelle on est moins affirmatif. Tantôt il s'agirait de maladies organiques réelles, de tuberculose en particulier chez des malades qui pourraient, d'autre part, présenter le tempérament hystérique; souvent enfin le médecin aurait été induit en erreur par la supercherie du sujet. Quoiqu'il en soit en réalité, tout le monde est d'accord pour admettre qu'il s'agit là d'un symptôme fort rare et dont pour ma part je n'ai observé jusqu'ici qu'un seul exemple.

La *fièvre hystérique* n'offre pas de type défini : elle est essentiellement irrégulière et résiste à tous les antipyrétiques.

Cette fièvre affecte une marche quelquefois intermittente, souvent continue ou rémittente, avec exaspérations vespérales ou matinales. La température atteint 38, 39, 40, 41 degrés et se maintient ainsi pendant des semaines et même des mois, avec un caractère de continuité ou au contraire avec une extrême irrégularité, qui ne permet de l'assimiler à aucun des états fébriles symptomatiques connus. Puis elle disparaît brusquement du jour au lendemain.

Différents auteurs ont signalé des cas de fièvre hystérique avec température beaucoup plus élevée que les chiffres précédents. Pour ma part, j'ai eu l'occasion de constater chez une jeune fille de la clientèle privée, et cela pendant onze jours de suite, une température axillaire oscillant selon les jours entre 43 degrés et 44°8. Chose singulière dans ce cas, la fièvre n'apparaissait et cela d'une manière absolument régulière, que lorsque la malade se mettait au lit. Je pus m'assurer de la constance du fait en faisant coucher la malade de jour en jour à une heure plus tardive — 9 heures, 10 heures, 11 heures, minuit, 1 heure, 2 heures, 3 heures du matin. Le douzième jour, la fièvre disparut complètement et ne reparut plus. Pendant toute cette période fébrile, la malade n'eut pas de crises ni d'état mental hystérique et la fièvre une fois terminée, elle ne présenta pas d'amaigrissement. L'état hystérique était ici la conséquence d'une affection contrariée. Une fois la solution heureuse intervenue l'hyperthermie disparut après une crise de nerfs qui dura plusieurs heures. Il y a de cela dix-sept ans et bien des fois j'ai revu et je revois

encore cette malade, aujourd'hui mère de famille, qui, depuis lors, n'a jamais présenté le moindre symptôme nerveux.

Malgré son intensité apparente et sa durée, la fièvre hystérique ne s'accompagne pas d'ordinaire des troubles généraux qui forment le cortège habituel des pyrexies. Parfois cependant il y a du malaise avec courbature, céphalalgie, langue saburrale, sueurs, fréquence du pouls. Mais ces troubles, outre qu'ils ne sont pas au complet, sont en désaccord avec l'élévation de la température. Et habituellement l'état général reste bon, l'embonpoint persiste, il augmente même parfois.

Tantôt la fièvre hystérique reste isolée, monosymptomatique. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elle accompagne d'autres manifestations de la névrose. Dans ce dernier cas, les symptômes se groupent souvent de telle manière qu'ils simulent une maladie organique fébrile. Un certain nombre de ces syndromes fébriles simulateurs méritent une mention spéciale.

Parfois l'hystérie simule la *méningite*, surtout la *méningite tuberculeuse*. Dans un cas rapporté par Pitres, il s'agit d'une jeune fille qui a soigné pendant toute sa maladie un frère mort de méningite tuberculeuse. Dans les faits de ce genre, dont il m'a été donné d'observer plusieurs exemples, on voit les malades présenter de la céphalée, un facies méningé, de la photophobie, parfois du strabisme, de la constipation, des vomissements, le ventre en bateau, diverses paralysies des membres et une fièvre pouvant coïncider avec un ralentissement ou une accélération du pouls. Abstraction faite de la constatation des stigmates, on peut généralement trouver dans le groupement symptomatique des particularités qui mettent sur la voie du diagnostic : c'est, par exemple, la facilité avec laquelle les malades décrivent leurs sensations, alors que le facies avait au premier abord cet air d'hostilité spécial aux méningitiques; l'absence de constipation rebelle, et surtout l'absence d'amaigrissement. La localisation des paralysies (hémiplégie), l'existence d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle ou de crises convulsives lorsqu'elles existent, achèveront le diagnostic. Parfois, surtout lorsqu'il y a de l'amaigrissement et le fait n'est pas rare, le diagnostic peut être plus délicat.

La fièvre hystérique peut encore simuler la tuberculose pulmonaire (hémoptysie, fièvre, dyspnée, point de côté, vomissements); après plusieurs mois de cet état, la fièvre cesse brusquement et la malade guérit, sans qu'on ait pu à aucun moment déceler le moindre signe thoracique. Dans ces cas toutefois, il n'est pas prouvé que les poumons soient indemnes et l'hémophysie de nature purement hystérique me paraît être fort rare et bien difficile à diagnostiquer.

La guérison de la fièvre hystérique est la règle; mais le pronostic peut être très assombri si l'hystérie fébrile se complique de perte de l'appétit, d'une idée fixe d'inanition, entraînant le refus de tout aliment. (Voy. *Anorexie mentale*, p. 1060.)

Le diagnostic de la nature hystérique de ces divers états morbides reposera sur l'existence d'antécédents et de stigmates hystériques, et sur

la constatation de diverses particularités : le début brusque des accidents à la suite d'une émotion, parfois après une attaque de nerfs ; l'irrégularité de l'évolution, entrecoupée d'attaques influant plus ou moins sur l'apparence symptomatique, l'absence de troubles généraux ou leur discordance, l'absence des signes objectifs des états infectieux (recherches microbiennes, exploration de la rate, examen des urines), la résistance aux antithermiques, la terminaison subite et favorable. Avant de se prononcer, il restera encore parfois à éliminer l'association possible de la névrose avec une pyrexie de cause organique. Mais même l'existence de cette association ne suffirait pas à expliquer l'énorme élévation de température parfois observée. C'est ainsi que Soca (1909) chez une hystérique atteinte d'appendicite a constaté, en s'entourant des précautions les plus minutieuses, pendant plusieurs jours de suite, une température de 45°, survenant sous forme de crises, d'une durée moyenne de deux heures. D'autres auteurs ont signalé des faits analogues.

Chez les **neurasthéniques**, l'élément fièvre est très accessoire. On signale simplement chez eux des accès fébriles fugaces, légers, sans élévation nette de la température, sans cause organique aucune, coïncidant parfois avec les accès d'émotivité si fréquents dans cette affection. D'autres fois il s'agit simplement de sensations de froid, se traduisant par un frissonnement général, avec alternatives de froid et de chaleur qui simulent un accès de fièvre intermittente. Mais ici encore, sauf complication surajoutée, il n'y a pas de fièvre véritable.

Dans la **maladie de Basedow**, la fièvre peut apparaître souvent au moment des périodes menstruelles et, s'il y a aménorrhée, au moment où devraient venir les règles. Parfois, pendant l'aménorrhée, la fièvre est continue, la température atteint 39 degrés et plus, affectant la forme d'ascension et de descente graduelles, avec un fastigium à oscillations stationnaires.

Le type le plus fréquent est la forme légère revenant par poussées passagères, souvent provoquées par une émotion morale : l'accès se manifeste par un frisson violent avec chaleur vive — 39 degrés — et même davantage, sueurs profuses, en même temps que se gonfle le corps thyroïde. Entre les accès ou les périodes fébriles prolongées, dont la durée peut varier de quinze à vingt jours et même davantage, l'apyrexie est complète.

Dans la forme ordinaire de la maladie de Basedow dont la marche est lente et chronique, la fièvre est rare. Elle s'observe surtout dans la forme aiguë de cette affection. Elle est tantôt continue, tantôt à type intermittent ou remittent. Dans cette forme où l'amaigrissement est extrêmement rapide, la rate est augmentée de volume et souvent vers la fin de la maladie apparaissent des symptômes cérébraux graves, soit à forme subtyphoïde, avec hébétude, soit à forme délirante et aboutissant à la mort.

La **chorée** chez l'adolescent, l'adulte, la femme enceinte et le vieillard, se complique parfois, sans l'intervention de lésions cardiaques, de phénomènes fébriles. Il s'agit alors de chorée grave, d'état de mal choréique, dont on peut ainsi préciser à coup sûr l'issue fatale. L'élévation de la

température centrale se fait brusquement : en quelques heures elle dépasse 39 degrés, atteint 40, 41 degrés, en même temps que se déclarent des signes d'excitation cérébrale. Cette hyperthermie a une valeur considérable au point de vue du pronostic fatal.

L'**état de mal épileptique**, dans lequel les accès se succèdent coup sur coup, qui dure en moyenne de trois à huit jours, et se termine si souvent par la mort, est constitué par deux périodes, l'une convulsive, l'autre d'épuisement. L'élévation de la température est un de ses signes capitaux. Elle ne tarde pas à atteindre 40, 41 degrés, restant élevée jusqu'à la fin, continuant même à monter après la mort (Bourneville). L'étude de la température fournit dans ces cas des indications pronostiques de très grande valeur : si la chaleur augmente ou reste en l'état, on peut prévoir l'issue mortelle, tandis que la défervescence annonce, au contraire, la terminaison heureuse de l'accident.

On s'était basé pendant longtemps sur ce caractère tiré de l'élévation de la température pour distinguer l'état de mal épileptique de celui de l'hystérie : c'est un signe fort important mais on ne saurait le considérer comme ayant une valeur absolue, car dans un certain nombre de cas, très restreint, il est vrai, on a constaté une température élevée dans les attaques sériées d'hystérie.

Le syndrome d'état de mal, caractérisé par une élévation de température avec prostration excessive, s'observe également dans les attaques épileptiformes de la *paralysie générale*, et dans les *épilepsies partielles symptomatiques*. Il conserve la même valeur pronostique.

CHAPITRE XI

TROUBLES TROPHIQUES D'ORIGINE NERVEUSE

Systèmes articulaire et osseux. — Peau. — Troubles sécrétoires sudoraux.

La nutrition de tous nos tissus est sous la dépendance du système nerveux, et les altérations organiques ou fonctionnelles de ce dernier retentissent sur la structure et, partant, sur la fonction de tous nos organes. Les troubles trophiques du *système musculaire* ayant été décrits précédemment (voy. *Atrophies musculaires*), il me reste à étudier les troubles trophiques d'origine nerveuse dans : 1° les *articulations* et le *système osseux*; 2° la *peau*. Quant aux troubles trophiques *viscéraux* d'origine nerveuse, ils sont encore, pour la plupart, d'une pathogénie encore assez obscure. Quelques-uns d'entre eux, toutefois, ont été déjà décrits au cours de certaines affections du système nerveux.

Je décrirai d'abord les troubles trophiques dus aux lésions *organiques* du système nerveux, puis ceux qui relèvent des lésions dites *fonctionnelles* de ce système.

A. — TROUBLES TROPHIQUES ARTICULAIRES ET OSSEUX

I. — *Troubles trophiques articulaires*

C'est Charcot qui a reconnu et décrit la première variété d'arthropathie d'origine nerveuse (*arthropathie tabétique*) ; avant lui on ne trouve que des indications sommaires sur ce genre d'affection ; J.-K. Mitchell et Hamilton n'avaient guère fait que le soupçonner et Scott-Alison en 1846 n'avait décrit que les arthrites des hémiplégiques dont la nature nerveuse peut être discutée, comme on le verra plus loin. En réalité, c'est seulement le travail de Charcot, datant de 1868, sur les arthropathies tabétiques, qui montra l'existence de phénomènes articulaires relevant de troubles trophiques d'origine nerveuse. Longtemps discutées, surtout en Allemagne, les idées soutenues par Charcot sont aujourd'hui généralement acceptées ; en effet, par leur aspect clinique, par les lésions si spéciales qui en forment le substratum anatomique, par leur évolution surtout, les lésions articulaires des tabétiques forment un groupe naturel, auquel on peut joindre les arthropathies décrites plus récemment, depuis 1882, dans la *syringomyélie*.

A côté de ce premier groupe, on a décrit toute une série de troubles articulaires observés au cours des affections nerveuses les plus diverses cérébrales, médullaires ou névritiques. Mais ici l'arthropathie ne présente plus les mêmes caractères que dans le tabes ou la syringomyélie ; les symptômes et les lésions les rapprochent des arthrites infectieuses banales, dont elles ne se séparent, somme toute, que par leurs localisations dans le territoire dépendant du nerf, du centre médullaire, ou du centre cérébral atteint. Elles forment ainsi un deuxième groupe très différent du premier.

I. Arthropathies tabétiques et arthropathies syringomyéliques. — C'est en se basant sur la clinique, que Charcot put isoler et décrire *l'arthropathie des tabétiques* ; par ses symptômes elle



Fig. [illegible]. — Arthropathie tabétique. — Distension considérable de la synoviale articulaire dans un cas d'arthropathie datant de huit jours. Homme de quarante et un ans, au début de la période d'incoordination (Pitres, 1890).

constitue, en effet, un tableau clinique des plus nets. Chez un malade atteint de tabes, à une période parfois précoce de son affection, plus souvent à une période avancée, à l'occasion d'un traumatisme et plus fréquemment encore sans cause connue, l'arthropathie se développe. C'est en général une articulation du membre inférieur qui est atteinte, le genou le plus souvent, comme l'a montré Ball. Puis viennent la tibiotarsienne et la hanche. Mais on voit assez souvent la lésion frapper le coude et même le poignet. On l'a signalée à l'articulation sterno-claviculaire et aux articulations des corps vertébraux. L'arthropathie peut être pluri-articulaire. Parfois c'est une articulation frappée longtemps auparavant (par un traumatisme par exemple) et semblant complètement guérie qui sera la première atteinte. Le début est toujours brusque ; comme tout phénomène douloureux fait défaut, il n'est marqué que par un gonflement de l'articulation qui augmente rapidement sous les yeux du malade effrayé,

et qui peut atteindre en quelques heures un volume énorme ; d'autres fois les choses marchent plus lentement, et l'articulation s'accroît progressivement en trois, quatre ou cinq jours, jusqu'à ce qu'elle ait atteint ses dimensions maxima. Mais, quoi qu'il en soit, ce gonflement est souvent considérable (fig. 541), la circonférence du genou peut atteindre le double ou le triple de son développement normal : au voisinage de l'articulation, le membre présente aussi une augmentation de volume, le gonflement remonte sur la cuisse, descend sur la jambe, et dans certains cas tout le membre peut être envahi. La fluctuation, aussi nette qu'on peut le désirer, traduit la présence d'une quantité considérable de liquide dans la jointure. Parfois ce liquide est si abondant, qu'il crève la capsule articulaire et fuse dans le tissu cellulaire, qui entoure l'articulation : par là s'explique l'œdème du membre que l'on constate quelquefois : c'est un œdème dur, difficile à déprimer et dans lequel ne reste pas l'empreinte du doigt. Parfois la synovie répandue entre les muscles fuse le long d'une aponévrose et va se collecter à une certaine distance de l'articulation, près du fascia lata, ou dans la gaine du psoas, comme Lépine l'a observé dans deux cas d'arthropathie tabétique de la hanche.



Fig. 542. — Arthropathie [illegible] 1893.)

Mais ce qui est encore plus curieux que ce gonflement à développement rapide, c'est l'indolence complète de l'affection ; en dehors de l'accroissement de volume qu'il constate par la vue, rien ne vient avertir le malade de sa lésion articulaire. Les quelques douleurs qui existent parfois sont dues seulement à la distension des tissus mous ; à part cela le malade ne se plaint que d'une lourdeur dans son membre lorsqu'il veut le remuer. La mobilité de l'articulation est conservée, le malade marche,

et le seul trouble des mouvements provient de la gène toute mécanique que produit la quantité considerable de liquide qui distend la synoviale.

L'épanchement se résorbe plus ou moins vite : en quelques semaines parfois, tout est fini ; l'articulation est revenue à son volume normal et, seuls, quelques craquements indiquent qu'elle est malade, et reste de ce fait exposée aux récidives ; c'est la *forme bénigne* de Charcot. Dans la *forme grave* au contraire, l'épanchement persiste longtemps, plusieurs mois, un an, deux ans, quelquefois plus. C'est dans ces cas, fort rarement du reste, que l'on a pu observer la suppuration de la jointure. Mais, à mesure que l'épanchement se résorbe, on peut constater par la palpation l'existence de lésions profondes et irréparables de l'articulation : tous les rapports sont modifiés : les saillies osseuses normales disparaissent ou sont impossibles à sentir, perdues qu'elles sont au milieu de formations osseuses nouvelles : les ligaments, atteints eux aussi, ne maintiennent plus que d'une façon insuffisante ces surfaces articulaires déformées elles-mêmes et qui ne se correspondent plus. On peut à volonté plier le membre dans tous les sens, lui donner des attitudes forcées ou anormales, et tout cela sans que le malade manifeste la moindre douleur. C'est le membre « de polichinelle ». Quand les lésions ne sont pas trop accentuées, le malade peut encore marcher en s'aidant d'une canne et d'un bâton, mais son articulation altérée, aux ligaments lâches ou détruits, plie sous le poids du corps, jusqu'à ce que les surfaces articulaires s'arc-boutent dans une position anormale, la cuisse et la jambe



Fig. [illegible]. — Arthropathie tabétique du genou avec luxation en arrière chez une tabétique [illegible] deux ans (Salpêtrière, 1910).

formant par exemple un angle obtus ouvert en avant (fig. 542 et 543).

Assez souvent ces arthropathies sont multiples, atteignant par exemple le membre supérieur et le membre inférieur ; mais un de leurs caractères principaux c'est leur tendance à la bilatéralité : sur 149 cas d'arthropathie tabétique relevés par Max Flatow, 41 fois la lésion avait atteint les deux articulations symétriques. Ainsi que je l'ai indiqué plus haut, c'est le genou qui est atteint le plus souvent, ensuite vient le pied, où les lésions articulaires sont également très fréquentes, puis la hanche et l'épaule. Les autres articulations, le coude, les articulations des doigts, l'articulation temporo-maxillaire sont atteintes bien plus rarement, de même les articulations intervertébrales.



[illegible]

La fréquence beaucoup plus grande de l'arthropathie ataxique dans les membres inférieurs, tandis que c'est le contraire que l'on observe pour l'arthropathie syringomyélique, tient à ce que dans l'immense majorité des cas, c'est par la région dorso-lombaire que commence la sclérose des cordons postérieurs.

L'indolence de l'affection n'oblige pas le malade à modérer l'amplitude de ses mouvements, rendus encore plus désordonnés par l'incoordination motrice qui existe : aussi on peut voir assez souvent les surfaces articulaires mal maintenues glisser l'une sur l'autre et le tibia par exemple passer derrière le fémur ou sur ses côtés. Les luxations : coxo-fémorale, fémoro-tibiale (fig. 541 et 543), scapulo-humérale (fig. 544), voire même huméro-cubitale (fig. 544), sont fréquentes. On a même vu l'extrémité osseuse ainsi luxée venir perforer les téguments ; d'autres fois, à la suite d'un mouvement brusque, la tête articulaire peut se fracturer, révélant ainsi les profonds désordres anatomiques qui existent.

Quelle est la pathogénie de ces lésions? Ici les opinions diffèrent. Pour les uns, et c'était l'opinion de Charcot, il s'agirait d'une altération des cellules de la corne antérieure : dans deux observations (Charcot et Joffroy, Charcot et Pierret) on a en effet constaté une atrophie de la corne antérieure correspondante. Mais Charcot reconnaissait lui-même que dans un certain nombre de cas, malgré les recherches les plus minutieuses, on ne trouve rien. D'autres auteurs ont constaté des lésions très nettes

du nerf nourricier de l'os, et, à la suite de Pitres qui a le premier défendu cette idée, ils ont pensé que la lésion osseuse était consécutive à l'altération du nerf. Pour Schaffer la lésion siégerait dans les cellules des cornes antérieures. C'est là une opinion que je ne puis partager, car si l'analogie de l'arthropathie tabétique avec l'arthropathie syringomyélique fait penser que la cause de ces affections doit être cherchée dans la moelle, les modifications très légères des cellules motrices rencontrées par Schaffer sont incapables de donner naissance à de pareilles lésions.

Dans ces derniers temps (1910), on a émis l'opinion (Barré) que l'arthropathie dite tabétique n'avait rien à voir avec le tabes, sinon qu'elle reconnaissait comme lui une origine syphilitique et qu'elle serait due à une lésion des artères nourricières des surfaces articulaires. Cette opinion est basée sur l'observation de malades porteurs d'arthropathies ayant l'allure clinique mentionnée plus haut et sans signes nets de tabes. Il est extrêmement rare d'observer de tels sujets sans aucun symptôme de la série tabétique. Mais en existât-il, on ne peut, en l'absence d'autopsie, affirmer que leur moelle n'est pas affectée de sclérose des cordons postérieurs. Il est bien connu que le tabes peut être monosymptomatique pendant un temps plus ou moins long et débuter par une arthropathie, comme il peut débuter par un mal perforant ou une atrophie papillaire. Et du reste, l'arthropathie syringomyélique dont il me reste à parler, montre bien qu'il existe des arthropathies d'origine médullaire.

La description assez détaillée que je viens de faire des arthropathies tabétiques, me permettra de passer rapidement sur les *arthropathies syringomyéliques* qui s'en rapprochent de tous points. Je n'insisterai que sur les détails très secondaires qui distinguent ces dernières.

A l'encontre de ce que l'on voit dans le tabes, les arthropathies de la syringomyélie, comme du reste les troubles sensitifs que l'on rencontre dans cette affection, siègent surtout aux membres supérieurs, et lorsque — c'est là du reste un fait assez rare — il s'en développe plusieurs à la fois ou successivement, elles ont une tendance à rester du même côté et sur le même membre. La prédominance des arthropathies dans les membres supérieurs tient à ce que dans la syringomyélie, presque toujours c'est au niveau de la région cervicale que se trouve le maximum de la lésion.

L'arthropathie dans la syringomyélie apparait souvent d'une façon précoce, avant que le malade se soit aperçu des troubles de la sensibilité ; aussi le diagnostic de la nature de la lésion articulaire n'est-il pas toujours facile au début ; dans quelques cas le développement de l'arthropathie a été précédé de douleurs dans la jointure, ou même de troubles trophiques superficiels (bulles), siégeant au voisinage de la jointure menacée.

Dans la syringomyélie plus souvent peut-être que dans le tabes, l'arthropathie se développe à la suite d'un traumatisme : le début est toujours brusque, l'articulation augmente rapidement de volume, devient

énorme, et la capsule cédant, l'œdème s'étend comme dans le tabes, sur le membre au voisinage de l'articulation.

Malgré la distension parfois considérable de la synoviale, l'indolence est complète, et les mouvements sont conservés. L'évolution de l'affection est la même que dans le tabes : la résorption du liquide est lente ; elle met à se faire quelques semaines, quelques mois, et même jusqu'à un ou deux ans. Lorsque le liquide a disparu, la palpation permet de sentir les déformations considérables des têtes articulaires en présence ; et, comme dans le tabes, le membre peut prendre des attitudes anormales, indiquant la destruction profonde des ligaments périarticulaires. Somme toute, comme symptômes propres à l'arthropathie syringomyélique on ne trouve guère que les récidives fréquentes sur la même articulation, et les troubles sensitifs de la peau — dissociation syringomyélique. — Parmi les complications, il faut noter les arthrites suppurées, assez fréquentes, probablement par infection secondaire, à la suite des plaies que présentent parfois ces malades au niveau des mains (panaris, ulcérations, suites de brûlures, etc.).

Quant aux lésions articulaires, elles sont de tout point identiques à celles qui ont été décrites dans le tabes, et ici, la névrite périphérique ne pouvant guère être mise en cause, c'est évidemment la lésion médullaire qui a amené l'arthropathie.

J'ajouterai encore que l'on a signalé dans l'*atrophie musculaire myélopathique* des arthropathies nerveuses types, analogues par leurs symptômes et leurs lésions à celles du tabes ou de la syringomyélie : la plupart des cas cités par Remak et par Rosenthal se rapportent à des syringomyélies méconnues, cela est du moins plus que probable. Cependant Pautois et Étienne ont observé un atrophique qui présentait une véritable arthropathie nerveuse ; l'examen de la moelle montra qu'il ne s'agissait ni de tabes ni de syringomyélie, mais bien d'une poliomyélite chronique. C'est là un fait des plus exceptionnels et pour ma part je n'ai jusqu'ici jamais rencontré d'arthropathie chez les sujets atteints de poliomyélite chronique ou de sclérose latérale amyotrophique. J'estime que dans le cas précédent il s'agit vraisemblablement d'une coïncidence.

II. Arthropathies au cours de diverses affections du cerveau, de la moelle épinière et des nerfs périphériques. — Dans beaucoup de lésions *cérébrales*, *médullaires* ou *névritiques*, on a signalé l'existence de lésions articulaires. Mais si l'on se rapporte aux descriptions données par les auteurs, on remarque que ces affections articulaires évoluent d'une façon tout à fait différente des arthropathies tabétiques ou syringomyéliques : à ne regarder que les symptômes cliniques par lesquels elles se traduisent, on voit qu'elles se rapprochent beaucoup des arthrites infectieuses banales. Londe, qui a fait un relevé d'un grand nombre de ces observations, les classe d'après leur évolution clinique dans les trois variétés suivantes : dans la *forme aiguë*, les signes sont ceux d'une arthrite infectieuse ordinaire, on observe

du gonflement de l'articulation, de la rougeur, de la douleur, le membre est immobilisé par la contraction réflexe des muscles. On observe de la fièvre et des phénomènes généraux; après une durée variable, la maladie se termine par résolution ou par suppuration.

Dans la *forme subaigue*, le début se fait également au milieu de phénomènes inflammatoires violents, l'articulation est gonflée, rouge et douloureuse; puis la douleur se calme, mais l'epanchement persiste et s'éternise sous forme d'hydarthrose.

Enfin, dans la *forme chronique*, après un début aigu et une marche lente, l'arthrite se termine par ankylose fibreuse ou osseuse.

Comme on le voit, la douleur, l'immobilisation du membre, le mode de terminaison enfin, séparent nettement ces arthrites des arthropathies tabétiques ou syringomyéliques. Mais d'autres signes les différencient également des arthrites infectieuses ordinaires : c'est tout d'abord leur localisation dans le domaine de la paralysie dont elles ne sortent pas dans la grande majorité des cas : aussi, bien qu'il puisse s'agir de phénomènes infectieux, la localisation de l'infection ne semble pouvoir se faire que sur une articulation déjà malade du fait de la paralysie. D'autre part, les lésions constatées à l'autopsie, bien qu'elles ne rappellent en rien les désordres si profonds du tabes et de la syringomyélie, ont présenté pourtant, dans un certain nombre de cas, quelques caractères qui les séparent des lésions des arthrites aiguës banales : en effet, en dehors des signes d'inflammation très nets de la synoviale et des tissus périarticulaires, on a pu constater parfois, surtout dans les arthrites consécutives aux névrites, une atrophie des extrémités osseuses. Ces deux caractères, localisation sur le territoire de la paralysie et désordres anatomiques un peu particuliers, suffisent à justifier une étude spéciale de ces arthropathies.

L'existence de phénomènes articulaires dans l'*hémiplégie* (Charcot) est connue depuis longtemps : ils peuvent présenter deux aspects très différents. Dans un premier groupe de faits, on peut ranger les arthrites à évolution aiguë qui surviennent peu de temps, une semaine ou deux, après le début de l'hémiplégie et qui du reste s'observent rarement. Elles frappent surtout les petites articulations des doigts et s'accompagnent souvent d'un œdème très considérable du dos de la main; la douleur est très vive, exaspérée par les moindres mouvements que l'on imprime à la jointure, et, ce qui montre bien qu'il s'agit d'une infection, la température présente parfois une élévation notable. Cette infection rend le pronostic de ces arthrites assez grave. Les lésions ici n'ont rien de caractéristique; comme l'a montré Charcot (1868), on trouve seulement une synovite végétante, un exsudat séro-fibrineux mêlé de leucocytes, et des cartilages très légèrement altérés.

Bien plus souvent on observe une *arthrite à évolution chronique*, surtout fréquente à l'articulation scapulo-humérale. Hitzig, qui a le premier décrit cette variété, en fait une arthrite traumatique; les muscles qui entourent la jointure et qui sont, surtout à l'épaule, de véritables liga-

ments actifs, étant paralysés, l'articulation se trouve de ce fait exposée et soumise journellement à de nombreux traumatismes ; ces irritations répétées finissent par amener une arthrite chronique ; ce n'est là qu'une hypothèse peu admissible. Pour Gilles de la Tourette, l'arthrite relevait surtout de l'immobilisation du membre par la contracture : ce qui confirmerait cette théorie, c'est que l'arthrite n'apparaîtrait pas chez les hémiplégiques dont on a mobilisé tous les jours le membre contracturé. Contre cette manière de voir, on peut citer les cas assez nombreux où l'arthrite est apparue, malgré une hémiplégie incomplète, qui permettait des mouvements assez étendus des membres. D'autre part, l'hypothèse de Gilles de la Tourette, que cette arthrite chronique suffirait à expliquer l'amyotrophie des hémiplégiques et les douleurs dont ils se plaignent ne me paraît pas démontrée. Je me suis déjà expliqué sur ce sujet à propos des atrophies musculaires dans l'hémiplégie. (Voy. p. 191.)

Les *affections médullaires* les plus variées peuvent se compliquer d'arthropathies : les *paraplégiques par mal de Pott*, les *lésions traumatiques* portant sur la moelle épinière, les *myélites aiguës* d'origines diverses, s'accompagnent parfois de lésions articulaires développées dans le territoire paralysé. Ce sont là du reste des faits assez rares. L'importance du trouble nerveux dans la localisation de l'affection est indiscutable, et Charcot a rapporté deux observations d'*hémisection de la moelle* avec arthrites aiguës, siégeant dans le genou du côté frappé de paralysie. Quant à l'affection articulaire elle-même, elle évolue parfois sur le mode aigu se terminant par résolution ou suppuration ; d'autres fois elle aboutit à une hydarthrose qui persiste indéfiniment, d'autres fois encore elle se termine par une ankylose.

Dans quelques cas terminés par la mort, on a pu faire l'examen microscopique des articulations malades. Dans un cas de Vallin, il s'agissait d'une myélite aiguë centrale ; vingt-cinq jours après le début le malade présenta une double hydarthrose des genoux avec œdème sur tout le membre ; l'affection eut une évolution subaiguë ; un des genoux contenait un liquide citrin, l'autre un liquide purulent, sanieux, d'aspect noirâtre ; les cartilages étaient érodés, la synoviale enflammée et épaissie ; les condyles étaient atteints d'ostéite raréfiante.

Dans certains cas de *névrites* dues à une plaie, à une contusion d'un nerf, ou à un phlegmon de la main, on a observé parfois des troubles articulaires. L'évolution de l'affection articulaire peut être aiguë, subaiguë ou chronique ; les seuls points à signaler, c'est que l'arthrite est souvent accompagnée d'un œdème considérable qui s'étend à tout le membre, et qu'elle se termine fréquemment par une ankylose. L'anatomie pathologique de l'arthropathie névritique est basée sur quelques observations (Blum, Reuillet et Boulby) où l'examen microscopique a pu être fait : dans ces trois cas on a constaté la destruction des cartilages, l'atrophie des têtes osseuses, et de l'ostéite raréfiante.

Ces troubles articulaires, au cours de la névrite traumatique, ont été décrits pour la première fois par W. Mitchell (1864 et 1874), à la suite

de lésions des nerfs périphériques : contusions, plaies des nerfs, compression par une luxation. Ces arthrites peuvent se montrer très rapidement après le traumatisme et simuler des arthrites d'origine rhumatismale.

Dans la *polynévrite* de cause infectieuse ou toxique, les lésions des jointures sont très rares : je ne parle pas ici, bien entendu, des ankyloses plus ou moins marquées, consécutives à l'immobilisation prolongée des membres. Il ne faut pas en outre mettre sous la dépendance de lésions nerveuses, les arthrites plus ou moins généralisées que l'on observe parfois au début de la polynévrite et qui sont la conséquence de l'infection générale.

Dans la *lèpre*, par contre, il n'est pas rare de rencontrer, surtout au niveau des extrémités des membres, des arthropathies avec résorption des têtes articulaires.

Je rappellerai qu'un certain nombre d'auteurs ont voulu ranger le *rhumatisme chronique* déformant parmi les arthropathies d'origine nerveuse : ils appuient principalement leur manière de voir sur l'évolution symétrique et progressive de l'affection, et ils invoquent en faveur de cette idée les plaques de méningite spinale que l'on a rencontrées dans un certain nombre de cas de rhumatisme chronique et la présence fréquente dans cette affection du signe de Babinski (A. Léri). Pour ma part, jusqu'ici, il ne me paraît pas encore possible d'établir un rapport entre ces lésions médullaires et les lésions arthropathiques ; ce ne sont vraisemblablement que des faits pathologiques concomitants, résultant tous les deux d'une même infection primitive.

III. **Hydrops articulorum intermittens.** — C'est une affection excessivement rare, décrite pour la première fois par Moore et dont le symptôme principal est un épanchement passager dans les articulations. Par son allure elle ressemble beaucoup aux troubles trophiques cutanés d'origine nerveuse. Périodiquement, tous les quelques jours ou toutes les quelques semaines, le plus fréquemment au niveau du genou, mais parfois dans d'autres articulations — vertèbres, mâchoires — (Féré), on voit se former un épanchement synovial sans réaction locale, sans trouble thermique ou douloureux, sans modification apparente de la peau. Au bout de trois à huit jours, il y a résorption du liquide et tout est fini. Tantôt l'hydarthrose apparaît d'emblée, tantôt elle est précédée d'un traumatisme ou se manifeste chez un individu nerveux ou de souche nerveuse ; la *maladie de Basedow*, *l'hystérie* ont été notées comme concomitantes de l'hydrops articulorum intermittens. Chez une hystérique, Féré a vu l'hydrops apparaître au moment de la suppression de la morphine et disparaître à la suite d'une injection. Des troubles trophiques cutanés sous-dermiques ou des annexes de la peau se sont associés plusieurs fois à cette manifestation nerveuse, qui ne saurait être regardée, malgré sa ténacité parfois très grande, comme une variété de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu.

L'hydrops articulorum intermittens, de même que les autres arthropathies nerveuses, n'a pas une pathogénie élucidée d'une façon précise. La paralysie vaso-motrice, l'action des nerfs ou des centres trophiques, l'influence réflexe ont été tour à tour invoquées, mais sans preuves suffisantes à l'appui.

II. — *Troubles trophiques osseux.*

Ce n'est qu'afin de rendre l'exposition plus claire, que l'on sépare d'une façon trop théorique les troubles trophiques osseux des troubles trophiques articulaires ; le plus souvent ils sont associés. Ainsi que je l'ai indiqué plus haut, dans les arthropathies tabétiques et syringomyéliques, les extrémités osseuses sont toujours atteintes, et cela d'une façon précoce : c'est bien plutôt l'aspect clinique que la nature des altérations anatomiques, qui rend légitime la description de ces arthropathies dans un chapitre à part.

Mais il est d'autres cas où les os peuvent être atteints par les troubles trophiques d'une façon prédominante, traduire leur lésion par une série de symptômes biens spéciaux, et cela dans le *tabes* comme dans la *syringomyélie* et dans un certain nombre d'autres affections nerveuses, parmi lesquelles la *paralysie infantile* occupe le premier rang. Ce sont ces troubles trophiques osseux et les signes par lesquels ils se manifestent qu'il me reste à décrire maintenant.

Ici, comme pour les arthropathies, le *tabes* et la *syringomyélie* forment un premier groupe naturel : dans l'une et dans l'autre affection on peut rencontrer la même altération des os, se traduisant par des signes cliniques analogues. Mais comme le fait s'observe beaucoup plus souvent dans le tabes, et que par suite il est beaucoup mieux connu, ce sont les lésions des os dans cette affection qui serviront de type à ma description.

Dans le *tabes*, les altérations osseuses, de même que les lésions articulaires, sont plus fréquentes au membre inférieur : l'os atteint présente déjà à l'examen à l'œil nu un aspect tout particulier ; il est léger, a une surface poreuse comme du bois piqué par les vers, et sa substance est parfois assez ramollie pour que par la pression du doigt on puisse le déprimer. Cette diminution de consistance tient surtout à l'amincissement de la substance compacte : sur une coupe transversale, cette dernière n'atteint plus que la moitié ou les deux tiers de l'épaisseur normale, tandis que le canal médullaire augmente de diamètre, diminuant par là encore la solidité de l'os.

L'examen au microscope permet de mieux comprendre la nature de ces altérations : la lésion primordiale semble être une décalcification des travées osseuses, qui s'accuse surtout au voisinage des canaux de Havers : par suite ces canaux s'élargissent, et forment ces cavités visibles à l'œil nu, qui donnent à la surface de l'os son aspect poreux.

La cause première de ces troubles est une lésion des éléments vivants de l'os : en effet les ostéoplastes modifient leur forme, s'arrondissent et

sont atteints de dégénérescence granulo-graisseuse : la moelle osseuse subit en même temps une transformation embryonnaire et remplit de ses petites cellules les canaux de Havers (Richet, 1884).

L'analyse chimique vient confirmer ce que nous a indiqué le microscope : Regnard a trouvé une diminution marquée de la substance non organique, qui ne forme plus que 24 pour 100 de l'os au lieu de 66 pour 100, chiffre normal : en même temps, les substances organiques de l'os augmentent en raison inverse. C'est surtout la quantité de phosphate qui est diminuée, au lieu de 50 pour 100 chiffre normal, on n'en trouve plus que 10 pour 100. Somme toute, examen à l'œil nu, au microscope, analyse chimique, tout indique un processus d'ostéite raréfiante.

Cette lésion profonde du tissu osseux se révèle pendant la vie du malade par la fragilité toute particulière de l'os ; c'est la cause anatomique de ce que l'on a appelé les *fractures spontanées des tabétiques* ; ce sont en réalité des fractures d'origine traumatique, seulement le traumatisme est le plus souvent insignifiant, il échappe parfois à l'observation du malade, car une contraction musculaire un peu vive, comme celles qui résultent de l'incoordination motrice, suffit souvent à produire la fracture : on en a cité des exemples frappants, telle l'observation de Richer où une malade se fractura le fémur en retirant sa bottine. J'ai observé une fracture de l'humérus chez un ataxique, produite au moment où le malade tirait sur la corde de son lit pour se mettre sur son séant. Comme on peut le prévoir, ces accidents sont plus fréquents pendant la période d'incoordination motrice, tant parce que la lésion osseuse est alors plus avancée que par suite des mouvements violents et désordonnés du malade, qui peuvent amener la fracture. On peut cependant les observer à la période préataxique. Comme les arthropathies, ces fractures siègent surtout au membre inférieur. Il n'est pas démontré qu'elles soient plus fréquentes chez la femme que chez l'homme.

En dehors de la facilité avec laquelle elles se produisent, les fractures des tabétiques se caractérisent encore par un certain nombre de signes : il faut signaler tout d'abord leur indolence complète ; cette absence de douleur existe à un tel degré, que si le malade est confiné au lit, la fracture peut facilement échapper à son attention, comme à l'examen du médecin. En réalité, c'est l'impotence fonctionnelle, résultant de la destruction de l'axe osseux du membre, qui est pour le malade l'indice qu'il vient de se passer quelque chose d'anormal. L'indolence de l'affection, loin d'être un avantage pour le sujet, présente au point de vue de l'évolution de la fracture de nombreux inconvénients ; il est en effet difficile d'obtenir une immobilisation complète du membre et par suite les deux fragments se soudent souvent d'une façon vicieuse. Il est fréquent d'observer un raccourcissement du membre, et d'autres fois le frottement continuel l'une contre l'autre des deux extrémités osseuses mal immobilisées finit par provoquer un cal énorme. Cette indolence des fractures dans le tabes n'est pas cependant une règle absolue. Il y a quelques

années, chez une ataxique de mon service, qui s'était fracturé spontanément le cubitus gauche, j'ai pu constater qu'il existait une douleur très nette au niveau de la fracture. Particularité intéressante, chez cette femme il existait une hyperesthésie très marquée de la peau du thorax et du dos (fig. 561 et 562) et c'est peut-être à cette hyperesthésie qu'était dû le phénomène douleur.

Les troubles trophiques osseux jouent parfois un rôle dans le raccourcissement du membre, en particulier dans les fractures qui siègent près des extrémités de l'os ; on voit alors assez fréquemment la résorption de la tête osseuse détachée.

Les fractures spontanées peuvent siéger sur la colonne vertébrale; cette complication survient parfois à une période précoce du tabes, lorsque le malade marche encore et vaque à ses occupations : le début est toujours brusque; le sujet s'aperçoit qu'il est devenu bossu, et cela sans cause appréciable, ou après un traumatisme insignifiant. La lésion porte fréquemment sur la région lombaire; dans ce cas, c'est assez souvent la cinquième vertèbre qui est atteinte : son apophyse épineuse fait alors une forte saillie en arrière, tandis que le corps vertébral, détaché, glisse en avant et tend à plonger dans le bassin, sous la pression de toute la colonne vertébrale qui pèse sur lui.

Tout ce que je viens de dire à propos du tabes peut s'appliquer sans grandes modifications à la *syringomyélie*. Dans cette affection on observe aussi, quoique plus rarement, — et cette rareté tient vraisemblablement à ce fait que la sclérose des cordons postérieurs est infiniment plus commune que la gliomatose médullaire — on observe, dis-je, une ostéite raréfiante et par suite des ruptures osseuses, souvent multiples, se produisant au moindre traumatisme. La fracture est indolente comme dans le tabes; la consolidation se fait souvent avec un cal exubérant ou même ne se fait pas, et cela pour les mêmes raisons que celles qui viennent d'être signalées à propos des fractures des tabétiques.

Les troubles trophiques osseux peuvent parfois amener l'atrophie de l'os; avec mon élève Mirallié (1895), j'ai rapporté un cas de syringomyélie unilatérale avec *hémiatrophie* de la face (fig. 296); la coexistence de phénomènes oculo-pupillaires, de rétraction du globe de l'œil, la diminution de la fente palpébrale et le myosis, nous firent admettre que l'atrophie osseuse était la conséquence, dans ce cas, d'une paralysie des filets sympathiques provenant de la région cervicale de la moelle épinière. (Voy. *Hémiatrophie faciale*.)

Les troubles trophiques osseux peuvent produire d'autres lésions; chez un de mes malades de Bicêtre atteint de syringomyélie, il existait sur le cubitus, à la réunion du 1/3 supérieur avec les 2/3 inférieurs, une hyperostose du volume d'un œuf de pigeon remontant à de longues années et qui avait été diagnostiquée non syphilitique par Ricord.

Il faut citer aussi la *scoliose* des syringomyéliques, qui pourrait bien dépendre d'un trouble trophique des vertèbres. C'est l'opinion de Charcot, c'est celle aussi de Morvan, qui la place à côté du panaris, de l'arthro-

pathie, de la fracture spontanée ». — Roth, il est vrai, pense qu'elle dépend au contraire de l'atrophie des muscles transversaires épineux et que les troubles trophiques osseux ne jouent aucun rôle dans son développement. (Voy. *Déviations vertébrales*, p. 689.)

L'*atrophie des os*, que l'on constate si fréquemment dans la *paralysie infantile*, est différente, de par l'anatomie pathologique et de par la clinique, des lésions et des symptômes qui ont été décrits plus haut dans le tabes et la syringomyélie. C'est en effet un arrêt de développement et non une atrophie osseuse. Le trouble dans la nutrition de l'os qui remonte à l'enfance se traduit tout d'abord par une diminution dans la longueur et le volume; cette diminution peut être extrême, comme on l'observe dans certains cas, chez les culs-de-jatte par exemple. Examiné sur une coupe, l'os apparaît régulièrement arrondi, au lieu de présenter, comme à l'état normal, des crêtes et des dépressions; l'épaisseur du tissu compact est à peu près la même sur tous les points de la circonférence de l'os, contrairement à ce que l'on observe sur un os intact (Joffroy et Achard, 1889). Tout cela résulte de l'atrophie des muscles, car c'est l'activité musculaire qui sur un membre sain modèle l'os et amène le développement du tissu compact sur les points où s'exercent les tractions les plus considérables. D'autre part, dans son ensemble, la substance osseuse est moins abondante, et l'os se laisse plus facilement traverser par les rayons X (Achard et L. Lévi). Examiné au microscope, l'os atrophié de la paralysie infantile présente des systèmes de Havers qui ont un diamètre moindre qu'à l'état normal; tandis que des systèmes intermédiaires plus développés que de coutume s'étendent entre ces systèmes de Havers amoindris.

Ces troubles de la nutrition de l'os qui sont dus à un arrêt de développement sont la conséquence de la lésion de la moelle épinière; en quel point faut-il que la substance grise soit atteinte pour produire cet arrêt de développement? C'est là une question qui n'est pas encore résolue; toutefois ainsi qu'on le sait, et le fait a été noté par Duchenne de Boulogne, c'est que l'atrophie osseuse n'est pas parallèle à l'atrophie musculaire, mais qu'elle peut évoluer d'une façon indépendante. Avec une paralysie localisée à un ou deux muscles, on peut en effet trouver un raccourcissement notable du squelette du membre.

Dans l'*hémiplégie cérébrale infantile* il est de règle d'observer un arrêt de développement du système osseux du côté de la paralysie. Le fait s'observe également dans l'*hémiplégie spinale infantile* (fig. 79). (Voy. *Hémiplégie cérébrale* et *hémiplégie spinale infantiles*.)

La *scoliose* de la paralysie infantile est en général d'origine musculaire, mais d'après Leyden, dans un certain nombre de cas, les troubles trophiques osseux pourraient jouer un rôle dans sa pathogénie. (Voy. *Scoliose*.)

Enfin on a signalé l'existence de l'atrophie osseuse à la suite de *lésions des nerfs* (Moty, 1892). Cet auteur a rapporté deux cas de fracture de jambe, avec névrite consécutive et atrophie du squelette du pied, et un

cas de fracture du col du fémur suivi d'atrophie du fémur entier. L'atrophie pourrait survenir rapidement, au bout de deux mois ; au pied elle porterait sur le tarse et le métatarse, rarement sur les orteils. Ces observations sont intéressantes ; mais elles n'ont pas été confirmées par un examen anatomique des os soi-disant atrophiés.

Aujourd'hui, avec la radiographie cet examen est devenu facile. La décalcification des os de la main a été constatée après la section du cubital (Claude et Chauvet 1911). Dans un cas de fracture d'une phalange du petit doigt, André-Thomas et Lebon (1915) ont observé une atrophie de la main avec décalcification des os. Ici l'origine nerveuse paraît évidente. Marques (1908) a rapporté un fait analogue. Ces raréfactions du tissu osseux ont été également signalées au cours de la névrite ascendante.

Dans la *polynévrite* de cause infectieuse ou toxique, — la *lèpre* exceptée, — la démonstration de l'existence d'une ostéite raréfiante pouvant se traduire soit par une diminution de volume des os, soit, comme dans le tabes ou la syringomyélie, par une fragilité plus grande de ces derniers, exige encore de nouvelles recherches. La chose toutefois paraît probable car on ne voit pas pourquoi une lésion des conducteurs nerveux périphériques ne pourrait pas produire les mêmes effets qu'une lésion centrale.

L'arrêt de développement des os chez des sujets frappés de névrite dans le jeune âge est par contre un fait d'observation banale. C'est ainsi que, dans les cas de lésion grave du plexus brachial d'origine obstétricale ou traumatique, il existe toujours une diminution de volume des os sous-jacents aux muscles atrophiés. (Voy. fig. 282, 285 et 286.) Mais ici, comme dans l'hémiplégie cérébrale infantile et dans la paralysie infantile, il s'agit non pas d'une atrophie, mais bien d'un arrêt de développement de la substance osseuse.

Dans la *lèpre*, l'atrophie osseuse a été souvent observée surtout au niveau des extrémités des membres : main, pied. La résorption des phalanges avec ou sans gonflement osseux — panaris lépreux — est bien connue dans cette affection (fig. 179).

L'atrophie osseuse se rencontre également dans la *myopathie atrophique progressive*. Signalée par Schlippe (1906), Dreyer (1906), qui l'étudièrent par les rayons X, elle a été décrite très en détail par Landouzy et Lortat-Jacob (1909) dans un cas suivi d'autopsie où tous les os du corps furent examinés. Merle et Raulot-Lapointe (1909) l'ont également observée.

Chez les myopathiques les altérations consistent en modifications dans l'épaisseur et dans la densité des os. Elles ne se rencontrent que dans les segments de membres où existe l'atrophie musculaire et sont proportionnelles à l'intensité et à l'ancienneté de cette dernière. Elles sont d'autant plus marquées également que l'atrophie a débuté chez des sujets plus jeunes.

Elles sont caractérisées par : 1° une altération du tissu osseux, qui

apparaît plus mince, plus transparent à l'examen radiographique, et qui est moins dense qu'à l'état normal. Les diaphyses amincies sont transparentes surtout dans leur partie axiale et à la radiographie donnent l'image de « tubes de verre », les épiphyses elles-mêmes ne sont plus visibles que par leur contour, le centre étant devenu presque transparent ; 2° des modifications de forme, amincissement des os longs qui sont petits et lisses. Les surfaces d'insertion tendineuses disparaissent, les crêtes s'émoussent, les saillies s'aplatissent. Les os qui ont des surfaces triangulaires tendent à prendre une forme arrondie. Les épiphyses sont diminuées de volume ; les diaphyses des os longs diminuent d'épaisseur, sont parfois translucides et sont souvent incurvées, comme un arc qui s'infléchit sous l'influence de la corde qui le tend. Cette inflexion du corps de l'os est surtout appréciable sur l'humérus du fait de la rétraction des muscles fléchisseurs et sur le fémur pour une raison analogue.

L'état de l'omoplate contraste avec le reste du squelette par la permanence des crêtes d'insertion dans les fosses sus et sous-épineuses, dénotant ainsi l'état de conservation relative de l'activité des muscles sus et sous-épineux et sous-scapulaires (Landouzy et Lortat-Jacob).

Ces déformations ne portent pas seulement sur les os des membres, mais aussi sur ceux du bassin. Le bassin myopathique est caractérisé par une diminution en hauteur et en épaisseur des os iliaques. Il est en outre du fait de la lordose anormalement orienté, il est devenu antéversé. De même qu'il existe un thorax myopathique, il existe aussi un bassin myopathique. Déjà en 1885, j'avais avec Landouzy signalé l'enfoncement du sternum chez les myopathiques. Landouzy et Lortat-Jacob (1909) ont montré dans leur cas suivi d'autopsie les causes de cette déformation. Ils ont aussi insisté sur l'aplatissement de la cage thoracique sur ses faces antérieure, latérale et postérieure. Les côtes supérieures ont une obliquité très augmentée. Par contre les dernières côtes, qui échappent à l'aplatissement transversal et qui ont gardé leur direction normale, semblent monter à la rencontre des segments sous-jacents. Il en résulte un évasement brusque du thorax à sa partie inférieure et qui, dans l'ensemble, contribue à donner à la cage thoracique l'aspect d'un trapèze.

La colonne vertébrale présente des modifications dans ses courbures et, du fait de l'ensellure très marquée du squelette, la colonne lombaire fait une forte saillie en avant. La colonne vertébrale à la région cervicale a perdu sa convexité antérieure et tend à devenir rectiligne. Enfin l'atrophie osseuse peut s'observer dans l'angle de la mâchoire et jusqu'au niveau du maxillaire supérieur.

La nature des altérations osseuses chez les myopathiques est assez difficile à préciser ; elle présente toutefois d'assez grandes analogies avec ce que l'on constate dans l'ostéoporose. Quant à leur pathogénie, deux hypothèses ont été émises, ou bien elles sont secondaires et consécutives à l'atrophie musculaire, ou bien elles sont contemporaines de cette dernière et relèvent d'un trouble trophique primitif du système musculaire et du système osseux.

B. — TROUBLES TROPHIQUES CUTANÉS

J'étudierai ces troubles trophiques : 1° dans les affections organiques du système nerveux ; 2° dans les névroses.

1. *Troubles trophiques cutanés dans les affections organiques du système nerveux.*

A part le *decubitus acutus*, les lésions cérébrales ne retentissent guère sur la nutrition de la peau. Chez les anciens hémiplégiques on observe, du côté des membres paralysés, des troubles circulatoires plutôt que des troubles trophiques proprement dits. (Voy. *Hémiplégie*.) Il en est de même pour la plupart des lésions médullaires en foyer qui, elles aussi, n'amènent guère du côté de la peau que des lésions de decubitus. Dans le *tabes*, toutefois, on observe des troubles trophiques de la peau d'un caractère assez spécial — *mal perforant* — et, dans la *syringomyélie*, il en est de même parfois du côté des extrémités supérieures — *main syringomyélique*. (Voy. *Séméiologie de la main*.)

Il existe nombre de dermatoses, à la genèse desquelles le système nerveux prend une part indiscutable, prépondérante parfois, mais où son intervention n'est qu'une manifestation secondaire à une influence générale, constitutionnelle.

D'autres fois, les troubles trophiques sont d'origine vaso-motrice (*angionévroses*). (Voy. *Érythromélalgie et Maladie de Raynaud*.)

1° Troubles trophiques de la peau d'origine névritique. — Les troubles trophiques cutanés consécutifs aux lésions des nerfs périphériques sont connus depuis longtemps, mais les expériences faites sur lui-même par H. Head, en sectionnant des rameaux nerveux se rendant seulement à la peau, ont précisé le mécanisme et l'évolution de ces troubles. Cet auteur a constaté dans la région anesthésiée que, déjà quatre jours après la section nerveuse, la peau prend une coloration bleuâtre, devient rugueuse, écailleuse, perd son élasticité et se recroqueville comme la peau d'un vieillard. Elle devient en outre sèche du fait de l'anidrose. Puis, près de trois mois après l'expérience, apparut une vésicule suivie d'une ulcération superficielle qui ne commença à se cicatriser qu'au commencement du sixième mois. H. Head insiste sur ce fait que la cicatrisation ne se montra, que lorsque la sensibilité et en particulier la sensibilité à la douleur était en train de revenir.

C'est surtout dans les lésions *névritiques* que les troubles trophiques cutanés ont été observés, et ces *dermatoneuroses* consistent en lésions de diverses natures de la peau — glossy-skin, ichtyose — ou des ongles. Elles peuvent encore se présenter sous forme de vésicules, ou d'ulcérations. Enfin les troubles trophiques cutanés peuvent aboutir à la gangrène. Dans les différentes dermatoneuroses, ainsi que dans

diverses affections organiques ou fonctionnelles du système nerveux, il existe, en outre, des *troubles secrétoires sudoraux* qui doivent être également étudiés.

Glossy-skin. — A la suite de certaines *névrites*, on peut voir survenir un état sec, lisse, luisant, des téguments, que Weir-Mitchell a désigné sous le nom de *glossy-skin*. James Paget, en 1864, le décrit ainsi : « Le ou les doigts atteints sont amincis, lisses, dépourvus de poils; leurs plis s'effacent, leur coloration se modifie; ils deviennent roses, rouges, comme s'ils étaient atteints d'engelures. Les tissus sous-épidermiques sont tendus, plus serrés, moins élastiques. La surface cutanée est lisse, comme enduite d'un vernis luisant. Çà et là se rencontrent des crevasses, parfois même l'épiderme peut avoir disparu, laissant le derme complètement à nu. » Les lésions atteignent leur maximum du côté de la face palmaire de la main et des doigts et du côté de la face dorsale du pied et des orteils. Aux doigts l'effacement relatif des crêtes papillaires est souvent facile à constater par comparaison avec le côté sain.

Cette dermatoneurose s'accompagne de troubles subjectifs de la sensibilité, de sensations de brûlure plus ou moins pénibles et dans certains cas de troubles objectifs de la sensibilité.

Rarement précoce, presque toujours tardive dans son apparition au cours des névrites, cette manifestation cutanée se montre dans les *polynévrites toxiques* ou *infectieuses*, dans les *névrites traumatiques*, dans la *névrite ascendante* dans certaines *radiculites*, dans le *rhumatisme chronique*. Dans la *névrite traumatique* Weir-Mitchel n'a observé le glossy-skin que dans le cas de lésion partielle d'un nerf; lorsqu'il y a destruction complète, c'est l'œdème, c'est l'épaississement de la peau, sa desquamation que l'on constate. Le glossy-skin était rangé par Leloir dans le groupe des dermatoneuroses trophiques ou trophonévroses cutanées proprement dites.

Ichtyose. — Pendant l'évolution de certaines *paraplégies*, dans certains cas de *tabes*, dans quelques *névrites*, on voit apparaître un état ichtyosique de la peau. En 1875, Erlenmeyer décrivit dans deux cas de mononévrite cet aspect de la surface cutanée. Eulenburg en publia deux autres cas, dont l'un était consécutif à une luxation de l'épaule avec paralysie du plexus brachial. A la suite d'une névrite puerpérale du médian, Remak en a observé un cas.

Pemphigus. — C'est une affection bulleuse qui a été signalée au cours de certaines *névrites*.

Les éruptions de pemphigus observées dans la lèpre, la syphilis, la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, l'érysipèle, l'infection purulente ne sont peut-être pas autre chose qu'une traduction de la localisation d'un microbe ou de sa toxine sur certains filets nerveux. Pour la *lèpre* en tout cas, la chose est certaine. Les *névrites traumatiques* s'accompagnent parfois de pemphigus. A la suite d'une plaie du cubital, Remak

en a observé un cas avec bulles hémorragiques. Pour ma part, dans un cas de pemphigus observé chez un *paralytique général*, j'ai constaté l'existence d'une névrite des nerfs cutanés correspondants (1876).

Décubitus aigu. — Observé par Samuel en 1860, il fut étudié par Charcot en 1868 et 1872, dans la période apoplectique de l'hémorragie cérébrale. Lorsqu'il doit se produire, un érythème se manifeste habituellement du 2e au 4e jour après l'attaque, rarement plus tôt, quelquefois plus tard. Le lendemain et les jours suivants se forment en ces mêmes points des vésicules à contenu incolore, trouble, rouge ou rouge brun, qui très rapidement se dessèchent ou se rompent, et dans le derme mis à nu se fait une infiltration sanguinolente. La mortification gagne ensuite en profondeur et devient un foyer d'infection et d'embolies septiques. Dans les cas, peu nombreux, où la terminaison est heureuse, l'eschare s'élimine, la plaie bourgeonne et se cicatrise.



[illegible]

Lorsqu'il s'agit de *lésions cérébrales*, l'eschare siège sur la fesse du côté opposé à la lésion ; dans les *affections spinales*, elle apparaît sur la ligne médiane au niveau du sacrum (fig. 545). Si la myélopathie est *unilatérale* — *syndrome de Brown-Séquard* — elle apparaît du côté

anesthésié. On peut aussi observer les eschares au grand trochanter, à la face interne des genoux, au talon. Mais les parties soumises à des pressions ne sont pas les seules localisations constatées, puisqu'on en a observé au niveau des parois abdominales et de la face dorsale du pied. Le pronostic du décubitus aigu, de cette ulcération qui brûle les étapes pour aller de la peau jusqu'à l'os, est grave non seulement parce qu'il indique un processus à évolution presque fatale, mais parce qu'il est une source d'infection à marche généralement très rapide. Son pronostic n'est pas cependant toujours et absolument fatal (fig. 545).

Charcot croyait à une irritation de la portion centrale ou postérieure de la substance grise de la moelle, puisque dans la paralysie infantile ou dans la spinale aiguë de l'adulte on n'observe pas le décubitus aigu. Il l'avait observé aussi à la suite des lésions de la queue de cheval et ne niait pas le décubitus d'origine périphérique.

J'ai montré avec Leloir (1881) que dans le décubitus survenu à la suite de rhumatisme articulaire grave, de tabes, d'hémiplégie, de sclérose multiple, on rencontre toujours des lésions névritiques. La dégénérescence des nerfs et le décubitus consécutif sont probablement le résultat de l'interruption de l'influence trophique dans le système nerveux central, la pression extérieure jouant le simple rôle de cause occasionnelle. Pitres et Vaillard, en 1885, ont également rencontré au voisinage de l'ulcération des lésions névritiques. Quelle que soit son origine (affections cérébrales ou médullaires) le décubitus s'accompagne donc de névrite parenchymateuse très étendue des nerfs de la peau correspondante.

Dans les *poliomyélites*, comme dans les *polynévrites*, le décubitus aigu est très rare.

Sclérodermie (Sclérémie d'Alibert, sclérème des adultes de Thirial, sclérodermie de Gintrac). — Cette affection est caractérisée par une altération de la structure normale de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané ; elle survient à l'âge moyen de la vie, surtout chez la femme. Le terrain nerveux et le tempérament arthritique paraissent surtout favorables à son développement. Les états psychiques, les secousses nerveuses prolongées, les refroidissements, les troubles de la menstruation, les grossesses répétées, l'infection ont été tour à tour accusés.

La sclérodermie débute par une tuméfaction diffuse de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, sorte d'œdème dur qui peut s'étendre à tout le tégument. La peau a une consistance ligneuse et a perdu sa mobilité sur les tissus sous-jacents. Les mouvements, voire même la respiration, peuvent être plus ou moins sérieusement entravés. Après ce stade d'hypertrophie survient la phase atrophique. Mais la guérison après une marche aiguë peut aussi, quoique rarement, succéder à la résolution de l'induration.

Le plus souvent le début de la sclérodermie diffuse est insidieux, marqué par des élancements douloureux dans les membres avec fébri-

cule, et des phénomènes vaso-moteurs divers. Puis la maladie évolue lentement vers la résorption graduelle des tissus.

Au début, les malades accusent une sensation d'onglée, de crampes, de fourmillements dans les extrémités et, en particulier, dans les mains. Puis survient la phase sclérodermique qui affecte toujours une disposition symétrique, à contours indécis. Plus développées, les lésions aboutissent à des déformations, des déviations et même des mutilations. La face devient figée, comme un masque de cire (voy. *Séméiologie du faciès*) : nez, lèvres, paupières, joues, pavillon de l'oreille, langue, sont amincis, raccourcis, atrophiés, rétractés.

La *sclérodactylie* est une localisation précoce et constante de la sclérodermie ; outre la sclérose cutanée, il y a diminution de volume des doigts avec altérations ostéo-articulaires des phalanges ; les phalangettes peuvent même être résorbées. Les doigts peuvent prendre les attitudes du rhumatisme noueux ; la main et les doigts présentent une teinte violacée ; on peut observer l'asphyxie locale avec son aboutissant, la gangrène, qui finit par une mutilation.

L'induration scléreuse immobilise ensuite le poignet, maintient le coude en flexion permanente, gagne le cou et le thorax ; les masses musculaires subissent une atrophie considérable. Elle peut s'accompagner de sclérose musculaire et il en résulte des paralysies musculaires : surtout fréquentes aux membres, on en a signalé cependant jusqu'au niveau des muscles de la langue et même des muscles moteurs de l'œil (Logétchnikov, Guillain). On note aussi parfois des troubles de la pigmentation. L'arythmie cardiaque, l'albuminurie, des crises diarrhéiques traduisent quelquefois des localisations viscérales du processus scléreux. Les malades meurent de cachexie ou d'affection intercurrente.

La sclérodermie peut aussi se présenter sous forme circonscrite : telles les plaques de *morphée*, telles les sclérodermies en plaques, en bandes, en stries, en coup de sabre (Spillmann). Hutchinson et Kaposi ont cité des cas de sclérodermie unilatérale.

La sclérodermie peut s'associer à l'hémiatrophie progressive de la face (Hallopeau, Eulenburg, Pelizaeus) ; elle peut aussi se combiner avec la maladie de Raynaud, l'érythromélalgie, la maladie d'Addison. Chauffard a observé l'hémiatrophie linguale au cours de la sclérodermie.

Vidal, en 1875, insista sur le rôle des lésions vasculaires dans la production de cette affection. Radcliff, Crocker, Meyer, Goldschmidt, Mery, Dinkler, Walters incriminent également les altérations des vaisseaux. Plus récemment, Leredde et Thomas (1898), étudiant un cas de sclérodermie généralisée, ont fait ressortir cette particularité que l'artérite sclérodermique offre des lésions identiques à celles de l'artérite chronique. En effet, les artérioles sont d'abord rétrécies, puis dissociées par l'infiltration embryonnaire, l'endartère s'épaissit ensuite et la lumière du vaisseau est réduite à une simple fente ou est comblée par un thrombus. On observe les mêmes lésions, quoique moins avancées, dans les veines. Le chorion est formé de tissu conjonctif très dense, le tissu

adipeux sous-cutané est résorbé, les papilles sont aplaties, il y a un réseau élastique très développé. Les muscles lisses sont hypertrophiés. Les nerfs cutanés présentent un peu d'épaississement du périnèvre sans multiplication des noyaux. Les glandes et les poils sont atrophiés. Il y a souvent une infiltration pigmentaire. L'endopériartérite sclérosante est encore la lésion dominante dans les viscères. L'examen du système nerveux a montré qu'il n'existait pas de lésions des nerfs ni des ganglions rachidiens. Arnozan (1889), Jacquet et de Saint-Germain (1892) ont rencontré des lésions médullaires.

Raymond (1898) a donné à l'appui de l'origine trophoneurotique de la sclérodermie les arguments suivants : 1° les données étiologiques (sujets nerveux et arthritiques) ; 2° les troubles vaso-moteurs, les accès sudoraux, les crises diarrhéiques, le vitiligo ; 3° les déterminations sur le système locomoteur (résorption osseuse, panaris, amyotrophies avec rétractions tendineuses) ; 4° le mode de répartition symétrique et parfois suivant le trajet des nerfs de la dermatosclérose. Schwimmer, Kaposi, Eulenburg pensent également qu'il s'agit d'une névrose trophique. C'est aussi l'opinion de Bombarda et de Grasset.

Brissaud incrimine le rôle du sympathique. Besnier, à propos d'un cas de sclérodermie chez un enfant tuberculeux observé par Brocq et Veillon (1896), se demande s'il n'y a pas de rapport entre la sclérodermie et une infection locale de la peau. Leredde et Thomas ont conclu de leur étude sur la pathogénie de la sclérodermie : « Dans la sclérodermie, un corps toxique agissant sur le tissu conjonctif pourrait amener les lésions du tissu dermique et sous-dermique ; les autres altérations nerveuses, glandulaires, épidermiques ne seraient que la conséquence de celles du tissu conjonctif. De quelle nature serait l'agent toxique ?... Produit d'une auto-intoxication d'origine thyroïdienne, par exemple ? ou d'une toxi-infection ? »

On voit donc que l'hypothèse d'une *intoxication glandulaire* était déjà soulevée depuis longtemps. Touchard (1906) s'est efforcé de l'étayer sur des arguments solides. Il a relevé l'association de la sclérodermie avec d'autres affections d'ordre incontestablement glandulaire. La coexistence avec la *maladie de Basedow* a été plusieurs fois signalée (Leube, Janselme, Beer, Dupré et Guillain, Krieger). De même un certain nombre de caractères que l'on observe dans la sclérodermie — mélanodermie qui est fréquente, asthénie — la rapprocheraient de l'*addisonisme* (Heller, Eulenburg, Wirfield, Touchard). Luizzato a observé, chez un malade, la sclérodermie alliée à la *maladie de Parkinson*. A l'autopsie des sclérodermiques, on a noté des altérations dans divers parenchymes glandulaires, en particulier dans la thyroïde et les surrénales, et il est possible que la sclérodermie généralisée et progressive soit due à des troubles simultanés dans les fonctions de plusieurs glandes vasculaires sanguines.

Du côté des *ongles*, on observe surtout dans les *névrites*, et en particulier dans la *névrite traumatique*, des rayures, des cassures, des taches,

des atrophies, des hypertrophies, de l'incurvation (voy. fig. 281), enfin la chute spontanée de l'ongle, notamment dans le *tabes*. Hutchinson (1897) a vu un psoriasis limité aux ongles. Hirst (1897) a observé un cas de dystrophie unguéale.

Le *système pileux* peut être hypertrophié ou, au contraire, atrophié et disparaître. Au cours des *névralgies*, le pigment du poil peut disparaître (*canitie*) et le même fait a été signalé à la suite de violentes impressions morales. La *pelade* généralisée à tout le corps a été observée aussi à la suite de violentes émotions. Malherbe (1898) a rencontré l'*atrophie héréditaire familiale* du cuir chevelu, ce qui montre bien la prédisposition nerveuse dans certaines affections du système pilaire.

Enfin, au cours des affections du système nerveux, on observe encore des modifications dans la *pigmentation cutanée*. Dans les *achromies lépreuses*, les plaques privées de pigment sont entourées d'une zone hyperpigmentée et on y constate de l'anesthésie en même temps que, souvent, un certain degré d'induration de la peau.

Dans le *vitiligo*, il s'agit de plaques achromiques, également entourées d'une zone hyperpigmentée et sans troubles de la sensibilité. Ici, ainsi que l'a montré Leloir, il existe des lésions des nerfs cutanés. Les plaques de vitiligo peuvent être plus ou moins généralisées. On les rencontre parfois dans le *tabes*. D'autres fois on les a vu apparaître à la suite d'un choc moral chez un sujet jusque-là bien portant. Souvent du reste on les observe chez des sujets ne présentant aucun symptôme d'affection nerveuse.

Dans le *goitre exophtalmique* les modifications de la pigmentation ne sont pas rares. On y observe assez souvent le vitiligo, de même qu'on y rencontre parfois une pigmentation brunâtre des paupières (Jellinek). Les taches pigmentaires, enfin, font partie des symptômes de la *neuro-fibromatose généralisée*.

2° **Zona.** — Le *zona* (herpès zoster, fièvre zostérienne, feu sacré, feu de Saint-Antoine, dartre phlycténoïde en zone, ceinturon sacré) est une affection caractérisée par une éruption de placards érythémateux surmontés de vésicules, localisée sur le trajet des nerfs sensitifs, et précédée, accompagnée ou suivie de douleurs névralgiques.

La symptomatologie du zona est bien connue : aussi n'aurai-je pas à y insister. Fabre de Commentry a montré que la plaque est l'élément essentiel du zona et qu'elle peut rester à l'état isolé. Cette plaque peut apparaître d'emblée par des picotements et des cuissons ; mais souvent elle s'annonce par des prodromes tels que malaises, anorexie, vomissement, fièvre, courbature, puis survient une cuisson en un point. Constituée, la plaque est d'une coloration rosée ou rouge vif, disparaissant à la pression, parfois un peu surélevée, à contours irréguliers ; sa forme est celle d'une ellipse à grand axe, parallèle souvent à la direction d'un nerf. Entre deux plaques, la peau est saine. Les dimensions de la plaque sont variables. A son centre se montrent des élevures, des vésicules transpa-

rentes, perlées, variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, et se groupant au nombre de quatre à douze ou quinze sur une même plaque. D'abord pleines, ces vésicules se troublent (vésico-pustules); parfois elles deviennent hémorragiques ou gangréneuses. La plaque est ordinairement unilatérale. On observe chez le même individu tous les stades de la maladie. Quant à la douleur, elle précède ordinairement l'éruption, mais elle peut l'accompagner ou la suivre. Son intensité est variable; peu marquée chez l'enfant, elle est très intense chez le vieillard, et chez lui persiste souvent pendant des semaines et des mois après la disparition de l'éruption. On note des troubles de la sensibilité objective, caractérisés par de l'hyperesthésie ou de l'anesthésie. Les troubles moteurs sont beaucoup plus rares; ce sont des crampes, des convulsions ou des paralysies des membres. Barthélemy a signalé l'adénopathie des ganglions correspondants à la région lésée; elle précède quelquefois l'éruption. L'état général est atteint : il y a de l'embarras gastrique avec fièvre légère. Une petite croûtelle noirâtre succède à la vésico-pustule, et lors de la chute de cette croûtelle, l'évolution du zona est terminée, après une durée totale d'une à trois semaines. Des pigmentations brunâtres, parfois des vergetures demeurent comme stigmates d'un zona antérieur. Telle est la forme subaiguë ordinaire du zona; mais on a vu aussi des formes aiguës et peut-être des formes chroniques.

Les formes cliniques du zona sont nombreuses. Il existe un zona facial dont le zona ophtalmique est une variété, un zona occipital, un zona cervico-brachial (fig. 546 et 547), un zona dorso-abdominal, lombo-inguinal, lombo-fémoral, un zona ischiatique, un zona du nerf honteux interne qui s'accompagne souvent de rétention d'urine; enfin un zona intercostal, de tous le plus fréquent. Fournier a décrit le zona des muqueuses. Potain a insisté sur le zona de l'urètre, Barié sur celui du scrotum, du périnée et du pénis.

Pendant longtemps on a admis que l'éruption du zona se faisait suivant le trajet périphérique des nerfs. Il est prouvé aujourd'hui par les travaux de H. Head et Campbell que cette éruption présente une topographie radiculaire, c'est-à-dire qu'elle est distribuée sur le trajet cutané d'une ou de plusieurs racines postérieures.

Ramsay Hunt (1908 et 1909) a décrit le *zona otique* accompagnant certains cas de paralysie faciale périphérique. D'après cet auteur, le conduit auditif interne et la face externe du pavillon de l'oreille sont innervés par le ganglion géniculé, c'est-à-dire par la racine sensitive du nerf facial. Lorsque dans une paralysie faciale périphérique on constate l'existence de douleurs plus ou moins vives dans le pavillon de l'oreille et la présence d'une éruption de vésicules d'herpès (fig. 548) zona otique c'est qu'il existe en plus d'une altération du nerf facial une lésion du ganglion géniculé. Dans ce cas il y a toujours des troubles de l'ouïe parce que le facial, l'auditif et le ganglion géniculé sont simultanément touchés. Il existe également des troubles de la sensibilité objective (fig. 442). (Voy. *Sémiologie de la sensibilité*.) Dans certains cas enfin, des

troubles plus ou moins marqués de l'équilibre indiquent une altération du nerf vestibulaire. La lésion du ganglion géniculé peut du reste se







présenter avec différents degrés : herpès otique isolé, herpès otique avec paralysie faciale et phénomènes acoustiques ; herpès facial et herpès

occipito-cervical, troubles auditifs et paralysie faciale. Dans ce dernier cas l'inflammation ne reste pas limitée au ganglion géniculé, mais s'étend au ganglion de Gasser et aux premiers ganglions cervicaux.

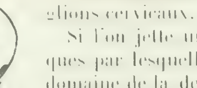
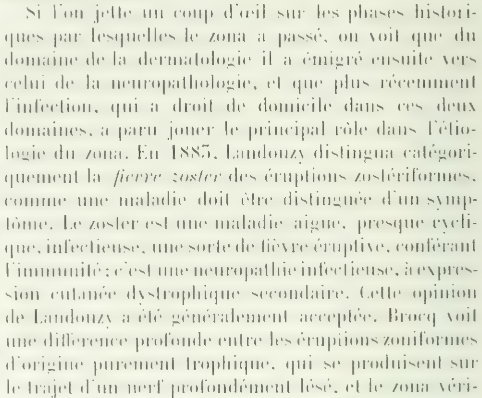




Fig. [illegible] — [illegible] de vésicules d'herpès dans un cas de zona otique au cours d'une paralysie faciale. Au-dessous du lobule de l'oreille [illegible]

Si l'on jette un coup d'œil sur les phases historiques par lesquelles le zona a passé, on voit que du domaine de la dermatologie il a émigré ensuite vers celui de la neuropathologie, et que plus récemment l'infection, qui a droit de domicile dans ces deux domaines, a paru jouer le principal rôle dans l'étiologie du zona. En 1885, Landouzy distingua catégoriquement la *fièvre zoster* des éruptions zostériformes, comme une maladie doit être distinguée d'un symptôme. Le zoster est une maladie aiguë, presque cyclique, infectieuse, une sorte de fièvre éruptive, conférant l'immunité ; c'est une neuropathie infectieuse, à expression cutanée dystrophique secondaire. Cette opinion de Landouzy a été généralement acceptée. Brocq voit une différence profonde entre les éruptions zoniformes d'origine purement trophique, qui se produisent sur le trajet d'un nerf profondément lésé, et le zona véritable, dans lequel les altérations nerveuses et ganglionnaires ne peuvent être que superficielles et passagères. Thibierge, à propos d'un cas de zona récidivant et bilatéral rapporté par Bewley (1897), admet que, dans la plupart des cas de zona récidivant, il s'agit d'herpès névralgique récidivant. Blaschko (1898) rapporte 75 cas sur 127 où l'infection a été notée dans le zona. Gilbert Hay (1898) admet aussi l'origine infectieuse ; dans un cas d'adénopathie zostérienne, il a rencontré des cocci. Josias et Netter (1899) ont trouvé le staphylococcus pyogenes aureus.

Il faut faire une distinction complète entre le zona (maladie infectieuse) et les éruptions zostériformes que l'on rencontre dans la tuberculose (Leroux), le diabète (Vergely), l'urémie, chez certains cachectiques et débilités, ainsi qu'au cours du tabes, de la paralysie générale, de certains cas de myélite ou de compression de la moelle épinière par le mal de Pott, enfin dans des cas de traumatisme des troncs nerveux — plaies, contusions, compression — dans certaines névrites spéciales — oxyde de carbone, arsenic.

Bien des théories ont été invoquées pour expliquer la pathogénie du zona. Le zona ne reconnaît pas une origine médullaire comme l'avait cru Brissaud. Il ne s'observe qu'exceptionnellement au cours d'une névrite purement périphérique. Pour qu'il se produise, il faut une lésion de la racine postérieure et du ganglion rachidien. Il relève en effet d'une « ganglio-radiculite postérieure ». L'atteinte du ganglion rachidien, signalée pour la première fois par Bärensprung dès 1865, a été définitivement prouvée par Head et Campbell (1900) à l'aide de nombreuses autopsies. Ils ont montré que, dans l'herpès zoster, il existe des lésions

inflammatoires du ganglion qui constituent ce qu'ils ont nommé la « poliomyélite postérieure aiguë ». Cette conception a été vérifiée de différents côtés. Dans deux cas de zona provenant de mon service, André Thomas a trouvé, par la méthode de Cajal, des lésions ganglionnaires typiques.

Cette doctrine de la poliomyélite postérieure est susceptible de s'étendre aux zonas cutanés et muqueux de l'extrémité céphalique, puisque les ganglions annexés aux nerfs crâniens ont la même signification que les ganglions rachidiens. Dans diverses publications, Ramsay Hunt s'est efforcé de mettre ces faits en lumière-zona optique.

Il est inutile de souligner l'intérêt et l'importance de cette conception du zona. Elle explique admirablement une série de faits mis en lumière dans ces dernières années. On comprend que la topographie du zona soit toujours radiculaire. De même les troubles de la sensibilité, très fréquents dans le zona, affectent la même topographie. La lymphocytose, qui, sans être constante, a été notée dans bon nombre de cas de zona, apparaît d'une interprétation toute naturelle. Elle a été étudiée par Achard et Lœper, Brissaud et Sicard, Chauffard et Boidin : ces auteurs ont montré qu'au cours du zona la lymphocytose est habituelle. Dans un petit nombre de faits, la culture du liquide céphalorachidien a donné des résultats positifs. Enfin une propagation de la lésion postérieure à la racine antérieure explique que, parfois, on puisse observer secondairement des paralysies, avec réaction de dégénérescence, au cours de certains zonas des membres. Des faits analogues ont été relevés dans le domaine des nerfs crâniens — zona paralytique des nerfs crâniens de Claude et Schæffer. — Le zona n'est donc qu'une forme spéciale de radiculite. Il relève lui aussi d'une cause infectieuse ou toxique.

Dans les conceptions modernes de la poliomyélite épidémique, il n'est pas interdit de penser que quelques cas d'herpès zoster sont dus au medullo-virus de Landsteiner et Popper.

5. **Hémiatrophie faciale progressive.** — En 1846, Romberg décrivait la trophonévrose de la face pour la première fois. Depuis, Laude, sous le nom d'aplasie lamineuse de la face, et Frémy, sous la même dénomination que Romberg, ont rassemblé des observations de cette affection. Panas, Emminghaus, Hallopeau, Lépine, Gibney, Eulenburg, Nixon, Rosenthal et d'autres en ont publié des exemples.

Annoncée ou non par des douleurs névralgiques, par des secousses musculaires au niveau d'un ou de plusieurs points de la face, on voit apparaître une tache, une plaque sur un des côtés de la figure. Généralement cette plaque est décolorée; parfois aussi elle est brune ou bleuâtre. En différents points de la face on peut voir des taches pigmentaires ou érythémateuses. Au niveau de la région orbitaire ou du maxillaire inférieur, là où la plaque du début est apparue, on assiste bientôt à l'amincissement et à l'induration du derme, prélude de l'atrophie qui va se généraliser. En effet, progressivement tous les tissus de la face parti-

cipent à la lésion, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles, les os : la peau devient adhérente à l'os et présente un aspect cicatriciel (fig. 549) : elle est pâle, sèche, les glandes sudoripares et sébacées ne fonctionnant plus ; sa température est abaissée ou reste normale. La joue paraît en retrait, surtout comparée à celle du côté sain. Les lèvres sont amincies



Fig. 549. — Hémiatrophie faciale datant de l'enfance, chez une femme de trente-huit ans (Salpêtrière, 1913).

ainsi que le nez, le menton et l'oreille du côté atteint. Les masticateurs, les muscles de l'œil et même ceux de la langue (fig. 549 et 550) et du voile du palais peuvent présenter une atrophie unilatérale plus ou moins marquée, mais qui ne répond pas à une réaction de dégénérescence lors de l'examen électrique. L'œil est profondément enfoncé et présente, dans certains cas, des réactions oculo-pupillaires spéciales. Souvent les cils tombent ; la calvitie est beaucoup plus rarement observée. Vient-on à examiner et à palper le squelette facial, on se rend compte de la résorption d'une certaine quantité de tissu osseux. Un côté de la face est affaissé, l'autre est saillant, d'où asymétrie qui frappe à distance. Les dents peuvent tomber, surtout du côté malade. Quelques fourmillements,

quelques douleurs névralgiques ou la sensation de peau trop étroite, tels sont les principaux troubles de la sensibilité qu'accusent les malades. Il est très rare que les deux côtés de la face s'atrophient. Schlesinger en a cependant publié un cas.

L'évolution de l'hémiatrophie faciale se fait lentement, progressivement, avec des périodes de rémission variables ; jamais la vie n'est menacée.



Fig. [illegible]

Cette trophonévrose n'existe pas toujours à l'état isolé. C'est ainsi que Schlesinger (1897) a publié un cas d'hémiatrophie faciale avec des paralysies multiples des nerfs crâniens. Lontz (1896) a observé un cas d'atrophie faciale gauche avec atrophie des membres et du tronc du côté droit chez une femme de vingt-six ans. Wolff a vu la maladie atteindre successivement les deux moitiés de la face. La coïncidence de l'hémiatrophie faciale avec d'autres affections n'est pas rare. Les *névralgies*, l'*épilepsie*, les *psychoses*, la *chorée*, les *spasmes* des muscles faciaux, comptent parfois l'hémiatrophie faciale au rang de leurs manifestations.

Dans l'*hémiplégie cérébrale infantile* on peut quelquefois observer une hémiatrophie faciale très accusée (fig. 68). Dans la *syringomyélie* et, en particulier, dans la syringomyélie unilatérale (fig. 551 et 552), l'hémiatrophie faciale a été quelquefois observée (Chavanne, Graf, Lamacq, Schlesinger, Dejerine et Mirallié, Queyrat et Chrétien). Dans les *paralysies radiculaires du plexus brachial* datant de l'enfance, en parti-



Fig. 561. — Hémiatrophie gauche de la face dans un cas de syringomyélie unilatérale gauche. Ici, les phénomènes oculaires de la syringomyélie (= énophthalmie, diminution de l'ouverture palpébrale) sont très accusés du côté de l'hémiatrophie. (Observation publiée par Dejerine et Mirallié. Voy. fig. 559 et 560, le résumé de l'observation clinique de cette malade.)

culier dans celles d'origine obstétricale, on peut voir se développer de l'hémiatrophie faciale.

La *sclérodermie*, et en particulier la *morphée*, qui représente la forme circonscrite ou localisée de cette dernière maladie, peuvent coexister avec l'hémiatrophie faciale; parfois même celle-ci n'est qu'un épisode de l'affection.

C'est, en général, chez des individus de dix à vingt ans que se rencontre l'hémiatrophie progressive de la face. Chez l'enfant plus jeune on peut également l'observer, mais on n'en a pas observé d'exemple avant l'âge de six ou sept ans. Après trente ans elle est rare. Les causes de cette singulière affection sont encore assez obscures. Les *traumatismes* de la tête et de la face (cas de Donath, 1897), les *névralgies* du trijumeau et les *migraines* (Bruns, Yonge, 1897) précèdent parfois la dystro-

phie faciale unilatérale. La *diphtérie*, les *angines* simples, l'*érysipèle*, la *fièvre typhoïde*, les *otorrhées*, en un mot, les infections, semblent aussi, dans certains cas, être la cause de l'hémiatrophie faciale. C'est là une hypothèse soutenue par Möbius et que confirme en grande partie le cas de Karl Beest, qui vit une atrophie de la moitié droite de la face succéder à une otorrhée du même côté. Une affection cutanée paraît aussi pouvoir marquer le début de l'affection : témoin les malades de Fatot et de Schlesinger. Pour d'autres auteurs, il s'agirait peut-être d'un proces-



Fig. 442. — [illegible]

sus analogue à la *névrite ascendante* (Le Maire), ou même ce serait une *trophonévrose* vague (Albert Abrams, Pelizaeus). Enfin, on a cité des cas d'hémiatrophie faciale *congénitale*.

La pathogénie de cette résorption des tissus de la face est loin d'être élucidée. L'influence du système nerveux ne saurait être mise en doute. Mais comment agit-il, et par quel intermédiaire? Ici bien des hypothèses ont été émises. C'est une névrose trophique qui dépend du trijumeau (Virchow, Mendel), du ganglion de Gasser (Bärwinkel), du système sympathique (Hans Wolff), du trijumeau et aussi du facial et des autres nerfs voisins (Morat). Stilling a supposé une perturbation vaso-motrice, que Vulpian se refusait à accepter. Dans le cas que j'ai rapporté avec

Miraillié (1895), ayant trait à une hémiatrophie faciale dans un cas de syringomyélie unilatérale, nous avons émis l'hypothèse que l'hémiatrophie de la face était la conséquence d'une paralysie des filets sympathiques provenant de la région cervicale de la moelle épinière. A l'appui de cette opinion, nous avons rappelé les expériences d'Angelucci, qui, après l'extirpation du ganglion cervical supérieur, aurait observé une dystrophie des os du crâne. En faveur du rôle joué par le sympathique cervical dans la production de l'hémiatrophie faciale, on peut encore invoquer l'arrêt de développement de la face qui est la conséquence d'opérations pratiquées sur le tronc de ce nerf ou sur ses ganglions, dans un but thérapeutique, chez les jeunes épileptiques (voy. fig. 565).

En opposition à l'hémiatrophie faciale progressive, on a signalé l'**hémihypertrophie faciale**. Celle-ci est le plus fréquemment *congénitale*. Signalée par Boeck (1836), étudiée par Fischer en 1879, cette affection se présente chez des malades dont les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier à noter. Elle atteint les tissus mous et les os sous-jacents, les organes des sens restant intacts; les membres du côté correspondant peuvent participer en totalité ou en partie à l'hypertrophie. La maladie n'a aucune tendance à devenir progressive. Les troubles de la circulation veineuse et lymphatique sont prédominants et la coexistence de véritables angiomes caverneux et de lymphangiectasies n'est pas rare. Pour Sabrazès et Cabannes (1898), l'hémihypertrophie congénitale a la valeur d'une anomalie par excès dans le développement de la face, et plus exactement des bourgeons frontal, maxillaires supérieur et inférieur, pouvant coïncider avec l'hypergenèse d'autres parties du corps, le plus souvent du même côté.

L'hémihypertrophie faciale *acquise* a été décrite par Stilling (1840). Depuis, Berger, Schieck, Montgomery, Dana (1895) s'en sont occupés. Sa pathogénie est encore indéterminée. On sait toutefois que, chez le jeune chien, Schiff a vu la section du nerf maxillaire inférieur déterminer, au bout de quelques semaines, une hypertrophie parfois considérable du maxillaire du même côté.

4. **Mal perforant plantaire.** — *Affection singulière des os du pied* (Nélaton, 1852). — Le mal perforant plantaire siège généralement au niveau de l'un des points d'appui du pied (articulation métatarso-phalangienne du gros ou du petit orteil, talon), plus rarement en un endroit quelconque de la face plantaire ou dorsale du pied ou des orteils ; il est souvent bilatéral et symétrique. C'est un durillon qui apparaît tout d'abord, soulevé par une bourse séreuse qui ne tarde pas à s'enflammer: l'épiderme se rompt et le derme sous-jacent présente une ulcération, d'où l'on voit sourdre de la sérosité sanguinolente ou du pus, suivant l'intensité du processus morbide. Dans une deuxième période on voit l'ulcération arrondie, à bords décollés, entourée d'une collerette épidermique épaisse ; du cratère s'écoule un pus souvent fétide. Si l'on cherche l'état de la sensibilité, on constate, au niveau de l'ulcère, l'existence d'une

mal, reste qui cavonne plus ou moins loin. A la troisième étape du mal perforant le derme a disparu, le tissu cellulaire sous-cutané est envahi par le pus, les os, les articulations sont intéressés. On peut observer alors d'autres troubles trophiques du côté de la peau, des ongles, des poils et des muscles. En somme, le processus finit par intéresser tous les tissus après une marche lentement progressive. Au début, on peut voir une guérison survenir ; mais la récidive n'est pas rare. Des poussées d'érysipèle, de lymphangite, des ostéoarthrites suppurées, des gangrènes, de véritables symptômes de névrite ascendante à allure rapide peuvent venir compliquer l'évolution du mal perforant. Quant aux fistules qui survivent à cette affection, elles sont souvent assez difficiles à tarir.



Fig. [illegible]. — Maux perforants [illegible] chez un homme de [illegible] 1880.

L'étiologie du mal perforant plantaire est aujourd'hui bien connue. L'âge adulte et la vieillesse sont ceux où on l'observe ; c'est surtout chez l'homme exposé aux longues marches qu'on l'a rencontré. Leplat, Follin, Sédillot attirèrent les premiers l'attention sur l'influence de la pression continue pendant la marche ou station sur certains points de la voûte plantaire. Gosselin et Tillaux ont vu dans le mal perforant plantaire une dermo-synovite ulcéreuse. Les alcooliques, les diabétiques, d'une façon plus générale les artério-scléreux seraient aussi exposés aux maux perforants. Stummer (1898) a cité un cas de mal perforant du pied par embolie de l'artère poplitée chez un artério-scléreux. Duplay et Morat ont démontré, en 1873, l'origine nerveuse de cette affection et leur opinion a été admise par un grand nombre d'auteurs, Bouvetois, Barthélemy, Fournier, Ball et Thibierge, qui ont montré la coïncidence du mal perforant plantaire avec d'autres affections nerveuses, telles que le *tabes* et la *paralysie générale*. Le mal perforant plantaire peut être le premier signe par lequel s'annonce un tabes et précéder plus ou moins longtemps les autres symptômes de cette affection.

En résumé, on admet aujourd'hui d'une manière générale que le mal perforant est un trouble trophique dont la localisation semble parfois

influencée par une cause mécanique. C'est surtout dans le *tabes* que l'on observe le mal perforant. Il a été également rencontré, quoique plus rarement, dans la *syringomyélie* et dans quelques cas de *spina bifida*. On peut encore l'observer dans d'autres *affections chroniques* de la moelle épinière accompagnées de troubles de la sensibilité et n'empêchant pas le malade de marcher. Dans le *diabète* le mal perforant serait, d'après quelques auteurs, assez fréquent. Au point de vue de la séméiologie, l'existence d'un mal perforant doit faire penser surtout au tabes.

Dans la *polynévrite*, le mal perforant est tout à fait exceptionnel et on peut même dire que jusqu'ici, son existence n'a pas encore été démontrée dans cette affection. Par contre, dans les cas de *traumatisme* du nerf sciatique ou du tibial antérieur — plaies, contusion, compression — sa présence a été quelquefois constatée. Dans la *lèpre* enfin, le mal perforant est assez fréquemment observé (fig. 555).

5° **Mal perforant buccal.** — Sous le nom de *mal perforant buccal*, on désigne depuis Fournier une série de troubles trophiques qui semblent être propres aux tabétiques, et qui atteignent les deux maxillaires, le maxillaire supérieur étant toujours beaucoup plus touché que l'inférieur. Cette affection peut se montrer à toutes les périodes du *tabes*, aussi bien dans le tabes fruste que dans le tabes avancé.

D'après Baudet, le processus serait toujours le même et l'on verrait se succéder dans un ordre invariable : la chute des dents; la résorption des bords des maxillaires, et notamment du maxillaire supérieur; l'ulcération de la muqueuse qui recouvre le bord de ce dernier, bientôt suivie de l'établissement d'une fistule conduisant sur l'os dénudé; l'élimination de l'os nécrosé et l'établissement d'une large perforation, faisant communiquer la bouche avec les fosses nasales et le sinus maxillaire. Mais ce processus peut s'arrêter — et s'arrête souvent — à un stade quelconque de son évolution; de sorte que, s'il n'est pas très rare d'observer chez un tabétique la chute des dents, qui se fait en général très rapidement, la perforation du maxillaire est un fait absolument exceptionnel.

La chute de chaque dent se fait très rapidement : en quelques jours des dents qui étaient absolument saines, solides, se déchaussent, branlent et tombent. Cette chute atteint les dents soit des deux maxillaires, soit du maxillaire supérieur seul; elle intéresse un seul ou les deux côtés; elle est incomplète, certaines dents restant indéfiniment solides, ou complète, toutes les dents d'une moitié ou de la totalité d'une ou des deux mâchoires, finissant par disparaître successivement.

La perforation syphilitique de la voûte palatine d'une part, le mal perforant buccal d'autre part, présentent des caractères différentiels importants qui permettent facilement de les distinguer.

La perforation syphilitique siège en pleine voûte palatine, sur la ligne médiane; elle est le résultat de la fonte d'une gomme qui s'est présentée sous l'aspect d'une ulcération à bords élevés, à fond bourbillonneux, non

suppurant, entièrement constituée, elle a une forme arrondie et régulière et provoque des troubles de la voix et de la déglutition beaucoup plus prononcés, à étendue égale, que le mal perforant buccal : ce fait est dû à son siège.

Le mal perforant buccal est placé tout à fait sur la partie latérale du maxillaire, au niveau du rebord alvéolaire et à la hauteur des premières molaires; la perforation a une forme irrégulière, très allongée d'avant en arrière. En outre des signes du tabes, on note chez le malade une anesthésie accusée : non seulement de la muqueuse autour de la lésion, mais de toute l'aire de distribution du trijumeau (face, etc.). Enfin, si le mal perforant buccal est généralement indolore, il peut cependant s'accompagner de douleurs spontanées, subjectives, parfois violentes : sensation d'écartement des dents, névralgie faciale, douleurs lancinantes ou térébrantes, etc. Mais ces phénomènes douloureux appartiennent surtout aux phases initiales du processus : ils précèdent ou accompagnent la chute des dents et en général disparaissent dans la suite.

6° **Mal perforant palmaire.** — Sous ce nom, Péraire (1886) a rassemblé les différentes observations contenues dans la littérature et ayant trait aux ulcérations trophiques que l'on peut observer à la main. Dans aucun de ces cas il ne s'agit de maux perforants analogues à celui de la plante du pied, en tant que localisation précise des symptômes. Ces observations ont trait à des troubles trophiques consécutifs, soit à des lésions graves des nerfs du bras, soit à la syringomyélie, soit enfin à la lèpre. En un mot, jusqu'ici, l'existence d'un mal perforant palmaire est encore à démontrer.

7° **Maladie de Dupuytren.** — La *rétraction de l'aponévrose palmaire*, décrite par Dupuytren en 1831, est caractérisée par la flexion de la première phalange sur le métacarpien et de la deuxième phalange sur la première. La troisième reste dans l'extension et ne participe presque jamais à la rétraction. Cette flexion est permanente et suit en général une marche progressive.

Beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, la maladie de Dupuytren siège de préférence à la main droite. Elle apparaît d'ordinaire à l'âge moyen de la vie et commence le plus souvent par l'annulaire : elle atteint ensuite le cinquième doigt puis les autres; mais l'affection a toujours une prédilection pour les trois derniers doigts. Ce sont de petites indurations sous-cutanées qui gagnent de proche en proche et auxquelles adhèrent intimement la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Peu à peu l'extension des doigts devient impossible, la paume s'excave et devient moins large, l'abduction des doigts est limitée; souvent les deux mains sont prises.

A l'examen, on constate l'existence d'une sorte de bride qui traverse obliquement la main et fait une saillie analogue à celle que ferait sous la peau un muscle contracturé. Elle part de la racine d'un doigt, l'annulaire le plus souvent, et vient mourir vers le talon de la main (fig. [illegible]).

En général la rétraction progresse régulièrement. Elle peut devenir telle que les doigts s'incrustent pour ainsi dire dans la paume de la main. Cette affection n'est indolente qu'au début : peu à peu les callosités deviennent douloureuses à la pression, puis spontanément.

La maladie de Dupuytren, longtemps considérée comme purement chirurgicale, est en réalité du domaine médical. Ses rapports avec l'arthritisme et le rhumatisme goutteux ont été bien mis en lumière par Menjaud. J'ai dit plus haut que la nature nerveuse du rhumatisme chronique banal ne paraît pas démontrée : mais, pour la maladie de Dupuytren, on a fourni des arguments assez valables pour en faire un trouble trophique. On l'a vue apparaître dans la *poliomyélite antérieure* et dans certains *traumatismes de la moelle*. Eulenbourg en a rapporté un cas coïncidant avec une *névrite* du cubital.



Fig. 446. — Rétraction de l'aponévrose palmaire. Maladie de Dupuytren, — avec troubles de la sensibilité à topographie radiculaire — remontant à huit ans, chez un homme de cinquante-trois ans. Ici il existe des deux côtés une bande d'hypoesthésie dans le domaine de C^8 et de D^1 (voy. fig. 445 et 444). (Salpêtrière, 1909.)

Pour ma part, j'ai observé deux cas de rétraction de l'aponévrose palmaire dans lesquels l'origine nerveuse de l'affection était indiscutable. Dans le premier cas, concernant un jeune homme de vingt-quatre ans qui, dans une tentative de suicide, s'était tiré, dans la région cervicale inférieure de la colonne vertébrale, une balle de revolver très visible à l'examen radioscopique, il se développa dans l'espace de six mois une rétraction très intense de l'aponévrose palmaire de la main du côté correspondant, sans aucun autre trouble de nature motrice ou sensitive. Dans le deuxième cas, la maladie de Dupuytren qui était bilatérale s'accompagnait de troubles très accusés de la sensibilité à topographie radiculaire (C^8 et D^1) (fig. 445 et 444).

II. — *Troubles trophiques cutanés dans les névroses.*

Dans la première édition de cet ouvrage, j'avais cru devoir donner à ce chapitre une certaine étendue. A cette époque, le travail de revision

de l'hystérie, qui s'est fait au cours de ces dix dernières années, n'était pas encore entamé et l'on faisait rentrer dans cette névrose toute une série de troubles trophiques. Je vais rappeler rapidement en quoi ils consistaient et on verra ensuite ce qu'il faut en penser.

Ces troubles trophiques « hystériques » constituaient une série ininterrompue allant des plus graves aux plus légers. Le dermographisme et l'urticaire formaient le premier degré. Cette dernière aurait été liée le plus souvent à l'attaque hystérique. Puis venait l'œdème avec ses deux variétés : l'œdème blanc décrit par Sydenham, l'œdème bleu décrit par Charcot. Quant aux éruptions cutanées soi-disant hystériques, elles avaient presque toujours le caractère bulbeux, pustuleux ou vésiculeux. On avait signalé un herpès zoster gangréneux d'origine hystérique ; des cas d'eczéma hystérique avaient été produits.

Mais les troubles trophiques les plus importants que l'on rattachait à la névrose étaient les hémorragies et les gangrènes de la peau. Les hémorragies, plus ou moins localisées, rappelaient d'ordinaire la disposition des plaies de Jésus-Christ sur la croix. On croyait avoir observé l'apparition de ces stigmates à la suite de la suggestion hypnotique.

D'autres troubles cutanés avaient encore été décrits. On parlait de canitie hystérique, d'onyxis hystérique. Bref, on était arrivé à faire rentrer dans l'hystérie tous les faits que l'on ne s'expliquait pas.

Une réaction devait fatalement se produire. On sentait de toutes parts la nécessité de réviser les choses et, en 1908, la « Société de Neurologie de Paris » s'est efforcée de classer tous ces faits. Quelle que soit la définition que l'on donne de l'hystérie, il est certain que l'on ne saurait y faire rentrer la plupart des prétendus troubles trophiques. Pour certains d'entre eux, il est démontré qu'ils sont le fait de la simulation. C'est le cas des lésions cutanées à forme de pemphigus et de gangrène : c'est le cas de bon nombre d'œdèmes dits hystériques où on relève souvent la trace d'un lien constricteur. Chaque fois que le sujet a pu être soumis à une surveillance, on a découvert la supercherie. Tantôt il s'agit de ce besoin morbide de mensonge que Dupré nomme mythomanie. Parfois il s'agit d'*auto mutilateurs* comme dans le cas de Dieulafoy, où un malade se produisait, par des applications de potasse caustique, des escarres profondes à un bras. Croyant à une lésion irrémédiable, on lui proposa l'amputation et il accepta cette solution ! Ces cas de « pathomimie » sont certainement des plus rares. Le plus souvent le simulateur agit dans un but intéressé. Dans tous les cas de ce genre, le devoir du médecin est de songer à une fraude. Il faut, pour en écarter l'hypothèse, isoler le malade, le soumettre à une surveillance de tous les instants, couvrir la lésion d'un pansement cacheté, etc. Mais ce serait sans doute une exagération que d'expliquer tout par la simulation. Parmi les lésions cutanées que les anciens auteurs attribuaient si généreusement à l'hystérie, il est des cas où la simulation n'intervient pas. Ce n'est pas à dire qu'il soit prouvé que l'hystérie y intervienne davantage. Il est vraisemblable qu'un certain nombre ne furent que des erreurs de

diagnostic œdème aigu angioneurotique, pemphigus infectieux, etc.), qu'aurait redressées un examen plus approfondi du malade. En tout cas, si des troubles trophiques cutanés peuvent exister au cours des états fonctionnels, ils sont sans contredit des plus rares : à l'heure actuelle, on ne saurait prendre au sérieux la relation d'un de ces cas qui ne serait pas accompagnée des plus sérieuses investigations cliniques et biologiques.

C. — TROUBLES SECRÉTOIRES

SUEUR. — LARMES.

1° **Sueur**. La sécrétion sudorale semble être une filtration dans laquelle, outre l'activité épithéliale, interviennent deux facteurs essentiels : la circulation et l'innervation. Tout ce qui augmente la pression du sang dans les capillaires de la peau augmente également la production de la sueur. Luchsinger, Vulpian, Nawrocki, Adamkiewicz, etc., ont montré qu'il fallait distinguer pour les glandes sudoripares deux sortes de nerfs, les uns vasculaires, les autres excito-sécrétoires, dont l'action peut être simultanée ou dissociée. L'excitation du bout périphérique du sciatique chez le chat détermine la sudation ; après la section de ce nerf il y a au contraire diminution de la sueur ; mais la pilocarpine, la chaleur peuvent en excitant le nerf faire reparaître cette sécrétion. Le trajet des voies sudorales n'est pas encore définitivement connu ; on admet généralement qu'elles empruntent leur parcours au sympathique et à la moelle. Quant aux centres sudoraux, leur situation n'est pas non plus encore nettement précisée. François-Franck pense que tout l'axe gris de la moelle joue le rôle de centre sudoripare. Adamkiewicz a noté l'influence du bulbe, ainsi que celle de la partie corticale et moyenne du cervelet. On a admis la possibilité de centres encéphaliques. Tous ces centres entrent en jeu par voie réflexe.

Le rôle que joue le système nerveux dans le fonctionnement des glandes sudoripares est donc très important, aussi les troubles de la fonction sudorale pouvant résulter d'une altération de ce système sont-ils nombreux.

L'augmentation de la sécrétion sudorale, appelée *hyperidrose*, est localisée ou généralisée. L'hyperidrose localisée ou *éphidrose* est la plus fréquente. Il est un exemple d'éphidrose réflexe bien connu : c'est celle qui survient chez certains sujets lorsqu'ils se déshabillent en public. La sudation des mains et des pieds ou du corps entier chez certaines personnes, à la suite d'une émotion, est de connaissance banale. On a noté des cas où l'éphidrose se limitait à un côté du corps (*hémidrose*). Dans les lésions du sympathique cervical, il n'est pas rare d'observer des phénomènes oculo-papillaires et vaso-moteurs associés à de l'éphidrose. Ebstein (1875), Riehl (1884), Raymond (1888) ont montré les relations qui existent entre les lésions du sympathique et ce trouble sécrétoire. Dans les lésions du *trijumeau* on a cité l'éphidrose, ainsi que dans d'autres névralgies. Les *plaies de la moelle*, les *tumeurs*, les *myélites aiguës*, la *polio-*

myélite aiguë, la *syringomyélie* comptent également l'éphidrose parmi leurs manifestations possibles ; de même les *névrites*.

Dans le cas de lésion *ponto-bulbaire* on observe parfois, du même côté que l'hémiplégie ou l'hémianesthésie alterne, des troubles de la sécrétion sudorale — hyperidrose — accompagnés en général de troubles vaso-moteurs, abaissement de la température, pâleur de la peau et coexistant le plus souvent avec le syndrome de C. Bernard-Horner (Voy. *Hémiplégies par lésions du tronc encéphalique*, p. 214.)

L'*anidrose* peut s'observer dans différentes affections organiques du système nerveux. Dans la *syringomyélie* la sécrétion sudorale est parfois troublée. Dans un cas de syringomyélie unilatérale avec hémiatrophie linguale, j'ai observé une anidrose complète de la moitié correspondante du corps et de la face. Par les temps les plus chauds le sujet ne transpirait que du côté sain. Dans un cas de *section transversale complète de la moelle*, j'ai constaté une suppression totale de la sécrétion de la sueur dans toutes les parties du corps sous-jacentes à la lésion (fig. 78 et 460 à 462). Dans la *paralysie faciale périphérique*, lorsque la lésion siège au niveau du ganglion géniculé, on constate aussi de l'anidrose.

Un point intéressant se rattache à l'étude des troubles sécrétoires sudoraux. C'est celui de la sudation provoquée, décrite d'abord par Strauss qui l'obtenait au moyen de la pilocarpine, et qui l'étudia dans la paralysie faciale. Égale des deux côtés dans la paralysie d'origine centrale, la sudation provoquée est manifestement retardée dans les paralysies périphériques graves. Le même fait a été observé dans les paralysies radiculaires du plexus brachial (Mme Dejerine-Klumpke). D'une manière générale, la réaction est en raison directe de l'état de l'excitabilité électrique.

Horsley a également essayé de tirer parti des réactions sudorales provoquées, pour faire le diagnostic topographique d'une lésion de la moelle, dans le cas où les troubles de la sensibilité laissent le clinicien en suspens. Soit, par exemple, une lésion au niveau du sixième segment dorsal. Si on provoque la sudation chez le malade, on aura, d'après Horsley, une apparition plus précoce de la sueur dans les territoires cutanés sus-jacents à la lésion. Les zones cutanées dont la sudation dépend du sixième segment et des segments sous-jacents ne se couvriront de sueur qu'un peu plus tard. Il s'ensuit qu'en guettant l'apparition des gouttelettes de sueur, et en notant leur limite inférieure, on sera renseigné sur le point de la moelle intéressé. Horsley se sert peu de la pilocarpine : il préfère introduire le tronc de ses malades dans une sorte de cage dont une paroi est constituée par une glace transparente. Il fait arriver de l'air chaud dans la cage et examine la peau. On obtiendrait ainsi d'excellents résultats par rapport au diagnostic topographique de la lésion.

Dans la *maladie de Basedow*, l'hyperidrose est pour ainsi dire constante et se traduit très souvent par des sudations profuses ; mais il s'agit ici d'une affection que l'on rattache actuellement aux syndromes glandulaires. Dans les *névroses*, et en particulier dans l'*hystérie*, on a décrit autrefois toute une série de troubles sudoraux : hyperidrose, anidrose.

sudations à odeur fétide (bromhidrose), sudations colorées (chromidrose). A l'heure actuelle, quelques auteurs contestent l'existence, dans l'hystérie, de troubles vaso-moteurs et sudoraux. Et cependant il est impossible de nier que certains sujets émotifs présentent des troubles parfois très marqués des réactions vaso-motrices et sudorales, en dehors de toute lésion organique du système nerveux; j'en ai vu plusieurs exemples. (Voy. p. 1016.) Souques, qui en a publié un cas, refuse d'en faire une manifestation hystérique et le classe comme « névrose sécrétoire ». Il est certain que l'on ne saurait, sans abus de langage, dénommer « hystériques » tous les troubles fonctionnels que peuvent présenter des névropathes. Mais ce serait tomber dans une exagération inverse que de refuser à l'hystérie, affection dans laquelle les états émotifs sont si fréquents, le pouvoir d'agir sur les nerfs sudoraux ou vaso-moteurs.

On a signalé des *troubles congénitaux* de la sécrétion sudorale, à la production desquels le système nerveux n'est certainement pas étranger. Hirsch (1898) a rapporté un cas de sudation unilatérale congénitale de la face.

2° **Sécrétion lacrymale**. Les filets excito-sécrétoires de la glande lacrymale viennent du facial par le ganglion géniculé et passent par le grand nerf pétreux superficiel pour aboutir au ganglion sphéno-palatin et de là à la glande lacrymale, qui reçoit aussi des filets sympathiques. L'arc sensitif est formé par l'anastomose du nerf lacrymal avec le rameau orbitaire du maxillaire supérieur. A l'état pathologique la sécrétion lacrymale peut être augmentée ou diminuée.

L'*hypersécrétion* de la glande se manifeste par le larmoiement. Il peut être de cause *psychique, émotive* ou relever d'*une lésion nerveuse organique*.

Je n'insisterai pas sur le larmoiement psychique de l'enfant ou de certains névropathes car ce sont là des faits de notion banale. A l'état pathologique on le rencontre dans les *démences*. Chez les *pseudo-bulbaires* dont l'état mental est affaibli et les réactions émotives vives, le larmoiement psychique apparaît sous forme de crises de pleurer spasmodiques alternant ou non avec des crises de rire également spasmodiques. (Voy. fig. 16 et 17.) Enfin, le larmoiement peut être d'origine *réflexe* — irritations de la cornée, de la conjonctive.

L'*hyposécrétion* lacrymale se produit toutes les fois que la portion sensitive ou motrice de l'arc réflexe est altérée. Elle a été constatée à la suite de l'extirpation du ganglion de Gasser. Elle se rencontre aussi dans la paralysie faciale périphérique lorsque la lésion est intrapétreuse.

Sécrétions anormales. — On a décrit chez les hystériques et qualifié de « larmes de sang » un suintement sanguin des conjonctives. Il y a lieu de faire de fortes réserves sur la réalité de ce symptôme en tant que phénomène spontané et indépendant de toute supercherie. Pour ma part, je ne l'ai jamais constaté.

CHAPITRE XII

TROUBLES DES SENS SPÉCIAUX

Ouïe. — Odorat. — Goût. — Appareil de la vision.

I. — *Ouïe.*

Les troubles de l'audition sont assez fréquents dans les affections du système nerveux; ils peuvent relever d'altérations organiques ou être de nature fonctionnelle. Lorsqu'ils sont produits par une lésion organique, ils dépendent le plus souvent d'une altération de la voie acoustique à l'un quelconque de ses étages (Voy. fig. 212). Parfois, cependant, ils peuvent avoir pour origine une lésion de certains nerfs crâniens, car le trijumeau innerve le muscle du marteau et exerce un rôle trophique sur la caisse du tympan, de même que le facial envoie au muscle de l'étrier un filet nerveux qui se détache dans l'aqueduc de Fallope.

La voie acoustique commence avec le nerf de la VIIIe paire. Les fibres auditives ont leur origine dans le ganglion spiral ou de Corti qui occupe la columelle du limaçon et qui est l'homologue d'un ganglion cérébro-spinal. Les cellules de ce ganglion ont une branche courte périphérique qui se ramifie entre les cellules épithéliales de l'organe de Corti, organe sensoriel de l'audition, et une branche longue qui s'unit aux fibres vestibulaires venant des canaux semi-circulaires pour former la VIIIe paire ou nerf auditif. Ce nerf traverse le rocher par le conduit auditif interne en compagnie du facial; il peut être en ce point touché par une fracture du rocher. Puis il atteint le côté du bulbe où il est surplombé par cette partie du cervelet qui forme le lobule du pneumogastrique. Il se divise alors en deux branches : l'antérieure, ou nerf vestibulaire, qui tient sous sa dépendance les fonctions d'équilibre statique (Voy. *Vertige*, p. 445) et la postérieure, acoustique proprement dite et qui se termine aussitôt dans deux masses cellulaires siégeant sur le côté externe du corps restiforme, juste au-dessous du pont de Varole. L'une est antérieure ou ventrale, c'est la plus importante chez l'homme; l'autre est postérieure ou dorsale.

A ces noyaux commence la voie acoustique centrale. Les fibres nées du noyau ventral contournent le bord antérieur du corps restiforme et pénètrent dans la partie antéro-externe de la calotte pontine. Très obliques en haut et en dedans, elles passent au devant de la racine descendante du trijumeau et s'insinuent entre les faisceaux du ruban de Reil

du même côté. A la partie moyenne de la protubérance, elles s'entrecroisent sur la ligne médiane et vont former derrière le ruban de Reil, du côté opposé, le corps trapézoïde; puis elles se redressent, verticales, en arrière de l'olive protubérantielle. Les fibres du noyau dorsal suivent une autre voie. Elles contournent le bord postérieur du corps restiforme, rampent à la surface du plancher du quatrième ventricule où elles dessinent les stries acoustiques, plongent à l'intérieur de la calotte pontine sur la ligne médiane, s'y entrecroisent et gagnent le voisinage des fibres ventrales, près de cette même olive protubérantielle. En ce point la voie acoustique forme le ruban de Reil latéral, lequel devient superficiel au bord supérieur du pont de Varole lorsque l'olive protubérantielle, en disparaissant, le découvre. Il forme l'isthme latéral du cerveau, au-dessus du sillon collatéral et se termine dans le tubercule quadrijumeau postérieur et le corps genouillé interne. C'est le deuxième relai de la voie acoustique.

En traversant le tronc cérébral, le faisceau acoustique s'est complètement entrecroisé; il donne quelques fibres terminales aux noyaux du corps trapézoïde et à l'olive supérieure (André-Thomas). En outre, il envoie des collatérales aux noyaux bulbaires et protubérantiels des nerfs crâniens pour la voie réflexe courte.

A partir du mésocéphale le faisceau acoustique aboutit à son centre cortical — partie moyenne de la première circonvolution temporale — en passant par le segment sous-lenticulaire de la capsule interne.

Je me propose d'abord d'analyser les troubles auditifs qui dépendent des maladies nerveuses, puis de montrer ensuite comment ils se présentent dans chaque affection.

Très souvent, surtout au début et comme premier trouble, le malade entend des acouphènes ou bruits subjectifs; ce sont des bourdonnements, des sifflements, des bruits variés qui parfois prennent un caractère hallucinatoire. Ils sont paroxystiques ou continus et s'accompagnent d'ordinaire l'hypoacousie.

C'est la *diminution de l'ouïe* qui est le signe le plus important. Elle est uni ou bi-auriculaire; elle est souvent très intense. Normalement, l'oreille perçoit des sons qui ont de 16 (*ut*-1) à 32 768 (*ut*-10) vibrations doubles. La zone dite *musicale* va de *ut*-1 (16 v. d.) à *ré* 7 (d'*ut* — 704 096 v. d.). La voix humaine a une étendue qui va rarement au-dessous de 64 vibrations doubles et au-dessus de 1024 vibrations doubles (Moure et Cauzard). Or la diminution de l'acuité auditive peut se faire régulièrement sur toute la gamme des sons. D'autres fois, l'affaiblissement porte seulement sur les sons graves ou sur les sons aigus. Dans certains cas, ce sont des notes isolées que le malade n'entend plus; on dit alors que la perception auditive présente des lacunes.

On apprécie facilement l'hypoacousie totale par le tic tac de la montre qui doit être suffisamment fort ou par l'examen à la voix chuchotée; on

articule modérément les voyelles u, i, e, o, a, en commençant par les plus graves. Il faut avoir soin d'examiner chaque oreille séparément. La voix chuchotée modérée s'entend à l'air libre à 20 mètres (Castex), mais la plupart des malades qui se plaignent d'affaiblissement de l'ouïe ne l'entendent guère qu'à moins de 5 mètres.

Pour apprécier le degré de conservation des divers sons, on se sert d'une série graduée de diapasons; 3 suffisent en général, le *la*³ moyen qui donne 435 vibrations doubles, le *la* grave et le *la* aigu. Au-dessus de 2000 vibrations doubles, c'est l'appareil de Schultze qui permet le plus facilement d'apprécier l'acuité auditive; il consiste en une corde métallique tendue aux deux extrémités d'un socle de bois et sur laquelle glisse un curseur. Le sifflet de Galton, plus anciennement connu que le monocorde de Schultze, paraît aussi plus pratique; en tout cas, il est d'un usage plus courant.

Il n'est pas toujours facile de reconnaître par l'examen fonctionnel l'origine périphérique ou labyrinthique d'une surdité. On a indiqué quelques expériences qui permettent, dans une certaine mesure, de distinguer une surdité de transmission par lésion de l'oreille moyenne, des surdités centrales ou de réception. Ce sont les épreuves de Weber, de Schwabach, de Rinne et de Gellé. Dans le Weber, si l'on place un diapason vibrant sur le vertex, l'homme normal localise également le son dans les 2 oreilles. Y a-t-il surdité de transmission, le son est renforcé, latéralisé du côté malade ou le plus malade; y a-t-il surdité de réception, il est latéralisé du côté sain. Dans le Schwabach, on applique sur le vertex un diapason vibrant dont on connaît la durée de perception normale. Il y a surdité de transmission si cette durée est augmentée, surdité de perception si elle est diminuée. Dans le Rinne, on compare la perception aérienne à la perception osseuse. Un diapason vibrant est placé sur l'incisive supérieure ou la mastoïde jusqu'à ce que le son cesse d'être perçu; on le porte alors rapidement au méat. A l'état normal et dans le cas de surdité de réception, le son est de nouveau perçu, le Rinne est dit positif. Quand il est négatif, c'est l'indice d'une lésion de l'appareil de transmission. Dans l'épreuve de Gellé, le diapason vibrant une fois sur le vertex, on comprime de l'air dans le conduit auditif à l'aide d'une poire de Politzer reliée au méat. Le son diminue, l'épreuve est positive, si l'oreille est saine ou s'il y a seulement lésion de l'oreille interne. Si, par contre, il y a lésion de la caisse et ankylose de l'étrier, le son ne varie pas, l'épreuve est négative.

L'origine labyrinthique d'une surdité de réception se reconnaît surtout à la coexistence de symptômes dits *vestibulaires*, vomissements, vertige, nystagmus provoqué, vertige voltaïque... (Voy. *Examen de l'appareil vestibulaire*, p. 451.) C'est dans cette variété de surdité que l'on a décrit les lacunes de l'échelle des sons. Gradenigo a donné quelques signes de la surdité par atteinte du nerf auditif : l'acuité auditive s'épuiserait rapidement; l'échelle des sons est atteinte dans les sons aigus, non dans les sons graves.

La *douleur d'oreille* ou *otalgie* est rare et le plus souvent d'origine névropathique.

L'*hyperacousie* ne consiste pas en une acuité plus grande de l'ouïe : le malade ne différencie pas mieux et ne perçoit pas des sons plus faibles qu'un sujet normal. C'est simplement par réaction psychique qu'il exagère les sons perçus (A. Marie). Ils paraissent plus intenses et s'accompagnent souvent d'un sentiment pénible, l'hyperacousie est alors douloureuse. C'est un phénomène relativement rare dans les affections organiques du système nerveux; pourtant il se rencontre dans certaines paralysies faciales périphériques. Il est fréquent chez les névropathes, chez les dégénérés et dans la migraine.

Les *paracousies* sont assez nombreuses. La paracousie de Weber qui consiste en une perception exagérée des vibrations du diapason, la *paracousie de Willis* où le malade entend mieux au milieu du bruit, indiquent surtout une lésion de la caisse du tympan. Dans la paracousie proprement dite ou *musicale*, le sujet prend un son pour un autre ; il le perçoit abaissé ou exhaussé. Dans la *paracousie de lieu*, fréquente surtout au cours des surdités unilatérales passagères, le sujet assigne à la source sonore une direction opposée à la direction réelle.

L'*audition colorée*, où voyelles et diphtongues s'allient à des sensations de couleur, est une pseudesthésie qui se rencontre surtout chez les *névropathes*.

L'exploration électrique du nerf auditif fournit quelques renseignements. Pour provoquer la réaction normale du nerf, on se sert d'un courant continu de 5, d'autres disent 10-15 milliampères. L'électrode active de petite dimension est placée sur le tragus ; l'électrode indifférente plus large, sur la nuque ou le bras. Normalement, si l'électrode active répond au pôle négatif, dès que l'on ouvre le courant, il se produit un son bourdonnant ; la fermeture est silencieuse. Si l'électrode active répond au pôle positif, c'est l'inverse : il ne se produit de son qu'à la fermeture. On dit qu'il y a hyperexcitabilité du nerf, s'il suffit d'un courant plus faible pour amener cette réaction, ou si un même courant amène une réaction beaucoup plus vive.

VALEUR SÉMIOLOGIQUE DES TROUBLES DE L'AUDITION

Les *idiots* complets ne semblent percevoir aucune espèce de bruit bien qu'ils ne soient qu'exceptionnellement sourds. Ils sont surtout inattentifs. Chez eux, il faut distinguer la pseudo-surdité de la surdité vraie. Pourtant si à cinq ans, l'enfant ne réagit encore à aucun bruit, on peut affirmer l'existence de la surdité vraie. Chez les *imbéciles* et les *arriérés*, la fonction auditive se rapproche de la normale ; certains même sont bons musiciens.

L'*hydrocéphalie* peut s'accompagner d'une diminution de l'ouïe qui

va parfois jusqu'à la surdité complète. Si elle est précoce, l'enfant devient sourd-muet. Dans quelques cas, les troubles auditifs sont passagers et cèdent à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par l'oreille.

Surdité corticale. — Dans les lésions corticales bilatérales siégeant dans la partie moyenne de la première circonvolution temporale, on peut observer des troubles très marqués de la fonction auditive et même une surdité complète par destruction des centres corticaux de l'audition. Ici c'est le ramollissement cérébral qui est d'ordinaire en cause.

Surdité verbale. — La surdité verbale est une des conséquences de la lésion de la zone de Wernicke. Ici il n'y a pas de surdité, mais le sujet ne comprend plus le sens des mots qu'il entend. La surdité verbale est un symptôme de l'aphasie sensorielle et peut s'observer dans deux conditions : 1° dans l'aphasie sensorielle ordinaire avec altération du langage intérieur ou bien et beaucoup plus rarement à l'état de symptôme isolé, le langage intérieur étant intact.

Surdité verbale pure. — Ainsi que Freud l'a indiqué, la surdité verbale pure peut s'observer en dehors de toute altération hémisphérique et être la conséquence d'une lésion portant sur les voies acoustiques périphériques ou centrales — lésion bilatérale — siégeant dans le labyrinthe, le nerf cochléaire, le noyau antérieur du cochléaire, le tubercule acoustique. Dans tous ces cas on aura de la surdité verbale. En effet, la gamme de Bezold et ses octaves sont interrompus et, par suite de cette interruption bilatérale, le malade sera sourd des deux oreilles pour les sons en question. Mais une lésion un peu intense, pouvant produire des troubles généraux de l'audition, on pourra, dans ces cas, voir la surdité verbale pure coïncider avec un degré plus ou moins marqué de surdité véritable. C'est du reste ainsi que les choses se passent le plus souvent. Au contraire, dans la surdité verbale pure par lésion hémisphérique, l'ouïe est intacte et la gamme de Bezold toujours respectée. (Voy. *Aphasie sensorielle*, *Surdité verbale pure*, pag. 85 et 95).

L'*hémorragie cérébrale* est parfois précédée de vertiges et de bourdonnements d'oreille, mais les troubles auditifs sont rares après l'attaque apoplectiforme.

Les *tumeurs cérébrales* peuvent produire de l'hypoacousie par compression directe de la VIII[e] paire. Elles agissent encore par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien qu'elles provoquent et qui se communique au labyrinthe ou qui occasionne une névrite du nerf acoustique. En ce cas, on comprend qu'on ne puisse déduire la localisation de la tumeur de la présence des troubles auditifs. Pour Gradenigo et Collet, souvent le seul effet de l'hypertension sur le nerf auditif est d'accroître à un haut degré son excitabilité électrique.

C'est surtout dans les *tumeurs* de l'*étage postérieur* de l'encéphale, que les troubles de l'ouïe sont fréquents et sont un symptôme de localisation. Les tumeurs de la VIII[e] paire sont une cause de surdité unilatérale. Dans les *tumeurs du bulbe*, on trouve l'hypoacousie dans un quart des cas (Ladame) : il faut qu'elles intéressent le plancher du quatrième ventri-

cule ; la diminution de l'ouïe siège du côté de la lésion. Dans les *tumeurs protubérantielles*, les troubles auditifs se rencontrent 7 fois sur 27 cas (Ladame), 8 fois sur 50 cas (Bernhardt). L'entrecroisement des voies acoustiques explique que l'on puisse trouver une surdité croisée. Dans les *tumeurs du cervelet*, surtout dans celles des *hémisphères cérébelleux*, la VIII[e] paire serait le nerf le plus intéressé après le nerf optique (Oppenheim) ; elle est touchée dans un tiers des cas (Bernhardt). La surdité peut rester unilatérale ou devenir bilatérale ; elle s'accompagne de bourdonnements et de vertiges. Enfin les tumeurs de l'*angle ponto-cérébelleux* déterminent habituellement des troubles de l'ouïe du côté correspondant (Jumentié). D'après Collet, les tumeurs des *tubercules quadrijumeaux* s'associent dans la moitié des cas à des troubles auditifs. Mais alors le tubercule quadrijumeau postérieur est toujours touché. Dans ces cas, la surdité est d'ordinaire bilatérale et s'accompagne d'ophtalmoplégie et d'ataxie. Dans les quelques cas où la lésion était unilatérale, la surdité était également unilatérale et croisée.

Dans la *pachyméningite cérébrale hémorragique*, on admet que les troubles auditifs, qui sont assez rares, se produisent par deux mécanismes, tantôt et surtout par de petites hémorragies dans le nerf ou le labyrinthe, tantôt et parfois par extension du processus inflammatoire à l'oreille moyenne à travers la fissure pétro-squameuse.

Les *méningites* présentent souvent des troubles auditifs à leur début : ce sont des bruits subjectifs qui disparaissent à mesure que la surdité progresse. Dans la *méningite tuberculeuse*, le labyrinthe est intact et le nerf auditif baigne dans le pus (Gradenigo). Dans les *méningites cérébro-spinale* et *purulente*, il se fait une infiltration de pus autour et entre les fibres de l'auditif ou bien encore une thrombose veineuse du limaçon ou une ostéite du rocher. Ultérieurement, si le malade guérit, il se produit des destructions et des atrophies nerveuses dont la topographie dans le labyrinthe donne la clef des troubles auditifs persistants et parfois singuliers. Je veux parler de ces « trous auditifs » coïncidant avec une audition restée assez bonne ou bien des ilôts de conservation des sons coïncidant avec une surdité presque complète. Comme séquelle auriculaire, la méningite cérébro-spinale laisse surtout une surdité qui peut être uni ou bilatérale ; elle est surtout grave chez l'enfant ; car, chez lui, lorsqu'elle est complète, elle entraîne fatalement la surdi-mutité.

A. Fournier a décrit une forme spéciale de surdité foudroyante dans la *syphilis nerveuse*. Elle se rencontre dans la syphilis acquise, en particulier chez les jeunes gens et les enfants. E. Fournier fils l'a vue dans la syphilis héréditaire. Heureusement très rare, c'est une manifestation en général tertiaire. Elle s'installe en quelques semaines, parfois en quelques jours et s'accompagne de bourdonnements, de vertiges et parfois de troubles de l'équilibre et de nausées. Elle résiste à toute thérapeutique. A l'examen, on ne trouve aucune lésion appréciable de l'oreille. En étudiant l'audition avec la série complète des diapasons, on constate que certains malades sont incapables de percevoir le moindre son, même ren-

force avec le résonateur. En général, le champ auditif est intéressé dans toutes ses parties et les notes graves sont souvent plus altérées que les notes aiguës (Natier). La surdité est d'ordinaire absolue. Les vibrations du diapason ne sont perçues ni à distance ni sur les os du crâne. Dans un cas avec autopsie, on a trouvé une périostite vestibulaire qui fait penser à une origine labyrinthique; mais Cl. Vincent, dans plusieurs observations cliniques, a vu que la surdité était précédée d'une phase de lymphocytose rachidienne, d'où il conclut qu'il y a d'abord méningite spécifique, puis atteinte du nerf auditif.

Dans l'*hémianesthésie de cause organique* on peut observer de l'hypoacousie marquée surtout du côté de l'hémianesthésie. Cette hypoacousie qui en général n'est pas persistante peut s'accompagner d'un certain degré d'anosmie du même côté, passagère également. Mais souvent dans l'hémianesthésie organique on ne constate pas de troubles de l'audition, ni de l'olfaction.

Les troubles auditifs dans le *tabes*, signalés par Duchenne (de Boulogne), ont été étudiés par Pierret. Ils tiendraient à deux causes, soit à une névrite du nerf auditif, soit et le plus souvent, d'après Collet, à une altération de la caisse par trouble de la fonction trophique du trijumeau. Les deux tiers de ces malades ont des troubles de l'ouïe. Ils sont de deux ordres, irritatifs et paralytiques (Dejerine et Thomas). Les premiers consistent en bourdonnements d'oreille et sifflements et s'accompagnent parfois de vertige. Les seconds consistent en une diminution de l'ouïe qui peut aboutir à la surdité complète. Elle est uni ou bilatérale et souvent inégale des deux côtés. Elle s'installe rapidement en deux, trois mois; on a même signalé des cas de surdité foudroyante. Elle se montre plutôt à la période préataxique. Une surdité survient-elle rapidement chez un syphilitique, il faut penser au tabes. Elle s'accompagne de troubles subjectifs intenses, sifflements.... qui peuvent être la cause d'hallucinations auditives. On sait que ces dernières se trouvent souvent à l'origine des troubles mentaux des tabétiques. Ces troubles auditifs sont persistants. Fréquemment ils s'allient au vertige de Ménière. Ils peuvent s'accompagner de troubles sensitifs et trophiques dans la sphère du trijumeau du même côté (Collet). Marina a signalé la fréquence de l'hyperexcitabilité du nerf auditif dans le tabes.

Au cours de la *sclérose en plaques*, on peut voir des troubles de l'ouïe, soit qu'il y ait lésion bulbo-protubérantielle, soit que le nerf auditif se sclérose, soit encore qu'il existe une otite moyenne. Ils consistent en troubles subjectifs et diminution de l'acuité auditive; très rarement, ils sont précoces. Par contre, dans cette affection, le vertige est fréquent et présente tous les caractères du vertige rotatoire. C'est très souvent un symptôme indiquant le début de la sclérose multiloculaire. (Voy. *Vertige*.)

Les troubles auditifs sont très communs dans la *paralysie faciale* périphérique quand la lésion, d'origine traumatique ou relevant d'une compression, siège au-dessus du filet du nerf du muscle de l'étrier. C'est une hyperacousie douloureuse portant surtout sur les tons bas (Lucas).

Elle a pour cause, d'après les classiques, la paralysie du muscle de l'étrier, d'où prédominance du muscle du marteau dont la contraction amène une exagération de la pression intralabyrinthique. D'après Urbantschich, au contraire, le muscle de l'étrier n'est pas paralysé, mais en contracture, si bien qu'il dégage la fenêtre ovale et diminue la pression intralabyrinthique.

Dans la *névralgie du trijumeau*, on peut observer de l'hyperesthésie auditive par paralysie des muscles du marteau, ou de la diminution de l'ouïe par paralysie des muscles tubaires. Un certain nombre d'observations, peu nombreuses mais démonstratives (Collet), montrent qu'il peut se produire une otite neuro-paralytique, analogue à la kératite-neuro-paralytique et qui facilite singulièrement l'inflammation de la caisse du tympan. On a décrit aussi, dans la névralgie faciale, de l'hyperexcitabilité du nerf auditif.

Dans les affections nerveuses dites *fonctionnelles*, les troubles de l'ouïe sont souvent bien plus variés que dans les affections organiques.

Dans la *tétanie*, il n'y a pas de diminution de l'acuité auditive, mais Chvostek a indiqué l'augmentation considérable de l'excitabilité galvanique de la VIII[e] paire. Elle existe en même temps que celle des nerfs moteurs et peut persister après la disparition des autres symptômes.

Dans la *chorée*, les troubles auditifs résultent des mouvements désordonnés des muscles de l'oreille moyenne. Ce sont des craquements dus à des contractions cloniques. La chorée des muscles tubaires produit une diminution intermittente de l'ouïe.

Dans la *migraine*, la dureté d'oreille avec bruits subjectifs se rencontre. On note de l'hyperesthésie du conduit auditif et du tympan. Ailleurs, et le plus ordinairement, c'est de l'hyperacousie que l'on observe. L'aura auditive précédant l'accès de migraine peut consister en une surdité verbale transitoire, en des hallucinations, parfois en des tintements. Il y a des cas de *migraine auditive* analogues à la migraine ophtalmique.

Chez les *épileptiques*, les troubles de l'ouïe sont différents au moment de l'aura et après la crise. L'aura auditive, uni ou bilatérale, peut se rencontrer seule ou bien s'associer à d'autres auras sensorielles. Elle consiste tantôt en une hyperacousie douloureuse ou bien une acousie brusque, tantôt en des bruits subjectifs, sifflement, détonation, tantôt en de vraies hallucinations; le malade entend des mots, de la musique, des cloches. Après l'attaque convulsive, Féré a signalé la diminution de l'ouïe. Quand elle persiste très longtemps, c'est qu'il s'est probablement fait une hémorragie dans l'oreille interne. Si elle est unilatérale, elle a une certaine valeur comme signe de localisation.

Dans la *neurasthénie*, on observe, comme troubles de l'ouïe, de l'hyperacousie et des bruits subjectifs. La diminution de l'acuité auditive que l'on y a parfois notée ne relève pas de l'état névropathique, mais dépend alors d'une affection de l'oreille moyenne surajoutée. Les neurasthéniques, surtout les femmes, ont de l'hyperacousie par périodes, par accès :

ils perçoivent alors avec netteté des bruits insignifiants ; ils sont péniblement impressionnés par tous les bruits auxquels dans la vie courante on ne fait pas attention, et cette exagération empêche leur sommeil et peut tourner à l'obsession. Les bruits subjectifs peuvent être des sifflements, bourdonnements, tintements comme dans l'otite moyenne scléreuse, mais de beaucoup les plus communs sont les bruits de battement ou de souffle. Ces derniers sont systoliques et dus aux pulsations des artères voisines de l'oreille ; ils sont surtout marqués la nuit où ils deviennent parfois intolérables. Tous ces troubles sont mobiles et variables. Parfois, cependant, ils sont très persistants.

Chez les *hystériques*, c'est la diminution de l'ouïe qui domine, elle a les caractères particuliers des anesthésies que l'on observe dans cette névrose et leur faible gravité. Parfois totale, elle est d'ordinaire incomplète et unilatérale. Elle a souvent un début brusque ; elle dure un temps variable et disparaît tout à coup sans laisser de traces. Souvent aussi elle ne s'accompagne pas de troubles subjectifs, bourdonnements ou sifflements ; les malades continuent à se rendre compte de l'orientation des sons ; cette sorte de latence fait que le médecin doit rechercher la surdité pour la trouver. Quand cette surdité est double, on a indiqué un caractère qui la distingue matériellement de la surdité labyrinthique vraie : l'épreuve du vertige voltaïque reste normale.

On a étudié autrefois chez les hystériques les rapports de l'hypoacousie avec l'anesthésie cutanée. D'après Pitres, l'ouïe peut être abolie chez des malades dont la peau de l'oreille est sensible, comme elle peut être conservée chez d'autres dont la muqueuse du tympan et du conduit auditif externe est insensible. Habituellement, l'hypoacousie est unilatérale et coïncide avec une hémianesthésie qui siège du même côté (Walton), mais il n'y a pas de rapport absolu. D'autres fois, elle est associée aux autres symptômes de l'hémianesthésie dite *sensitivo-sensorielle* hystérique où, en plus de l'hypoacousie, on rencontre du même côté que l'hémianesthésie, de l'anosmie, de l'agueusie et un rétrécissement du champ visuel. Les troubles de l'ouïe peuvent s'associer à l'aphonie, — la surdi-mutité hystérique est cependant fort rare.

Les hystériques peuvent avoir des hallucinations auditives soit spontanées pendant leurs crises, soit par suggestion dans l'état d'hypnose. Mais les vraies hallucinations auditives ne se rencontrent guère que chez les aliénés où elles sont d'une fréquence extrême.

Dans l'*hystéro-neurasthénie traumatique*, les malades ont assez souvent de l'hyperacousie avec bruits subjectifs, comme dans la neurasthénie. D'autres fois, c'est l'acuité auditive qui est diminuée, tantôt des deux côtés, tantôt d'un seul, comme dans l'hystérie.

II. — *Odorat.*

On admet généralement que la muqueuse olfactive est cette partie supérieure de la muqueuse nasale qui est colorée en jaune. D'après

Brunn, la coloration de la muqueuse est un caractère descriptif insuffisant, car la vraie surface olfactive est plus étroite. Elle serait restreinte à une partie du cornet supérieur et à la région du septum située en face de lui. En tous cas, la zone de l'odorat est en dehors et au-dessus du passage du courant de l'air inspiré.

La muqueuse olfactive est formée de cellules épithéliales entre lesquelles se trouvent les cellules olfactives de Schultze. Ce sont de véritables cellules nerveuses, homologues des cellules des ganglions cérébro-spinaux. Elles sont fusiformes; par une extrémité, elles envoient à la surface de la muqueuse deux ou trois cils rigides qui réagissent aux substances odorantes; par l'autre, elles se prolongent, dans la profondeur, en un cylindraxe. Tous les axones se réunissent en petits faisceaux aplatis qui rampent vers les trous de la lame criblée pour atteindre la face inférieure des lobes olfactifs. Là, ils se mettent en contact avec les ramifications des cellules mitrales, premier relais de la voie olfactive. Ce sont les cylindraxes de ces derniers neurones qui forment de chaque côté le pédoncule olfactif, puis ses quatre racines, à savoir : l'externe la plus importante aboutissant à l'hippocampe et au crochet; l'interne se rendant à la partie antérieure de la circonvolution du corps calleux; la moyenne qui se résout dans la substance grise de l'espace perforé antérieur; la quatrième enfin, ou racine grise de Soemmering, va à la face antérieure du lobe frontal.

Chez l'homme l'appareil nerveux olfactif a beaucoup perdu de son importance. L'anatomie comparée montre que la circonvolution du corps calleux, avec celle de l'hippocampe et la corne d'Ammon, l'ensemble formant le grand lobe limbique de Broca, représentent la sphère olfactive corticale. Le trigone établit les connexions entre ce centre cortical, les tubercules mamillaires, la couche optique et la calotte pédonculaire. Quelques observations de tumeurs et d'hémorragies font supposer que, chez l'homme, le centre cortical olfactif siège au niveau de la corne d'Ammon et de l'hippocampe.

Le sens de l'odorat a une sensibilité extrême, mais son temps de réaction est long, de 1 à 2 secondes, comme celui du sens du goût. Quand on l'explore, il faut le faire par des expériences un peu séparées les unes des autres; l'odorat s'épuise en effet très vite pour une même odeur; il suffit de quelques minutes si elle est un peu forte, et en même temps la perception des autres odeurs devient moins vive.

On aura soin de ne pas employer des substances qui agissent en excitant le trijumeau, comme l'ammoniaque ou l'acide acétique ou même comme l'éther et le chloroforme qui ont une action complexe, mais de se servir de matières purement odorantes : réséda, rose, fleur d'oranger, violette, camphre, musc et vanille.

Il faut explorer chaque narine séparément. Pour mesurer de manière précise l'olfaction, on emploie souvent l'olfactomètre de Zwaardemaker. Toulouse et Vaschide ont une méthode très simple. Ils se servent de petits flacons contenant 15 gr. d'une solution mère de camphre à 1/1000

et de solutions de dix en dix fois plus diluées. Ces auteurs cherchent successivement la plus grande dilution que le sujet distingue de l'eau distillée et la plus grande solution où se reconnaît l'odeur de camphre. Dans le premier cas, on a le minimum de sensation, dans le deuxième le minimum de perception.

VALEUR SÉMIOLOGIQUE DES TROUBLES DE L'OLFACTION

Les troubles de l'odorat qui se rencontrent dans les affections nerveuses sont l'*anosmie*, l'*hyperosmie*, les *perversions* et les *hallucinations olfactives*.

L'*anosmie* est d'ordinaire incomplète; elle peut très bien ne pas porter sur toutes les odeurs également. Elle est plus marquée quand les troubles du goût s'y ajoutent. Elle n'indique pas toujours une altération des nerfs olfactifs, loin de là. Le trijumeau, par son action trophique et vaso-motrice sur la muqueuse nasale, peut modifier profondément l'odorat; il est souvent en cause dans les troubles olfactifs des maladies nerveuses car fréquemment l'anosmie s'y accompagne d'une diminution de la sensibilité tactile de la muqueuse nasale avec perte de l'éternuement réflexe.

On a décrit une *anosmie congénitale* qui tient à l'absence de développement des nerfs ou de l'un des centres olfactifs. L'*anosmie sénile*, par atrophie des nerfs olfactifs [J.-L. Prévost 1866)], et l'anosmie de la ménopause sont souvent précédées de troubles subjectifs vagues mais très durables. Avant d'attribuer l'anosmie à une cause nerveuse, on recherchera s'il n'y a pas une affection dans les fosses nasales ou à son voisinage; on pensera aux *anosmies toxiques*, à celle du diabète, et à la diminution de l'odorat si fréquente dans l'otite scléreuse.

Les malades atteints d'*hyperosmie* perçoivent parfois des odeurs excessivement faibles; mais le plus souvent, ce sont les odeurs faibles qui deviennent désagréables et provoquent même, surtout chez les névropathes, des accidents réflexes, nerveux ou digestifs : céphalée, migraine, nausées et vomissements. L'hyperosmie existe parfois dans la grossesse.

Dans la *parosmie* les troubles subjectifs consistent d'ordinaire en une perversion des sensations olfactives; ils accompagnent soit une diminution, soit une hyperesthésie de l'odorat. Au degré le plus faible, les malades confondent les odeurs les unes avec les autres; cette parosmie se rencontre fréquemment chez les anosmiques en voie d'amélioration. A un degré plus avancé, ils trouvent une mauvaise odeur aux meilleurs parfums. Pour pouvoir affirmer l'existence de cette parosmie, il faut bien examiner les fosses nasales qui parfois peuvent être la source réelle des odeurs fétides.

Les *hallucinations* de l'odorat peuvent se rencontrer chez les hystériques. Elles sont fréquentes surtout chez les aliénés.

Les troubles de l'olfaction n'attirent pas souvent l'attention dans les maladies du système nerveux. Dans les affections *organiques du cerveau*,

ou observe parfois une diminution de l'odorat. Les *idiots* complets, sauf quelques exceptions, ont un odorat très obtus ; il est imparfait chez les imbéciles et les arriérés. L'anosmie a été notée au cours des *méningites*, surtout de la *méningite cérébro-spinale*. Rare dans les lésions circonscrites du cerveau, parce que le centre probable de l'olfaction est loin des zones habituelles d'hémorragie et de ramollissement, l'anosmie a été rencontrée dans certains cas de *tumeurs cérébrales* intéressant le lobe frontal ; elle est alors toujours bilatérale, car les deux lobes olfactifs très voisins l'un de l'autre sont comprimés également. Dans les tumeurs et la méningite de l'étage antérieur de la base du cerveau, elle est fréquente. On l'a signalée dans un cas de tumeur du cervelet, dans un cas de thrombose de l'artère cérébrale antérieure. Quincke, Oppenheim ont constaté une atrophie des nerfs olfactifs dans certains cas de tumeur cérébelleuse.

Dans l'*hémianesthésie organique* on peut observer une diminution de l'odorat du côté de l'hémianesthésie ; en général elle est passagère.

Dans la *paralysie générale*, l'anosmie est fréquente. Elle peut être complète. Voisin l'a donnée comme signe de début ; pour Ballet et Blocq, elle se rencontre plutôt à la période terminale.

Les troubles olfactifs des *tabétiques* ont été étudiés par Klippel. Au début ce sont des perversions de l'odorat, des sensations olfactives spontanées, des crises d'hyperosmie. On peut observer aussi des crises d'éternuements répétés. Plus tard le sens olfactif s'émousse et si l'anosmie complète est rare, l'hypoosmie se rencontre assez fréquemment. Comme elle s'accompagne souvent de troubles sensitifs dans la sphère du trijumeau, et d'une disparition de l'éternuement, elle paraît liée à l'existence d'un tabes supérieur et relever d'une atteinte de la V[e] paire. On a signalé aussi dans le tabes un écoulement plus ou moins abondant et subit de sérosité nasale constituant ce que l'on a appelé la crise vaso-motrice ou rhinorrhéique. Ces crises nasales peuvent se montrer dès le début du tabes, mais c'est, somme toute, un symptôme peu fréquent au cours de cette affection. Dans la *sclérose en plaques*, les troubles de l'odorat sont rares et peu accusés.

On a constaté une diminution de l'odorat dans quelques cas de *paralysie faciale périphérique* ; pour expliquer ce phénomène, on ne peut guère invoquer que la gêne de la respiration nasale. D'autre part, dans la *névralgie faciale* les troubles sécrétoires et circulatoires de la muqueuse expliquent que l'odorat puisse être affaibli du côté malade.

Chez les *épileptiques*, la crise convulsive est parfois précédée d'une autre olfactive ; c'est soit une simple hyperesthésie de l'odorat, soit une hallucination de ce sens. Dans l'intervalle des crises, Féré a souvent noté la diminution considérable de l'acuité olfactive.

Chez les *neurasthéniques*, l'odorat acquiert parfois une grande sensibilité.

Dans l'*hystérie* les symptômes olfactifs sont assez fréquents. On observe d'ordinaire une diminution de l'odorat, qui peut être uni ou bilatérale ;

l'anosmie complète est rare. Souvent encore les malades ont une hyperesthésie ou des perversions de l'odorat. Tous ces troubles sont peu durables et coexistent avec des troubles du goût et de l'ouïe. Quand l'hyposmie accompagne l'hémiplégie ou l'hémianesthésie hystériques, elle siège du côté paralysé ou insensible et en général elle est accompagnée de troubles du côté des autres sens spéciaux : hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Dans l'*hystéro-neurasthénie* traumatique, on peut voir, comme dans l'hystérie, une abolition complète, une diminution ou des perversions de l'odorat.

III. *Goût*.

Le goût a son siège sur la face dorsale de la langue, de la pointe à la base, et aussi, à un moindre degré, sur les piliers antérieurs du voile et sur le palais mou (Marian).

Les nerfs du goût sont le glosso-pharyngien qui se distribue au V lingual, à la base de la langue et aux piliers antérieurs et la corde du tympan qui, mêlée aux fibres du lingual, se distribue au tiers antérieur de la langue. Les fibres sensorielles se terminent tantôt par des ramifications libres intra-épithéliales, comme sur le voile, les piliers ou même la muqueuse linguale, tantôt en de petits organes spécialisés, les bourgeons ou calices du goût. Ceux-ci qui sont disséminés sur le dos de la langue et sur les papilles fongiformes se groupent principalement sur les papilles caliciformes du V lingual qui est la zone la plus gustative. Chaque bourgeon est ovoïde et inclus dans l'épithélium à la surface duquel il s'ouvre par un pore. Il est formé d'un faisceau de cellules épithéliales allongées, les cellules de soutien, au milieu desquelles s'intercalent les vraies cellules sensorielles. Ces dernières sont minces, avec un renflement au niveau du noyau, et se terminent vers le pore gustatif par un cil rigide : les fibres nerveuses se résolvent à leur contact en une fine arborisation qui les entoure en corbeille.

Le glosso-pharyngien est un nerf de sensibilité générale et spéciale. On admet que ses deux ordres de fibres sensitives ont leurs cellules d'origine dans les ganglions d'Andersch ou pétreux et d'Ehrenritter ou jugulaire, qui lui sont annexés à la base du crâne. Elles se terminent à l'intérieur du bulbe dans la moitié supérieure du noyau du faisceau solitaire.

Outre leur fonction sécrétoire et vaso-dilatatrice les fibres de la corde du tympan sont gustatives, car leur section abolit le goût et laisse intactes les sensibilités tactile et douloureuse. Où se rendent-elles ? Autrefois, on admettait qu'elles aboutissaient par des voies détournées, soit au trijumeau, soit au glosso-pharyngien. Il est plus probable que les fibres de la corde du tympan ont leurs cellules d'origine dans le ganglion géniculé qui est un véritable ganglion cérébro-spinal (Sapolini, Van Gehuchten, Ramon y Cajal), puis se continuent par l'intermédiaire du nerf de Wrisberg. Ce nerf, qui constitue la racine sensitive du facial, se termine dans le bulbe au même endroit que le glosso-pharyngien.

La voie gustative centrale qui monte vers le cerveau est perdue au milieu des fibres de la sensibilité générale dont on ne la distingue pas. Ferrier a localisé le cortical du goût dans le lobule lingual.

On a l'habitude de classer les substances sapides en salées (chlorure de sodium), sucrées (saccharose), amères (quinine, coloquinte), acides (sulfurique, acétique, citrique). Les acides ne sont peut-être pas de véritables corps sapides, car ils sont perçus à la face interne des joues, des lèvres, là où les autres saveurs ne sont pas senties (Vaschide).

La sensibilité gustative est irrégulièrement répartie sur la surface dorsale de la langue ; il faut toujours l'étudier dans le tiers antérieur, puis sur le tiers postérieur, de chaque côté de la ligne médiane. On dépose avec un pinceau ou un compte-gouttes, une gouttelette sucrée ou amère sur le dos de la langue. Si l'on veut opérer avec précision, il faudrait se servir, suivant la méthode de Toulouse et Vaschide, de solutions titrées et commencer les essais avec des solutions au-dessous du minimum perceptible. En moyenne, à l'état normal, on doit percevoir une solution salée à 0,5 pour 100, une solution sucrée à 1/2 pour 100, une solution amère à 1/2 pour 5.000, une solution acide à 1/1.000.

VALEUR SÉMIOLOGIQUE DES TROUBLES DE LA GUSTATION

Au cours de certaines affections du système nerveux, on peut observer une diminution ou une perte du goût, *hypogueusie* ou *agueusie* ; elle n'existe pas toujours pour toutes les substances. Elle s'accompagne souvent d'une diminution de la sensibilité tactile. Ici, comme pour l'odorat, l'altération des nerfs de la sensibilité générale de la langue peut être à l'origine des troubles de la gustation. L'*hypergueusie* est plus rare ; elle est totale ou partielle.

Les troubles *subjectifs* du goût consistent en hallucinations, illusions et perversions. Dans l'hallucination, le sujet ressent une sensation gustative qui n'a pas d'objet réel ; dans l'illusion, la sensation est bien réelle, mais il y a erreur sur la cause qui la provoque. La perversion du goût est produite par un besoin impérieux de manger des substances dont la saveur est considérée normalement comme désagréable (Marchand).

Les *paragueusies* comprennent le retard de la sensation (le temps de réaction normal étant de 0,5 à 2 secondes), les erreurs de localisation et la gustation colorée (Marchand, Vaschide).

Dans les *malformations congénitales* du *cerveau*, chez les *idiots*, la gustation est souvent très incomplète ; ces malades absorbent sans aucun choix tous les aliments. Dans la *paralysie générale*, les sensations gustatives sont très souvent diminuées ou abolies. Chez tous les *aliénés*, surtout chez les *mélancoliques* et les *persécutés*, il est fréquent de voir des illusions et des hallucinations gustatives.

Dans les affections *localisées du cerveau*, il est rare que l'on trouve des troubles gustatifs. Cependant dans l'hémianesthésie organique on peut observer parfois une diminution plus ou moins marquée du goût

dans la moitié correspondante de la langue. Cette agueusie n'est du reste que passagère. On a signalé l'agueusie dans les lésions frappant la base du cerveau, surtout le lobe temporal interne, et la partie moyenne de la circonvolution de l'hippocampe. On s'est servi de ces faits pour établir la localisation corticale du goût ; mais il y a des cas négatifs.

L'abolition du goût s'observe dans les *lésions bulbaires* lorsque les fibres sensitives du glosso-pharyngien sont atteintes. Elle n'est pas très rare dans le *syndrome d'Avellis*. On peut la rencontrer dans les lésions de la *protubérance* qui atteignent le trijumeau, enfin dans quelques cas de *syringomyélie* à type *bulbo-spinal* (Schlesinger) ; dans les deux derniers cas, l'agueusie est souvent accompagnée de troubles de la sensibilité de la langue. Il semble qu'on devrait trouver fréquemment des troubles du goût dans les affections bulbaires, pourtant ils ne sont pas souvent signalés. Il est probable qu'on néglige souvent de les rechercher.

Les troubles gustatifs des *tabétiques* ont été étudiés par Klippel. Ils se rencontrent dès le début de l'affection ou bien sont tardifs. Les malades ressentent pendant quelques minutes, périodiquement, toutes les semaines ou tous les mois, un goût d'amertume, un goût de terre, toujours désagréable. En dehors de ces crises passagères, ils ont souvent des illusions et des hallucinations du goût qui évoluent parfois vers les interprétations délirantes. Quand le tabes est confirmé, on trouve souvent une hypogueusie qui est uni ou bilatérale. L'agueusie complète et bilatérale est rare ; elle peut gêner l'alimentation en ôtant l'appétit. Tous ces symptômes s'associent souvent à des troubles de la sensibilité tactile de la langue, à des troubles dans la sphère du trijumeau, si bien que l'ensemble de ces phénomènes indique leur origine bulbaire. L'hypogueusie a été également signalée dans la *paralysie générale*.

On observe des troubles gustatifs à la suite des lésions de différents *nerfs périphériques* : lingual, corde du tympan, glosso-pharyngien, trijumeau. Lorsque le nerf lingual est lésé, c'est le plus souvent à la suite d'une opération chirurgicale. L'agueusie siège alors dans les deux tiers antérieurs de la muqueuse linguale, dans toute son étendue si le domaine du glosso-pharyngien participe en même temps à la lésion.

Dans la *paralysie faciale périphérique* les troubles du goût sont fréquents. Pour qu'ils se produisent, il faut que le tronc du nerf facial soit lésé entre le ganglion géniculé et le trou stylo-mastoïdien. L'agueusie rarement totale, le plus souvent partielle, occupe le territoire de la corde du tympan, c'est-à-dire les deux tiers antérieurs de la moitié correspondante de la langue. C'est encore à la lésion de la corde du tympan qu'il faut attribuer les troubles du goût que l'on observe parfois dans les otites aiguës et chroniques et dans l'oto-sclérose (Maier).

L'agueusie ou l'hypogueusie ont été très souvent notées à la suite de la résection intra-cranienne du *trijumeau*. Par contre, après l'extirpation du ganglion de Gasser, les troubles du goût font défaut (Vaschide).

Dans la *mélancolie*, il n'est pas très rare d'observer de l'hypogueusie.

Chez les *épileptiques*, on a décrit une aura gustative qui est d'ordinaire une hallucination ; après les crises le goût est obnubilé.

Dans la *neurasthénie*, les troubles du goût s'observent parfois, mais ce ne sont guère que des susceptibilités pour certains aliments, des hypergueusies partielles.

Chez les *hystériques*, la diminution du goût est fréquente ; elle est d'ordinaire incomplète et siège d'un seul côté, de sorte que le malade ne s'en aperçoit pas. Souvent, du reste, elle n'est qu'un des éléments de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. L'anesthésie gustative est parfois moins qu'unilatérale ; elle peut être très partielle, ne porter que sur certaines substances. Pour Lichtwitz, le goût persisterait presque toujours sur le tiers postérieur de la langue. Les hystériques ont parfois des illusions et des hallucinations du goût. Ils ont du reste bien plus souvent de simples perversions gustatives, ce n'est plus de la boulimie comme chez les aliénés, mais une recherche d'aliments épicés et acides, et de crudités.

Enfin, dans l'*hystéro-neurasthénie traumatique*, le goût peut être aboli, diminué ou perverti, comme dans l'hystérie.

IV. *Appareil de la vision.*

J'étudierai les troubles de l'appareil de la vision : 1° dans les *névroses* ; 2° dans les *affections organiques* du système nerveux.

A. — TROUBLES FONCTIONNELS DE LA VISION DANS LES NÉVROSES

Hystérie.

L'hystérie peut produire des troubles visuels, qui prédominent du côté anesthésique et se caractérisent par l'absence de lésions ophtalmoscopiques, la conservation constante des réflexes pupillaires, la mobilité et les modifications qu'éprouvent ces troubles sous l'influence des états d'émotion et de la suggestion. Ici, toutefois, comme pour les troubles trophiques de nature hystérique, une revision s'impose, car depuis ces dernières années les observations d'hystérie oculaire sont devenues de plus en plus rares.

Amblyopie. — L'amblyopie hystérique peut être uni ou bilatérale. Unilatérale, souvent elle n'est pas perçue par les malades ; bilatérale, elle est généralement plus marquée d'un côté que de l'autre. Elle peut n'exister qu'à certaines distances (Galezowski), l'acuité visuelle à courte distance étant bonne quand la vision à cinq mètres est très troublée.

C'est une amblyopie sans lésions du fond de l'œil, avec intégrité des réflexes pupillaires, s'accompagnant généralement de rétrécissement du champ visuel, et quelquefois de troubles de la perception des couleurs. Elle survient le plus souvent à la suite d'un traumatisme, d'une émotion, etc. Elle guérit soit spontanément, soit par la psychothérapie.

Amaurose. — L'amblyopie peut aller jusqu'à l'amaurose, avec perte complète de la vision uni ou bilatérale. L'amaurose est infiniment plus rare que l'amblyopie. Mais elle a été cependant quelquefois rencontrée, et, pour ma part, il m'a été donné d'en observer deux cas.

La durée de cette amaurose peut être assez longue ; elle peut rester unilatérale dans son évolution bien que frappant successivement les deux yeux. Elle se caractérise par l'absence de dilatation pupillaire qui est au contraire constante dans les lésions organiques. Il faut du reste toujours se mettre à l'abri de la simulation par un examen attentif de la vision (lecture contrôlée, examen au stéréoscope, au diploscope, etc.).

Rétrécissement du champ visuel. — Le *rétrécissement du champ visuel* avec prédominance du côté de l'hémianesthésie, fréquent chez les hystériques, se caractérise surtout par ce fait qu'il va en s'accentuant au cours de l'examen campimétrique, de sorte qu'en réunissant par une ligne la limite des divers méridiens, on obtient, non un cercle, mais une spirale [Spirales de Van Reuss]. Ce phénomène paraît s'expliquer par une fatigue rétinienne ou corticale très rapide dans l'acte de la vision appliquée (type de fatigue de Wilbrand).

Il existe une différence essentielle entre le rétrécissement du champ visuel dans l'*hystérie* et celui qui accompagne certaines affections *organiques du fond de l'œil* ou de l'*écorce occipitale*. L'hystérique n'a pas conscience de son rétrécissement et se comporte comme s'il n'en avait pas. Même quand on lui trouve au périmètre un champ extrêmement réduit, il peut cependant parfaitement se diriger dans la rue. Cela implique la perception, consciente ou non, d'une partie de l'espace beaucoup plus grande que celle indiquée par le périmètre. Il faut, du reste, bien remarquer que, dans l'examen périmétrique, on place le sujet dans des conditions artificielles, où l'application de l'œil, l'attention, sont sans doute susceptibles de déterminer une fatigue de l'appareil visuel, se traduisant par un rétrécissement très rapide du champ de la vision, rétrécissement qui n'existe pas dans les conditions ordinaires de la vie.

Inversement, dans les rétrécissements organiques du champ visuel, la perte de la faculté d'orientation est exactement proportionnelle au degré de rétrécissement que révèle le périmètre. Il importe de distinguer deux cas :

1° Quand, à la suite d'une double hémianopsie par lésions corticales, la vision centrale reste cependant plus ou moins conservée, le malade, qui n'a plus qu'un champ visuel minuscule, peut avoir perdu la faculté de s'orienter non pas seulement parce qu'il voit comme à travers le trou d'une serrure, mais encore parce que les parties de l'écorce, qui sont le siège des souvenirs visuels, ont été détruites. Dans ces conditions, le malade est incapable de se représenter les objets dans l'espace et, par conséquent, de se diriger dans les rues ; il peut même avoir perdu tout souvenir des choses vues antérieurement (*cécité psychique*. — Voy. p. 1182).

et ne plus pouvoir se diriger dans la chambre qu'il habite depuis des années, alors qu'il peut encore lire de fins caractères (comme dans le cas de Laqueur et Schmidt et dans d'autres analogues).

2° Dans certaines affections du fond de l'œil, telles que la rétinite pigmentaire, le champ visuel peut être très rétréci, alors que la vision centrale est encore relativement bonne. Dans ces conditions, bien que ses représentations mentales de l'espace soient intactes, ce qui lui permet de s'orienter en somme beaucoup mieux que l'hémianopsique double, le malade se dirige cependant mal, parce que la vue n'embrasse à la fois qu'un très petit nombre d'objets et que les obstacles placés latéralement lui échappent. Ici apparaît bien la différence entre un rétrécissement organique, fixe, absolu, et le rétrécissement hystérique, qui se révèle, il est vrai, à l'examen périmétrique, mais laisse, en somme, à l'hystérique, dans les conditions ordinaires, la vision, consciente ou non, des objets qui vont se peindre sur sa rétine, puisqu'il s'oriente normalement, tout au moins tant que sa vision centrale est suffisante.

L'étendue du champ visuel est chez l'hystérique extrêmement variable d'un jour à l'autre, et même au cours d'un même examen. C'est à cette extrême variabilité qu'il faut rapporter les déplacements du champ visuel de quelques degrés vers le côté nasal ou vers le côté temporal, l'étendue totale restant la même, et qu'on avait, en lui attribuant une valeur spéciale, désignés tous les noms de type de déplacement (Forster) ou de type de Forster (Kœnig).

De même que la fatigue amène une diminution graduelle du champ visuel, le repos, la suggestion peuvent élargir le champ visuel rétréci. On peut observer des spirales de repos développées en sens inverse des spirales de fatigue (Fuchs).

Le rétrécissement du champ visuel pour les couleurs est, chez les hystériques, l'inverse de ce que l'on observe dans les amblyopies par lésions du nerf optique. Dans ce dernier cas, les champs du vert et du rouge se rétrécissent et disparaissent les premiers, ceux du jaune et du bleu les derniers. Chez les hystériques, au contraire, le phénomène est en quelque sorte inverse, les limites du bleu peuvent passer en dedans de celles du rouge, couleur dont la vision persiste, alors que les autres ne sont plus perçues. Ainsi, dans l'*achromatopsie hystérique* qui est parfois totale, le rouge peut être la seule couleur conservée, tandis que, dans une amblyopie par lésions optiques, le rouge est perdu depuis longtemps alors que le bleu est encore reconnu.

A côté de ce rétrécissement concentrique qui est typique de l'hystérie, on a encore mentionné dans quelques rares cas l'existence d'une *hémianopsie homonyme* ou d'un *scotome central*, mais ce sont là des faits exceptionnels.

En dehors du rétrécissement du champ visuel on peut observer comme troubles visuels dans l'hystérie : des mouches volantes, des photopsies (sensation d'éblouissement), des visions colorées (erythropsie).

Troubles de la musculature intrinsèque de l'œil. — On a encore décrit dans quelques rares cas, et comme appartenant à l'hystérie, des troubles de la musculature interne de l'œil consistant en *troubles de l'accommodation* et en *troubles pupillaires*. Les premiers seraient dus à un spasme du muscle ciliaire pouvant entraîner des phénomènes de *micropsie* ou de *macropsie*. Les objets semblent rapetissés quand ils sont situés plus loin que le point par lequel le cristallin accommode, et paraissent plus grands dans le cas contraire. Dans les cas où le spasme est inégalement réparti sur le muscle ciliaire, il pourrait produire de la *polyopie monoculaire*.

Parfois des phénomènes douloureux accompagneraient cet état de spasme, c'est l'*accommodation douloureuse sans troubles de réfraction*, ou la *kopiopie*, dans laquelle le spasme de la convergence s'ajoute au spasme de l'accommodation, ainsi qu'à des phénomènes douloureux à forme névralgique dans le domaine de la branche ophtalmique.

Tous ces faits, admis encore il y quelques années, sont aujourd'hui plus ou moins contestés en tant que pouvant relever de l'hystérie.

Je ferai encore remarquer que beaucoup de sujets exempts de tares nerveuses présentent une inégalité de vision des deux yeux, due à un astigmatisme ou à une hypermétropie d'un seul côté. Des médecins connaissant incomplètement les affections oculaires considèrent quelquefois comme un symptôme d'hystérie cette inégalité visuelle, qui est ici de cause organique et qu'on peut au point de vue ophtalmologique expliquer par un vice de la réfraction.

Symptômes pupillaires de l'hystérie. — Les altérations du réflexe pupillaire sont si rares dans l'hystérie que leur existence est contestée par beaucoup d'auteurs, car l'on peut toujours se demander s'il ne s'agit pas d'une coïncidence. On a rapporté quelques observations de *myosis* et de *mydriase* chez les hystériques (Bader, Pansier, Duboys, Giraud-Teulon, Benoist, Borel). Le plus souvent cette mydriase serait de nature spastique, beaucoup plus rarement paralytique.

Westphal, Hitzig, Nonne et Beselin, Spiller, Borel ont publié également des cas de troubles des fonctions de la pupille dans l'hystérie.

Max Weill a rapporté l'observation d'une jeune fille qui présenta brusquement et sans cause une mydriase de l'œil droit, avec abolition du réflexe pupillaire à la lumière et à la convergence et rétrécissement typique du champ visuel. L'ésérine amenait une contraction énergique de la pupille. La guérison se fit progressivement et sans rechute ultérieure. Dans ce cas l'efficacité de l'ésérine fait penser à une mydriase paralytique, mais c'est là un fait exceptionnel et l'on doit toujours songer en présence de cas semblables non à l'hystérie, mais à la possibilité d'une affection organique passée inaperçue.

Somme toute, d'aucune des observations rapportées jusqu'ici, il ne ressort une démonstration nette que l'hystérie puisse amener des modifications dans le diamètre ou les fonctions des pupilles, et, pour ma part,

il ne m'a jamais été donné jusqu'ici d'en pouvoir constater l'existence.

Les opinions des auteurs sont assez discordantes au sujet de l'état des pupilles pendant les différentes phases de l'*attaque hystérique*.

D'après Féré, la pupille, au moment de la chute, est très rétrécie; cette période de myosis est très courte et peut passer inaperçue. A la période des mouvements, la pupille se dilate moyennement, et, vers la fin, la mydriase peut être très nette.

L'attaque finie, les pupilles sont un peu plus dilatées qu'à l'état normal et paresseuses. Bose a toutefois noté treize fois sur cent la contraction pupillaire pendant la période clonique. On observerait, selon cet auteur, trois fois sur quatre, une forte dilatation pupillaire prodromique de l'attaque. Westphal, au contraire, dans deux cas de crise hystérique, constata de la mydriase avec absence de réaction lumineuse, même avec un éclairage puissant. Philipsen a observé, au début de la crise, une contraction pupillaire qui est rapidement remplacée par une dilatation avec immobilité de la pupille. Pansier a noté des pupilles étroites, insensibles à la lumière, présentant de légères oscillations pendant toute la durée de l'attaque. D'après Bumke (1911), l'état des pupilles n'a rien de caractéristique pendant la crise. On observe aussi bien des pupilles très larges que des pupilles très étroites. Elles peuvent réagir ou ne pas réagir à la lumière.

L'*hippus* peut se rencontrer dans l'hystérie, mais il y est fort rare. Il s'observe du reste en dehors de cette affection et ne peut être considéré par conséquent comme appartenant à cette névrose. (Voy. *Hippus*.)

Phénomènes hystériques des muscles extrinsèques de l'œil. — Le *nystagmus* n'appartient pas à l'hystérie et lorsqu'on l'y rencontre il s'agit d'une coïncidence. Les petits mouvements oscillatoires des globes convulsés en haut, qu'on observe souvent pendant l'attaque, sous les paupières fermées, ne méritent pas ce nom. Les mouvements cloniques, désordonnés des yeux, survenant pendant ou immédiatement après l'attaque, doivent également être séparés du nystagmus. (Voy. *Nystagmus*.)

Le *blépharospasme* est assez fréquent sous ses formes clonique ou tonique. Il est douloureux ou indolore. Dans le premier cas, il existe une zone d'hyperesthésie cutanée, s'étendant jusqu'au pourtour de l'orbite; dans le second, l'anesthésie remplace l'hyperesthésie. Le sourcil correspondant est abaissé. Le blépharospasme peut être allié à l'amblyopie, mais il peut exister aussi à l'état isolé (fig. 555.) Enfin les convulsions cloniques des orbiculaires — battement des paupières — sont fréquentes dans l'attaque hystérique.

L'existence des *paralysies hystériques des muscles de l'œil* est encore très discutée, car plusieurs observations publiées sous ce titre ont trait à des paralysies ordinaires évoluant chez des hystériques; dans d'autres cas — se rapportant à des paralysies de la VI[e] paire — il ne s'agit pas de paralysies nettes, mais d'un état parétique lié à la contracture de l'antagoniste.

Cette ophtalmoplégie externe hystérique présenterait des caractères spéciaux, à savoir : l'abolition des mouvements volontaires de tous les muscles moteurs des yeux et la conservation des mouvements inconscients (Parinaud).

Si l'existence d'une ophtalmoplégie externe de nature hystérique est plus que douteuse — pour ce qui me concerne, je n'en ai jamais observé d'exemple — il n'en est peut-être pas de même pour la *contracture* des muscles des yeux. Je ne parle pas bien entendu du *strabisme spastique hystérique* que l'on observe pendant les attaques et qui n'est pas rare. La question est de savoir si, après l'attaque, ce strabisme par contracture peut persister, comme la contracture des membres par exemple. Or, cette question n'est pas encore complètement résolue. Pour ma part, j'ai vu un strabisme convergent bilatéral persister plusieurs jours après l'attaque et se reproduire à chaque crise.



[illegible]

Hitzig, dans un cas d'hystérie traumatique, a observé une rotation des deux yeux en bas et en dedans, faisant disparaître les pupilles dans l'angle interne. Ce sont là des faits exceptionnels.

La *déviation conjuguée de la tête et des yeux* peut s'observer pendant l'attaque hystérique. La forme persistante est fort rare. Förster en a observé un exemple qu'il intitule : « Déviation conjuguée hystérique, les deux yeux étant tournés en bas et à droite ».

Les *troubles de la sensibilité* de l'appareil oculaire ne sont pas rares dans l'hystérie. L'anesthésie de la cornée et de la conjonctive peuvent s'y observer, et il peut y avoir dissociation de ces deux phénomènes. Il s'agit ici d'une anesthésie qu'il faut rechercher, car elle ne s'accompagne d'aucun trouble subjectif ou trophique. Elle fait souvent partie du syndrome de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

B. TROUBLES OCULAIRES DANS LES AFFECTIONS ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

I. *Troubles de la sensibilité.*

Anesthésie et troubles trophiques de la cornée. Kératite neuro paralytique. — L'anesthésie de la cornée s'observe, assez rarement du reste, dans l'*hémianesthésie de cause cérébrale* et seulement dans les premiers jours qui suivent l'apparition de cette hémianesthésie. Elle n'est pas en effet persistante. (Voy. p. 977.)

Au cours du *zona ophtalmique* surviennent parfois des altérations cornéennes qui, une fois guéries, laissent après elles une anesthésie de la cornée plus ou moins durable et pouvant permettre un diagnostic rétrospectif de la cause de la lésion cornéenne.

Les *compressions* des nerfs ciliaires dans l'orbite, de la branche ophtalmique dans le crâne (tumeurs, productions syphilitiques), peuvent causer une insensibilité de la cornée, accompagnée en général d'anesthésie dans le domaine de l'une ou l'autre des trois branches de l'ophtalmique ou de tout leur territoire.

On peut encore observer de l'anesthésie cornéenne au cours de la *lèpre*, au cours du *tabes*; en général dans ces cas il existe en outre des troubles de la sensibilité dans le territoire cutané du trijumeau.

Dans certains cas, l'anesthésie cornéenne est accompagnée de *kératite neuro-paralytique*. Magendie, C. Bernard avaient observé qu'après la section expérimentale du trijumeau, l'altération de la cornée était plus lente à se produire ou même faisait défaut quand on sectionnait le trijumeau avant son ganglion, tandis qu'elle était constante quand la section portait sur le ganglion ou sur ses branches. Cliniquement on peut observer des cas d'insensibilité cornéenne durable, Rochon-Duvigneaud a rapporté des cas où par suite de lésions syphilitiques de la fente sphénoïdale, tous les nerfs de la cornée étaient paralysés et celle-ci absolument insensible, sans qu'elle ait perdu de sa transparence. D'autre part, dans les 170 observations de kératite neuro-paralytique avec autopsie relevées par Wilbrand et Sænger, on voit que les lésions portant sur toutes les parties constituantes du trijumeau, nerf, racines, noyau et même des lésions de la protubérance, peuvent s'accompagner de kératite neuro-paralytique. Il n'en est pas moins vrai que les lésions portant sur l'émergence du trijumeau et sur le ganglion de Gasser en sont presque toujours la cause la plus fréquente. Le plus souvent la cornée se trouble vers le centre et finit généralement par se perforer, ce qui entraîne une perte plus ou moins complète de la vision. L'insensibilité absolue de la cornée et du sac conjonctival contraste avec l'état inflammatoire de la cornée, état qui dans toute autre circonstance s'accompagne d'une hyperesthésie locale excessive : cette particularité permet d'établir le diagnostic.

La kératite neuroparalytique est signalée 22 fois par Uhthoff dans 178

cas de tumeurs de la protubérance dont 72 étaient accompagnés de lésion du trijumeau. Elle est exceptionnelle dans la méningite tuberculeuse et dans la méningite cérébro-spinale. On ne l'observe dans la méningite otitique que dans le cas où celle-ci s'accompagne de pachyméningite au niveau du rocher, de carie du rocher ou de phlébite du sinus caverneux.

La syphilis détermine la kératite neuro-paralytique, soit par des lésions de méningite gommeuse au niveau du ganglion de Gasser, soit par des exsudats comprimant le ganglion ou le nerf.

Les lésions des *racines bulbaires du trijumeau* produisent également la kératite neuro-paralytique. Les causes en sont variables : parmi les plus fréquentes, je citerai les *tumeurs*, la *méningite syphilitique*, les *exostoses*, l'*anévrysme* de la *carotide interne*.

Cette inflammation est fréquemment accompagnée d'autres symptômes dans le domaine des nerfs crâniens, ce qui est facile à comprendre étant donné le siège presque constamment basilaire de la lésion qui la détermine. On peut donc voir les nerfs moteurs du globe se paralyser d'un côté et les membres du côté opposé (*hémiplégie alterne avec kératite*) par lésion protubérantielle. (Voy. *Syndromes protubérantiels*, p. 225.)

II. — *Troubles de la motilité.*

TROUBLES MOTEURS EXTRINSÈQUES

A) **Paralysie et contracture de l'orbiculaire des paupières.** — La paralysie de l'orbiculaire — impossibilité plus ou moins complète de fermer l'œil — est le signe d'une lésion du *nerf facial* de cause nucléaire ou infra-nucléaire. Elle s'accompagne d'ectropion de la paupière inférieure et de larmoiement par paralysie du muscle de Horner.

L'occlusion de la paupière étant impossible, l'œil se porte en haut et en dehors quand on commande au malade de fermer les yeux (signe de Charles Bell) et au repos il remonte même un peu plus haut que l'œil du côté sain (Negro). Si le regard est dirigé primitivement en bas et que l'on commande au malade de fermer les yeux, le globe se portant en haut entraîne l'élévation de la paupière supérieure et de la paupière inférieure paralysées (Cestan et Dupuy-Dutemps). Dans le *faciès myopathique*, l'orbiculaire des paupières fonctionne incomplètement. (Voy. *Paralysie faciale.*)

Les paralysies de l'orbiculaire s'accompagnant d'une paralysie du *nerf moteur oculaire externe* du même côté indiquent une lésion protubérantielle. (Voy. fig. 556 et *Syndromes protubérantiels et bulbaire.*) Les paralysies faciales qui épargnent l'orbiculaire et qui s'accompagnent d'une hémiplégie homonyme des membres sont symptomatiques de lésions situées au-dessus de la protubérance — pied du pédoncule cérébral, capsule interne, opercule rolandique et fibres de projection partant de ce dernier. Mais ici on ne peut pas dire que l'orbiculaire soit absolument intact, surtout au début de l'affection. Dans la paralysie faciale d'origine

cérébrale ou supra-nucléaire on trouve presque constamment le signe dit de l'orbiculaire. Le malade peut fermer les deux yeux à la fois, il peut fermer l'œil sain en laissant ouvert l'œil paralysé, mais ne peut faire l'inverse (Revilliod). (Voy. *Paralysie faciale dans l'hémiplégie*, p. 474 et fig. 25.)

Le spasme, généralement unilatéral, de l'orbiculaire — blépharospasme — peut s'observer dans l'hystérie (fig. 555), dans l'hystéro-traumatisme et dans les inflammations de la cornée. Le diagnostic entre ce blépharospasme névropathique et les spasmes de l'orbiculaire, si fréquents dans les kératites, repose sur l'absence de toute lésion de la cornée ou de la conjonctive, contrastant avec la violente contraction de l'orbiculaire.



Fig. 556. — Paralysie faciale droite (type périphérique) et paralysie de la sixième paire du même côté sans hémiplégie [illegible] datant d'un an chez une femme de vingt-neuf ans. (Salpêtrière, 1904.)

B) **Ptose** (**Blépharoptose**). — Le ptosis unilatéral acquis est rare, du moins en tant que symptôme isolé, et non associé à une paralysie plus ou moins complète de la IIIe paire (fig. 559). Dans la blépharoptose, le malade cherche à suppléer à la paralysie du releveur de la paupière en contractant énergiquement le muscle frontal correspondant : de là élévation du sourcil, qui est sur un plan plus élevé que du côté sain (fig. 558). Dans la contracture de l'orbiculaire de la paupière, le sourcil correspondant est au contraire abaissé (fig. 555). Dans la *paralysie pseudo-bulbaire asthénique* le ptosis est constant. (Voy. p. 158 et fig. 21 et 22.) Le ptosis constitue enfin le premier et le plus persistant des symptômes du *vertige paralysant*. La blépharoptose *isolée* est le plus souvent *congénitale*, et un certain nombre d'observations prouvent qu'il existe une blépharoptose *héréditaire*.

Landouzy, Grasset admettent l'existence d'une blépharoptose d'origine corticale et relevant d'une lésion du pli courbe du côté opposé. On a toutefois publié des observations de lésions du pli courbe ou de son voisinage, n'ayant pas donné naissance à de la blépharoptose, et moi-même j'ai pu constater ce fait dans plusieurs cas. D'autre part, on a observé des cas de blépharoptose sans lésion du pli courbe, mais

avec des lésions de la frontale et de la pariétale ascendantes, comme seules altérations susceptibles de déterminer la chute de la paupière.

En somme, il paraît bien y avoir une blépharoptose d'origine corticale croisée, mais sa localisation reste à préciser. On ne connaît pas encore, du reste, d'exemples de paralysies isolées des muscles moteurs du globe de l'œil survenues à la suite de lésions corticales.

C. **Clignement.** — Le clignement se fait de façon réflexe, environ une à deux fois par minute. Il est beaucoup plus espacé dans le *goitre exophtalmique* — signe de Stellwag — et dans la *maladie de Parkinson*. Toutes les causes de fatigue visuelle augmentent sa fréquence, en particulier les vices de réfraction. Les irritations de la conjonctive ou de la cornée agissent de même ; au contraire leur anesthésie la diminue.

TROUBLES MOTEURS INTRINSÈQUES

Quelles que soient les causes déterminantes des paralysies des muscles oculaires, on ne peut en saisir toute la valeur au point de vue du diagnostic des affections nerveuses, que si l'on parvient à en localiser la lésion en tel ou tel point de l'origine ou du trajet des nerfs correspondants. En clinique, pour se guider dans la localisation des lésions, on doit étudier concurremment, d'une part les caractères propres de la paralysie, et d'autre part les phénomènes associés, tels que : troubles de la sensibilité de la face, troubles olfactifs, visuels, troubles de la motilité de la face ou des membres.

A. La *paralysie alterne de la IIIe paire* ou *syndrome de Weber*, les *syndromes de Millard-Gubler*, *de Foville* ont été étudiés précédemment. (Voy. *Syndromes pédonculaires, protubérantiels*, p. 218.) Il me reste maintenant à décrire la *paralysie associée des muscles élévateurs et abaisseurs du globe de l'œil* — droits supérieur et inférieur — que l'on désigne encore sous le nom de **paralysie verticale du regard**, le syndrome de Foville en constituant la *paralysie horizontale*. (Voy. p. 225.)

La paralysie verticale du regard (Priestley, Parinaud, Sauvineau, Thomsen, Wernicke, Spiller, Freund) est caractérisée par l'impossibilité où se trouve le malade de regarder en haut et en bas, les mouvements de latéralité des globes oculaires s'exécutant comme à l'état normal. La paralysie peut atteindre isolément les élévateurs ou les abaisseurs du regard — droits supérieur ou inférieur — mais elle est toujours bilatérale. Dans ce syndrome on constate encore assez souvent que lorsque le malade cherche à regarder en bas, la paupière supérieure ne s'abaisse pas.

La paralysie verticale du regard est due à des lésions des tubercules quadrijumeaux (19 cas sur 20, Spiller). C'est la lésion des tubercules quadrijumeaux antérieurs, associée à celle des fibres aberrantes sous-thalamiques de la voie pédonculaire qui produit ce syndrome. J'en ai observé un exemple très net chez un diabétique.

B) **État des muscles oculaires dans l'hémiplégie.** — Mirallié et Desclaux, dans leurs recherches sur l'état des nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie (1904), arrivent aux conclusions suivantes :

1° Chez les individus sains les muscles homologues ont la même puissance évaluée en degrés de prisme. Toutefois le muscle droit interne est le plus puissant, le droit externe vient ensuite, les droits supérieur et inférieur sont sensiblement au-dessous ;

2° Dans l'hémiplégie organique de l'adulte, la puissance musculaire absolue de chacun des muscles oculaires est diminuée des deux côtés, mais surtout du côté hémiplégique. Les muscles du côté sain sont donc plus forts que ceux du côté paralysé et la différence entre les deux côtés peut aller jusqu'à 4 degrés.

Du côté hémiplégique le droit interne et le droit externe tendent à perdre leur prédominance sur les droits supérieur et inférieur.

La différence de puissance entre les muscles homologues du côté sain et du côté hémiplégique est d'autant plus accentuée, que l'on observe le malade à un moment plus rapproché du début de l'hémiplégie et que celle-ci est plus prononcée. A mesure, en effet, que l'hémiplégie s'améliore les muscles oculo-moteurs tendent à se rapprocher de la formule normale : égalité des homologues, prédominance du droit interne.

Sans vouloir entrer dans trop de détails d'anatomie, je crois devoir rappeler en quelques mots l'origine et le trajet des nerfs qui se rendent aux globes oculaires. Je ne parlerai ici que des nerfs moteurs, les troubles de sensibilité par lésion du tronc du trijumeau ou de la branche ophtalmique ayant été décrits précédemment.

ANATOMIE DES NERFS MOTEURS DE L'ŒIL. — a) *Nerf moteur oculaire commun.* — La IIIe paire — moteur oculaire commun — naît d'une colonne grise qui occupe la partie latérale et inférieure de l'aqueduc de Sylvius, sur une longueur de 10 millimètres environ (Perlia). Cette colonne se compose d'une série de noyaux, contigus les uns aux autres, dont les plus antérieurs innervent le muscle ciliaire (*accommodation*) et le sphincter pupillaire (*contraction de la pupille*). Viennent ensuite les noyaux du droit interne et du droit supérieur, étagés dans cet ordre d'avant en arrière, contre l'aqueduc de Sylvius, puis plus en dehors, et toujours d'avant en arrière, ceux du releveur de la paupière, du droit supérieur, de l'oblique inférieur (Kahler et Pick). Cette disposition des noyaux d'origine nous fait comprendre, pourquoi les paralysies de cause nucléaire peuvent porter sur certains muscles ou groupes musculaires à l'exclusion des autres. Dans un cas de ptosis unilatéral congénital, j'ai montré avec mes élèves Gauckler et Roussy (1904) que le releveur de la paupière reçoit des fibres directes et croisées. Les fibres directes naissent d'un noyau dense et compact situé à la partie antérieure et moyenne du secteur moyen du noyau de la IIIe paire, tandis que les fibres croisées proviennent surtout de la partie intra-longitudinale du noyau du côté opposé.

Les cellules du noyau du moteur oculaire commun sont en connexion

avec les arborisations terminales des fibres internucléaires du faisceau longitudinal postérieur (Voy. fig. 212), dont les cellules d'origine siègent soit dans le noyau de la VIe paire du côté opposé, soit dans les noyaux du nerf vestibulaire (en particulier le noyau de Deiters), soit dans la substance réticulée de la protubérance. Comme les fibres du moteur oculaire externe prennent leur origine dans le noyau de la VIe paire et innervent le droit externe du même côté, les fibres du faisceau longitudinal postérieur assurent ainsi la synergie musculaire, qui a pour effet de porter les globes oculaires vers la droite ou vers la gauche (mouvements de latéralité du globe).

Les mouvements de latéralité sont donc sous la dépendance du noyau bulbaire de la VIe paire (au niveau de l'eminentia teres) ; les mouvements de convergence déterminés par la contraction synergique des muscles droits internes, sont commandés par le noyau proprement dit du moteur oculaire commun (association des deux noyaux droit et gauche par des fibres commissurales).

La perte des mouvements de latéralité du globe (paralysie associée du droit externe droit par exemple et du droit interne gauche, abolissant les mouvements de latéralité vers la droite) a pour cause une lésion du noyau du nerf moteur oculaire externe homonyme avec la paralysie, c'est-à-dire du noyau *droit*, dans le cas supposé ici. (Voy. *Syndromes protubérantiels postérieurs, syndrome de Foville*, p. 222.)

Ces faits ne peuvent être évidemment compris que si l'on a présentes à l'esprit ces notions d'anatomie bulbo-protubérantielle. L'anatomie explique également que ces phénomènes peuvent s'accompagner, d'une part, d'intégrité de la convergence et, d'autre part, d'une paralysie faciale du même côté et même d'une hémiplégie des membres du côté opposé.

Immédiatement au-dessous du noyau de la IIIe paire, vers le tiers supérieur de l'aqueduc de Sylvius, on trouve le noyau du pathétique, IVe paire dont les fibres radiculaires s'entre-croisent en arrière de l'aqueduc de Sylvius pour aller constituer le nerf du côté opposé, de telle sorte que le nerf du côté droit est fourni par le noyau du côté gauche, et réciproquement.

Le *nerf moteur oculaire externe*, VIe paire, naît d'un noyau situé sous le plancher du 4e ventricule, un peu au-dessus du sillon bulbo-protubérantiel. Ce noyau commande non seulement le muscle droit externe du même côté, mais encore le droit interne du côté opposé pour les mouvements associés, ainsi que je l'ai expliqué plus haut. Le noyau de la VIe paire étant compris dans l'anse que forme le genou de la VIIe paire, il est facile de comprendre qu'une lésion de la calotte protubérantielle produise une paralysie de ces deux nerfs (fig. 556).

Les noyaux des nerfs moteurs du globe oculaire sont en relation : 1° avec certaines régions des voies optiques, par l'intermédiaire du tubercule quadrijumeau antérieur, 2° avec l'écorce cérébrale. Ces dernières connexions ne sont pas connues dans leur trajet ni dans leur origine corticale, elles existent cependant, sinon pour chaque muscle de l'œil, puisque ces

muscles n'agissent pas isolément, du moins pour des groupes musculaires à *action synergique*, telle par exemple que la contraction du droit externe d'un côté et du droit interne du côté opposé. (Voy. *Fibres cortico-oculogyres*, p. 199.) Le centre cortical de la déviation conjuguée des yeux siège au niveau du pied de la deuxième circonvolution frontale.

Quant aux fibres — *fibres tecto-bulbaires* — que les tubercules quadrijumeaux antérieurs envoient aux noyaux du moteur oculaire commun (noyau du sphincter pupillaire), elles constituent le trait d'union entre le segment centripète et le segment centrifuge de l'arc réflexe, qui tient sous sa dépendance le réflexe pupillaire (réactions pupillaires). Bernheimer a déterminé chez le singe, au moyen de la méthode de Marchi, le trajet de ces fibres, qui avaient été maintes fois considérées comme existantes par les physiologistes, mais jamais positivement démontrées. Je reviendrai du reste sur ce point, à propos des réactions pupillaires et notamment de la réaction hémianopsique.

J'ajouterai enfin que la pupille est soumise à une double innervation motrice, celle du moteur oculaire commun qui commande le sphincter irien et le muscle ciliaire, celle du grand sympathique qui actionne le dilatateur irien. Les fibres irido-constrictives et les fibres accomodatrices tirent leur origine du centre oculo-pupillaire du mésencéphale situé dans le noyau de la IIIe paire. Quant aux fibres sympathiques irido-dilatatrices elles présentent au moins deux centres d'origine : 1° Le centre inférieur ou médullaire — centre *cilio-spinal* de Budge — siège dans la colonne de Clarke du 1er segment dorsal de la moelle (Gaskell, Mott, Sherrington). Les filets qui en émanent passant par les rameaux communicants des racines antérieures des 1re et 2e paires dorsales (Mme Dejerine-Klumpke) pénètrent dans le ganglion étoilé (1er ganglion thoracique) et remontent par le sympathique cervical dans le ganglion cervical supérieur où la plupart des fibres subissent une interruption (Langley). Les unes passent dans le plexus carotidien, le ganglion de Gasser, le rameau nasal de la branche ophtalmique et les nerfs ciliaires longs et arrivent à l'iris sans entrer dans le ganglion ciliaire (Bechterew, F.-Franck, Braunstein, Lagrange). Les autres fibres oculo-pupillaires spinales ne s'interrompent pas dans le ganglion cervical supérieur, suivent la voie du plexus carotidien, se jettent directement dans le ganglion ciliaire et dégénèrent après arrachement des racines CVII, CVIII, DI (Mme Dejerine-Klumpke et André Thomas); 2° le centre supérieur ou bulbaire (Vulpian), siège dans la partie postérieure de la formation réticulée grise du bulbe, au voisinage soit du noyau dorsal du vague, soit du noyau de la racine descendante du trijumeau. De là les fibres passent probablement par la racine du trijumeau, le ganglion de Gasser et renforcent dans le rameau nasal du ganglion ophtalmique et dans les nerfs ciliaires longs, les fibres oculo-pupillaires irido-dilatatrices spinales précédemment décrites.

Je passerai rapidement en revue les diverses formes de paralysies oculaires, en étudiant d'abord celles qui sont d'origine nucléaire, pour terminer par les paralysies de cause basilaire.

Poliencéphalite hémorragique de Wernicke. — C'est dans l'*ophtalmoplégie aiguë* que l'on constate les lésions causales de paralysies oculaires le plus profondément situées.

La paralysie frappe rapidement les muscles externes de l'œil, mais elle ne les atteint pas nécessairement tous, sans qu'aucun d'eux cependant reste systématiquement indemne. La musculature interne est plus généralement épargnée, quoique là encore il n'y ait rien d'absolu. Il existe toujours des phénomènes cérébraux graves (céphalalgie, vertiges, vomissements), quelquefois tendance irrésistible au sommeil; dans d'autres cas, on observe du delirium tremens, car les sujets atteints sont souvent des alcooliques. Dans tous les cas, la mort survient rapidement, et succède parfois à des symptômes de paralysie bulbaire.



Fig. [illegible] — [illegible]

Les lésions paraissent siéger primitivement dans la substance grise, qui tapisse les parois du 3e et du 4e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius (Thomson). Or, Perlia a montré que la substance grise de l'aqueduc de Sylvius et les noyaux de la 3e paire ne sont pas en contact immédiat, mais séparés par une très mince couche de fibres nerveuses. Parinaud et Sauvineau ont qualifié de *sus-nucléaire* cette forme de paralysie oculaire, en supposant que les petites hémorragies capillaires qui constituent ici la lésion peuvent envahir la substance grise sans toucher aux noyaux d'origine qui ne seraient pris que secondairement, dans les cas où l'évolution a eu une certaine durée. Pour que cette hypothèse fût admissible, il faudrait démontrer d'une part : 1° que dans la poliencéphalite hémorragique les noyaux ne sont pas lésés ou ne le sont que secondairement; 2° que la couche de fibres d'origine de Perlia relie les noyaux du nerf moteur oculaire commun aux tubercules quadrijumeaux.

A côté de ces formes aiguës qui font partie de tout un complexus symptomatique dont le pronostic est si grave, on observe plus fréquemment des ophtalmoplégies à marche subaiguë, qui restent bornées aux muscles

extrinsèques du globe, envahissant un nombre plus ou moins considérable de ces muscles, et qui se développent assez rapidement à la suite de *maladies infectieuses* (diphtérie, grippe, pneumonie, scarlatine, etc.) Les paralysies diphtériques intéressent d'ailleurs beaucoup plus souvent la musculature intrinsèque, et se localisent généralement à l'accommodation. La pupille réagit encore à la lumière, mais ne se contracte plus dans l'accommodation (signe d'Argyll-Robertson renversé). D'après Uhthoff, sur 500 cas dans lesquels il trouva une paralysie de l'accommodation, à la suite de la diphtérie il n'y eut qu'un cas avec ophtalmoplégie.

Les *intoxications* : alcool, nicotine, plomb, botulisme, sont parfois aussi suivies de paralysie des muscles extrinsèques. Dans l'intoxication par le plomb, la musculature intrinsèque est souvent intéressée (Uhthoff). Ces paralysies oculaires de cause infectieuse ou toxique peuvent s'accompagner d'autres phénomènes paralytiques (voile du palais, facial, membres supérieurs et inférieurs), mais les malades sont en général exempts de troubles cérébraux graves. Le pronostic de ces ophtalmoplégies est généralement favorable ; il semble bien que la lésion pathogénique soit nucléaire dans certains cas, mais on est porté à se demander si dans beaucoup d'autres, il ne s'agit pas de névrites périphériques. Cette dernière éventualité est certaine dans les cas où ces paralysies oculaires évoluent au cours d'une *polynévrite*, ainsi qu'il m'a été donné d'en observer un certain nombre d'exemples, tous terminés par la guérison.

Dans certains cas rares, on voit évoluer chez l'enfant une ophtalmoplégie qui se comporte comme une paralysie infantile en ce sens, qu'après avoir rapidement atteint la majorité des muscles oculaires, elle les quitte progressivement pour rester localisée à un seul muscle qui s'atrophie. D'après Raymond ces faits s'observent de préférence dans la *paralysie infantile*, et dans ces cas cette affection aurait ainsi à la fois une localisation médullaire et une localisation protubérantielle. Quand cette dernière prédomine, elle peut attirer seule l'attention et faire méconnaître la poliomyélite infantile.

Dans *l'ophtalmoplégie nucléaire chronique* il faut distinguer les cas, où la paralysie reste limitée aux muscles extrinsèques du globe et ceux au contraire où elle n'atteint que les muscles intrinsèques (accommodation et réaction lumineuse). Bien que ces deux formes puissent se combiner, je m'occuperai tout d'abord ici des ophtalmoplégies des muscles moteurs du globe de l'œil.

Enfin l'ophtalmoplégie nucléaire peut être *congénitale* (fig. 557).

Ophtalmoplégie externe congénitale et familiale. — Il s'agit ici d'une affection rare caractérisée par une ophtalmoplégie externe bilatérale congénitale et héréditaire (Graefe, Baumgarten, Gourfein (1896), Heubner, Beaumont (1900), Chaillous et Pagniez (1905). La musculature interne — fonctions de l'iris — persiste intacte ainsi que la vision. La pathogénie de cette affection est encore discutée. L'intégrité de la musculature interne des yeux ne cadre guère avec l'hypothèse d'une lésion

nucléaire que tendent à admettre certains auteurs. Pour d'autres, il s'agirait d'une lésion congénitale, d'une sorte d'arrêt de développement, d'atrophie des muscles du globe de l'œil (Gourfein).

Ophtalmoplégie extrinsèque nucléaire à marche chronique. — Ce sont les cas où les malades présentent le *faciès de Hutchinson* (paupières à demi tombantes, donnant au sujet un air endormi, yeux immobiles et fixes). La peau du front est plissée par suite de la contraction permanente du frontal qui cherche à élever la paupière et les sourcils sont remontés; les mouvements des globes sont extrêmement limités ou tout à fait abolis (Voy. fig. 558), par contre les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont conservés. De tels symptômes ne peuvent être déterminés que par des lésions atteignant isolément les fibres — ou l'origine des fibres — des muscles moteurs du globe à l'exclusion des muscles intrinsèques. Une telle dissociation n'existe qu'au niveau des noyaux bulbaires et l'on constate en effet, dans ces cas, l'atrophie des cellules nerveuses des noyaux moteurs.



Fig. 558. — Faciès de Hutchinson [illegible] ophtalmoplégie externe [illegible] 1896.



[illegible]

L'ophtalmoplégie externe a été rencontrée

dans le *goitre exophtalmique* (Gilbert Ballet), mais c'est là un fait tellement rare qu'il s'agit certainement d'une coïncidence, d'une association de maladie de Basedow avec une ophtalmoplégie extrinsèque nucléaire. Pour ma part, je ne l'ai rencontrée qu'une fois dans ces conditions. En général, l'ophtalmoplégie externe constitue une affection autonome et qui, tantôt peut persister à l'état stationnaire pendant de très longues années, tantôt au contraire, ne reste pas localisée aux noyaux des muscles oculaires, mais descend, gagne le bulbe et peut alors déterminer suivant les points atteints des phénomènes variables. Elle peut intéresser les centres sécrétoires, déterminer de la polyurie, de la glycosurie et même de l'albuminurie, auquel cas il faut éviter de la confondre avec les paralysies oculaires, généralement étendues à beaucoup moins de muscles, qui peuvent compliquer le *diabète* proprement dit ou parfois, mais très rarement *l'albuminurie*. Les antécédents des malades renseigneront à cet égard.

Les lésions des noyaux oculo-moteurs peuvent en se propageant aux noyaux des nerfs bulbaires déterminer une paralysie labio-glosso-laryngée, ou encore descendre du côté de la moelle et produire une atrophie musculaire, à marche progressive, mais dans ces différents cas, nous manquons encore d'examens anatomo-pathologiques précis.

Les ophtalmoplégies nucléaires à évolution chronique peuvent encore, indépendamment des causes déjà signalées, se rencontrer dans le *tabes* — où elles sont fréquentes et s'accompagnent habituellement du signe d'Argyll-Robertson (fig. 558) — et exceptionnellement dans la *sclérose en plaques*. Dans le *diabète* on peut observer des ophtalmoplégies nucléaires parfois bornées à quelques muscles — droit supérieur ou inférieur. En dehors du tabes, la *syphilis* ne semble déterminer qu'assez rarement des paralysies nucléaires, au contraire on verra à propos des ophtalmoplégies et des paralysies d'origine basilaire, la syphilis être à tout instant en cause.

Ophtalmoplégies et paralysies de cause basilaire. — A la base du crâne, les fibres nerveuses motrices destinées à l'œil et émanées des noyaux bulbo-protubérantiels, se rassemblent en cordons sous le nom de moteur oculaire externe, pathétique et moteur oculaire commun ; ce dernier contient non seulement des fibres destinées au releveur de la paupière, au droit inférieur, droit supérieur, droit interne, petit oblique, mais encore celles destinées au muscle ciliaire et au sphincter de la pupille. Il en résulte que très souvent les lésions qui atteindront la IIIe paire frapperont non seulement la musculature externe, mais encore la musculature interne de l'œil ; fréquemment aussi plusieurs muscles de l'œil innervés par d'autres paires seront intéressés ; enfin leur paralysie sera souvent associée à celle d'autres nerfs de la base du crâne lésés par le même processus pathologique, et l'on observera alors des troubles fonctionnels dans le domaine du nerf optique (bandelette optique ou chiasma), du trijumeau ou du nerf olfactif.

Les paralysies de cause basilaire sont souvent limitées à un seul côté :

mais, comme il existe des ophtalmoplégies nucléaires unilatérales, ce caractère de bi- ou d'unilatéralité ne vient qu'en seconde ligne, au point de vue du diagnostic topographique de la lésion, et bien après ceux qui ont été indiqués plus haut et qui sont basés sur le mode de distribution et les associations de ces paralysies.

Ophtalmoplégies et paralysies de cause orbitaire. — Elles sont généralement dues à des traumatismes ou à des productions pathologiques, tumeurs, périostites, abcès, hémorragies, etc., et s'accompagnent souvent d'exophtalmie. Par conséquent, elles se présentent bien plus fréquemment sous les dehors d'une affection chirurgicale que d'une affection nerveuse.

Des lésions *syphilitiques* siégeant à la partie postérieure de l'orbite, au niveau de la fente sphénoïdale peuvent atteindre tous les organes passant par cette région. Il en résulte une *ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale* (Rochon-Duvigneaud).

Paralysie des muscles externes de l'œil dans les différentes affections du système nerveux.

— *Les méningites aiguës* et *chroniques* déterminent plutôt des contractures passagères et mobiles des muscles de l'œil que des paralysies durables. On peut dans ces affections observer la déviation conjuguée des yeux. Par contre, les *méningites basales* sont une cause assez fréquente de paralysies oculaires et ici la syphilis est très souvent en cause.

Dans la *méningite tuberculeuse*, on observe d'après Uhthoff, la paralysie de l'oculo-moteur commun dans 12 pour 100 des cas, le ptosis isolé dans 28 pour 100 des cas, la paralysie du nerf moteur oculaire externe se rencontre dans 15 pour 100 des cas environ et enfin la déviation conjuguée des yeux dans 7 pour 100.

Dans la *méningite cérébro-spinale épidémique*, les paralysies oculaires s'observent environ dans 15 pour 100 des cas. La plus fréquente est celle du nerf moteur oculaire externe, et ce fait s'explique facilement par le long trajet de ce nerf à la base du crâne. La paralysie de la III[e] paire est beaucoup plus rare.

C'est également la VI[e] paire qui est la plus souvent prise dans la *méningite purulente d'origine otique*. Les rapports intimes du nerf moteur oculaire externe avec la pointe du rocher, expliquent la fréquence de sa paralysie. Il peut être facilement comprimé à ce niveau par un exsudat méningé. On peut d'ailleurs observer cette paralysie au cours des otites purulentes sans complications méningées; elle disparaît soit spontanément, soit après intervention chirurgicale. La paralysie de la VI[e] paire du côté de l'otite, accompagnée de céphalée violente, constitue le *syndrome de Gradenigo*. Les paralysies de la III[e] et de la IV[e] paire sont beaucoup plus rares. On peut observer une ophtalmoplégie complète lorsque la méningite otique se complique de thrombophlébite du *sinus caverneux*.

Enfin c'est encore la VI[e] paire qui est la plus souvent intéressée dans la *méningite chronique* et dans l'*hydrocéphalie* (Uhthoff).

Paralysies des nerfs oculo-moteurs survenant au cours de modifications dans l'état de la voie céphalo-rachidienne. — Ces paralysies ont été observées dans la *méningite* dite *sérique* (Sicard). On sait que les injections de divers sérums provoquent une réaction méningée plus ou moins intense. Elles ont encore été constatées à la suite de la *rachianesthésie* — cocaïne, stovaïne — et au cours du traitement de la névralgie faciale par les *injections d'alcool*. Elles surviennent quelques jours après l'introduction dans le liquide céphalo-rachidien de sérum ou de la solution médicamenteuse, sont transitoires et siègent surtout sur la VI[e] paire et en particulier celle du côté gauche. Leur pathogénie est encore peu connue. On a incriminé l'agent toxique agissant directement sur le nerf, mais l'opinion la plus généralement admise est qu'elles sont la conséquence d'une réaction méningée légère. Toutefois cette hypothèse, pas plus que la précédente, n'explique pourquoi c'est presque exclusivement le nerf moteur oculaire commun et surtout celui du côté gauche qui est atteint. On s'est aussi demandé si les paralysies oculaires du *diabète* qui, elles aussi sont fugaces et temporaires, portent tout spécialement sur la VI[e] paire avec prédominance également pour le côté gauche, ne rentraient pas peut-être dans le même groupe de faits.

Paralysie générale. — C'est surtout au début de cette affection, que l'on peut observer des paralysies des muscles des yeux ; elles sont souvent passagères. Leur fréquence est incomparablement moindre que dans le tabes.

Paralysies bulbaires. — On a signalé la paralysie de la VI[e] paire dont le noyau est très voisin de celui du facial ; plus rarement on a constaté la paralysie de l'oculo-moteur commun ; enfin Guinon et Parmentier ont décrit un cas d'ophtalmoplégie totale avec paralysie glosso-labio-laryngée ; on a parfois constaté le ptosis. Ces faits sont fort rares et jusqu'ici, la paralysie des muscles des yeux n'a guère été observée que dans la *paralysie bulbaire infantile, familiale* et dans la *paralysie bulbaire asthénique*. (Voy. p. 156 et 158.) Dans la *paralysie labio-glosso-laryngée* de Duchenne (de Boulogne), qu'il s'agisse de la forme primitive ou de celle qui accompagne la sclérose latérale amyotrophique, l'ophtalmoplégie est exceptionnelle, pour ma part je n'en ai observé qu'un seul exemple. Enfin dans la *paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale* l'intégrité des muscles des yeux est une règle à laquelle je n'ai jamais vu d'exceptions.

Dans la *syringomyélie*, les paralysies oculaires ne sont pas très rares — 24 fois sur 200 cas (Schlesinger). La plus fréquente est celle de la VI[e] paire, les paralysies dissociées et surtout associées sont beaucoup plus rares. Assez souvent passagères au début, elles deviennent permanentes par la suite. Elles relèvent de l'extension de la gliomatose à la protubérance.

Polioencéphalite inférieure aiguë (formes hémorragiques et infectieuses). — J'ai déjà parlé du pronostic souvent si grave de cette localisation des lésions bulbaires, qui se traduit par une *ophtalmoplégie progressive* suivie ou non d'accidents bulbaires mortels. J'ai mentionné également les formes chroniques ou subaiguës de cette affection, dont le

type est le cas rapporté par Gayet, et qui s'accompagnent de somnolence invincible et se terminent souvent aussi par la mort.

Dans la *maladie de Gerlier*, — *vertige paralysant*, — qui se caractérise par la paralysie des extenseurs et le vertige, les troubles oculaires, le ptosis, etc., survenant par attaques successives; à l'inverse des cas précédents le pronostic ici est favorable. (Voy. *Maladie de Gerlier*, p. 665.)

Sclérose en plaques. — Sur 100 cas de sclérose en plaques, Uhthoff a trouvé 17 cas de paralysie des muscles de l'œil : dans la moitié de ces cas la paralysie était de cause nucléaire. L'oculo-moteur externe serait paralysé deux fois plus souvent que le moteur commun. On connait, dans la sclérose en plaques, deux cas d'ophtalmoplégie externe totale, un cas de paralysie double du nerf moteur oculaire commun (Liouville); enfin on peut observer dans cette affection la paralysie de la convergence. Dans la sclérose en plaques, les paralysies des muscles oculaires peuvent être passagères. Le nystagmus de la sclérose en plaques sera étudié plus loin. (Voy. *Nystagmus*.)

Tabes dorsal. — Les troubles de la motilité du globe de l'œil sont des plus fréquents dans le tabes. Au début de l'affection on observe des paralysies assez souvent passagères, d'autres fois définitives.

Les paralysies du début attaqueraient plus fréquemment le nerf moteur oculaire externe; plus tard, au contraire le nerf moteur oculaire commun qui serait le plus souvent intéressé; les paralysies du pathétique, sont les plus rares. Les lésions peuvent être bilatérales et affecter l'aspect de l'ophtalmoplégie extrinsèque nucléaire. D'ordinaire une paralysie de la pupille pour la lumière — signe d'Argyll-Robertson — et beaucoup plus rarement pour l'accommodation, vient compliquer celle des muscles externes.

Les lésions sont souvent nucléaires, mais on a publié des cas où les noyaux étaient sains et les nerfs périphériques seuls lésés (Dejerine et Petren), et d'autres où il existait des lésions de compression portant sur les racines (névrite radiculaire transverse, Cl. Vincent). Le fait que les paralysies oculaires du tabes sont souvent transitoires, montre du reste que dans certains cas elles peuvent relever d'une lésion périphérique.

Les paralysies oculaires sont exceptionnelles dans la *maladie de Friedreich*, cependant Remak a observé un cas de ptosis accompagné de diplopie et Oppenheim un ptosis unilatéral dans la même affection. Le nystagmus y est par contre très fréquent, si ce n'est constant.

Le goitre exophtalmique peut s'accompagner de strabisme transitoire, probablement dû à des spasmes des muscles de l'œil.

La *myasthénie pseudo-paralytique* (syndrome d'Erb-Goldflam), entraînant des troubles moteurs dans le domaine des nerfs du bulbe de la protubérance et du pédoncule, amène des troubles parétiques au niveau des muscles de l'œil. Ils consistent en ptosis uni- ou bilatéral en une ophtalmoplégie externe rarement complète, la parésie ne frappant généralement qu'un certain nombre des muscles extrinsèques (fig. 21 et 22). Ces parésies présentent la variabilité qu'ont tous les troubles moteurs de

la myasthénie. Ce n'est pas une paralysie à proprement parler, mais une fatigabilité plus grande des muscles.

L'endartérite, notamment l'endartérite *syphilitique* des artères de la base du crâne, peut déterminer des paralysies des nerfs crâniens, en particulier des nerfs moteurs de l'œil, qui se trouvent ainsi privés de l'irrigation sanguine nécessaire à leur fonctionnement.

De petits *anévrismes* de ces artères peuvent également comprimer les troncs nerveux et en déterminer la paralysie.

La *thrombose des sinus caverneux* peut déterminer la paralysie du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe.

La *syphilis de l'encéphale*, enfin, est une cause très fréquente de paralysies des muscles des yeux. Dans ce cas le moteur oculaire commun est pris beaucoup plus fréquemment que le moteur oculaire externe et surtout que le pathétique. Ces paralysies sont généralement de cause basilaire et déterminées par des lésions de voisinage (méningite, gomme, etc.). Les lésions nucléaires par contre paraissent plus rares. (Voy. plus haut *Ophtalmoplégies nucléaires*.)

Migraine ophthalmoplégique. Paralysie récidivante de la III[e] *paire*. — Cette affection qui est fort rare et s'observe surtout chez les sujets jeunes et les enfants, est caractérisée par une hémicranie faisant place à une ophthalmoplégie unilatérale siégeant du même côté. Le nerf moteur oculaire commun seul est paralysé et c'est toujours le même qui se prend à chaque attaque; il existe du strabisme externe, de la diplopie, de la mydriase avec perte des réflexes à la lumière et à l'accommodation. Cette paralysie est passagère mais, les accès se répétant, elle finit par être plus ou moins durable et l'affection peut aboutir à une paralysie persistante de ce nerf. Il est très rare que d'autres nerfs (IV[e], VI[e] paires) participent à la paralysie. Généralement la III[e] paire est prise en entier. Parfois la musculature interne est respectée. On a signalé dans quelques cas une anesthésie dans le domaine de la branche ophtalmique. Dans l'intervalle des attaques l'œil est normal. Quelquefois cependant il persiste un peu de faiblesse de la musculature interne et du droit supérieur. D'autres troubles moteurs moins caractéristiques et moins fréquents ont été notés : tremblements, convulsions, paralysies plus ou moins complètes atteignant la face, les membres : hémiplégie transitoire, etc. La migraine ophthalmoplégique est produite généralement par des tumeurs ou des exsudats méningés de nature syphilitique ou tuberculeuse siégeant à la base du crâne. (*Pour la migraine ophtalmique*, voy. p. 740.)

Neurasthénie. — On l'a vue se compliquer d'insuffisance des muscles droits internes, mais le fait est fort rare et il s'agit sans doute d'une coïncidence. Dans *l'hystérie* on peut observer, ainsi que je l'ai indiqué précédemment, des spasmes des muscles des yeux.

Contractures des muscles des yeux. — On peut citer, comme exemple de ces contractures, le strabisme passager et variable, qu'on observe dans la période aiguë des *méningites*, ou encore les spasmes musculaires de *l'hystérie*.

Il est certain que beaucoup de paralysies des muscles oculaires peuvent s'accompagner de contracture d'un antagoniste, par exemple, la paralysie du droit externe se complique fréquemment de contracture du droit interne (Voy. fig. 560). Dans bien des cas il n'est pas toujours facile de distinguer entre la paralysie d'un muscle et la contracture de son antagoniste. Peut-être n'a-t-on pas tenu suffisamment compte des contractures des muscles oculaires : beaucoup de diplopies passagères, mobiles, à caractères anormaux, paraissent mieux s'expliquer par la contracture d'un ou de plusieurs muscles, que par la paralysie de leurs antagonistes.



Fig. [illegible]. — Strabisme [illegible] par paralysie de la 6ᵉ paire droite avec contracture secondaire du droit interne du même côté. Tabétique de [illegible] et qui est arrivé à une période d'incoordination moyenne. (Bicêtre, 1889.)

La déviation conjuguée de la tête et des yeux (Vulpian et Prévost, 1868) résulte soit d'une contracture, soit d'une paralysie ; elle peut succéder à diverses altérations encéphaliques, — hémisphère cérébral, cervelet, protubérance, — notamment aux hémorragies. Landouzy est arrivé aux conclusions suivantes relativement à la valeur séméiologique de ce symptôme :

1° Un malade qui tourne les yeux vers ses membres convulsés, est atteint d'une lésion hémisphérique de nature irritative ;

2° Un malade qui détourne les yeux de ses membres paralysés, est atteint d'une lésion de nature paralytique ;

3° Un malade qui tourne ses yeux vers ses membres paralysés, est atteint d'une lésion protubérantielle de nature paralytique ;

4° Un malade qui détourne les yeux de ses membres convulsés est atteint d'une lésion protubérantielle de nature convulsive.

La déviation conjuguée est un symptôme ordinaire dans l'épilepsie corticale ou jacksonienne (Landouzy). Ferrier, Landouzy, Grasset, Wernicke, Henschen placent dans le lobule pariétal inférieur (pli courbe et gyrus supramarginal) le siège de la représentation corticale des mouvements de la tête et des yeux. Par contre, Horsley diagnostique une lésion du lobe frontal lorsque l'attaque d'épilepsie jacksonienne débute par la

déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté opposé. Mills, au cours d'une opération, dit avoir obtenu une déviation nette de la tête du côté opposé en électrisant la partie postérieure de la deuxième circonvolution frontale. Il résulte de nombreuses expériences faites sur l'animal, en particulier sur le singe, qu'il existe en réalité deux zones corticales, l'une antérieure, l'autre postérieure, dont l'excitation provoque une déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête du côté opposé au point excité (fig. 41 et 42). La zone antérieure ou frontale serait seule motrice et la déviation conjuguée des yeux et de la tête — toujours transitoire — constatée dans les lésions, en général profondes, du lobule pariétal inférieur serait un symptôme *indirect* de lésion en foyer, dû à l'évocation d'une sensation visuelle ou auditive, par suite de l'irritation ou de la destruction des faisceaux visuel cortical et auditif cortical sous-jacents au pli courbe ou au gyrus supramarginalis. Chiray (1914) a rapporté un cas dans lequel la lésion siégeait au niveau de l'insertion du pied de la deuxième circonvolution frontale sur la frontale ascendante.

Prévost (1900), reprenant l'étude de la déviation conjuguée, confirma les idées de Landouzy sur le sens de la déviation de la tête et des yeux, selon qu'il s'agit d'une lésion destructive ou d'une lésion irritative. Cet auteur fait remarquer en outre que « les centres corticaux dont l'électrisation provoque une déviation conjuguée des yeux et une rotation de la tête, ne fournissent pas une interprétation complète des phénomènes de déviation des yeux qui accompagnent les lésions de l'encéphale ». Pour Prévost enfin, les lésions de la protubérance qui atteignent le noyau de la 6e paire provoquent une déviation des globes oculaires qui ne présente pas les mêmes caractères que ceux que l'on observe à la suite des lésions de l'encéphale, et que les altérations protubérantielles n'expliquent pas.

Pour Bard (de Genève) la déviation conjuguée de la tête et des yeux est due à une hémianopsie du côté paralysé, et le malade, par un mouvement subconscient commandé par les muscles du côté sain, regarde du côté où la vision est conservée.

J'ai publié avec Roussy (1905) l'observation suivie d'autopsie d'une hémiplégique aveugle de naissance, présentant de la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite; cette observation prouve que si l'hémianopsie est un phénomène fréquemment associé à la déviation conjuguée, elle n'en est pas nécessairement la cause.

Nystagmus. — Le nystagmus, véritable *tremblement associé* des muscles oculaires, est généralement consécutif à diverses affections du premier âge (taies de la cornée, lésion des membranes profondes, vices graves de réfraction), ayant ceci de commun entre elles, qu'elles entraînent une déchéance considérable de l'acuité visuelle. A côté de ces nystagmus d'origine *oculaire*, il en est d'autres dont la cause réside dans les *centres nerveux* (tubercules quadrijumeaux, couches optiques, corps restiformes, cervelet), sans que du reste on puisse encore préciser le véritable mécanisme de ces mouvements anormaux. Enfin, il est des sujets

qui, sans lésions oculaires, sont atteints de *nystagmus congénital*.

On a pu observer du nystagmus dans la *méningite aiguë* à titre de phénomène passager. Dans la *sclérose en plaques*, il existe très fréquemment un nystagmus lié aux mouvements volontaires des yeux, surtout dans les positions extrêmes du regard. Quand, dans cette affection, le nystagmus est continu (et c'est là un fait exceptionnel), il serait dû à un certain degré de parésie des muscles oculaires.

Dans la *maladie de Friedreich*, on trouve un nystagmus analogue à celui de la sclérose en plaques et se produisant uniquement à l'occasion des mouvements volontaires. Enfin le nystagmus a été observé dans quelques cas de *syringomyélie*. Dans cette dernière affection, du reste, les secousses nystagmiformes n'apparaissant qu'à la limite extrême du regard sont beaucoup plus fréquentes que le nystagmus proprement dit. Les secousses nystagmiformes peuvent encore se rencontrer dans le *tabes*.

Le nystagmus peut encore être déterminé par des *lésions auriculaires*, soit de la caisse du tympan, soit du labyrinthe. Fréquemment il succède à des irritations mécaniques portant sur des parties profondes de l'oreille.

Le nystagmus enfin peut être provoqué à l'*état physiologique* par différents procédés, mouvement de rotation du sujet, électricité, injection d'eau chaude ou d'eau froide dans le conduit auditif externe, épreuves de Barany. Ce nystagmus est produit par le déplacement du liquide endo-lymphatique dans les canaux semi-circulaires, et il comprend : une déviation lente dans le sens du courant endo-lymphatique, suivie d'une déviation brusque en sens contraire. L'examen de ce nystagmus provoqué a pris une importance considérable dans l'exploration de l'oreille interne et en particulier de l'appareil vestibulaire. (Voy. *Vertige*.) Sa recherche est très importante pour différencier l'ataxie labyrinthique de l'ataxie cérébelleuse. (Voy. *Ataxie labyrinthique*, p. 429.)

Je mentionnerai enfin le nystagmus observé à la suite de *lésions traumatiques* portant sur le crâne, et le nystagmus des *mineurs*.

Le nystagmus des mineurs consiste dans des mouvements de rotation et dans des oscillations des globes oculaires et se produit dès que le sujet regarde en haut. Leur nombre varie de 150 à 300 par minute (Bullen). Il existe une certaine relation entre l'état général et l'intensité du nystagmus qui est d'autant plus prononcé que l'individu est plus affaibli. Il est augmenté par la fatigue, les émotions. L'action de la lumière, l'obscurité, une lumière trop forte, produisent l'accès de nystagmus. Cet accès peut être assez intense pour troubler complètement la vue du mineur et l'obliger à s'arrêter dans son travail. La cause du nystagmus des mineurs paraît tenir à la position accroupie ou couchée dans laquelle se trouve l'ouvrier, dont la tête est abaissée pendant qu'il travaille, et, plus la tête est penchée en avant, plus l'œil doit se porter en haut. Pour Mlle Ioteyko, le nystagmus des mineurs serait un tic ou une crampe professionnelle exigeant pour sa production un terrain névropathique.

Exophtalmie. — *Signes de Graefe, de Stellwag, de Möbius, de Kocher.* — L'exophtalmie de cause nerveuse est caractéristique : d'ordinaire, mais non pas nécessairement, elle est bilatérale ; elle s'accompagne d'élargissement de la fente palpébrale, de sorte que la cornée est toujours plus découverte que chez un sujet normal.

L'exophtalmie est fréquente mais nullement constante, dans le *goitre* dit *exophtalmique* ou *maladie de Basedow* (fig. 517 et 561). Elle peut, dans cette affection, être exceptionnellement unilatérale, au début surtout (fig. 518). Dans les cas ordinaires, c'est-à-dire avec exophtalmie bilatérale, il n'est pas rare de voir un œil plus saillant que l'autre. Dans le goitre exophtalmique l'ouverture palpébrale peut parfois être très large, même quand les globes oculaires ne sont pas très saillants.



Fig. 561. — Exophtalmie dans la maladie de Basedow. Même malade que celle représentée dans la figure 517.

Pendant le sommeil les yeux sont incomplètement fermés et partant exposés à la conjonctivite.

Souvent l'exophtalmie nerveuse existe avec le *signe de Graefe*. Ce signe consiste en ce que, dans le regard en bas, la paupière supérieure n'accompagne pas, ou n'accompagne qu'incomplètement le globe oculaire qui reste anormalement découvert. En d'autres termes, le sujet en baissant les yeux ne baisse pas les paupières, d'où une expression étrange du regard (fig. 562).

Le signe de Graefe n'est pas constant et il est indépendant du degré d'intensité de l'exophtalmie ; il peut même se montrer dès le début du syndrome de Basedow, alors que l'œil est à peine saillant. De même on le rencontre dans des cas où l'exophtalmie est peu prononcée, tandis qu'il peut faire défaut lorsque les yeux sont très saillants. Le signe de Graefe peut se rencontrer dans la *paralysie verticale du regard* (voy. p. 1139) et, d'après Sharkley (1890), il s'observerait chez les sujets normaux dans la proportion de 2 pour 100 environ.

Le *signe de Kocher* (1910) est un symptôme palpébral fréquent et précoce dans le goitre exophtalmique et il apparait avant le signe de

Graefe. On le recherche ainsi : on fait fixer au malade un objet placé horizontalement devant lui, le doigt par exemple, et on lui imprime des mouvements rapides de haut en bas et de bas en haut. On constate alors que la paupière supérieure ne s'abaisse pas en même temps que le globe oculaire ; il y a, somme toute, une rétraction momentanée de cette paupière.

La rétraction de la paupière supérieure produisant les signes de Graefe et de Kocher est différemment interprétée par les auteurs. Pour les uns, il s'agirait d'un spasme de l'orbiculaire, pour d'autres d'une rétraction spasmodique du releveur de la paupière. Cette dernière opinion a été émise par Dalrymple qui a fait remarquer que, dans le goitre exophtalmique, le sujet étant à l'état de repos, n'exécutant aucun mouvement des yeux, la paupière supérieure est ordinairement si rétractée, que le blanc de l'œil est apparent au-dessus de la cornée. C'est là, en effet, une particularité d'une constatation facile (fig. 517, 518 et 561). Enfin dans la maladie de Basedow, avec ou sans exophtalmie, l'œil a un aspect humide, luisant, très particulier.



Fig. [illegible]. — [illegible] 1913.

Le *signe de Stellwag* n'est autre chose que la rareté du clignement. Il peut exister en dehors de la maladie de Graves. Chez des sujets atteints de maladie de Parkinson, il est commun d'observer cette rareté du clignement, due sans doute à la rigidité de l'orbiculaire.

La convergence est dans quelques cas insuffisante et le malade est dans l'impossibilité de faire une lecture prolongée. Cette insuffisance de la convergence, constituant le *signe de Möbius*, n'est pas due à une parésie des droits internes dont les mouvements sont normaux, mais à une parésie de la fonction de convergence. En tout cas, le signe de Möbius n'est pas pathognomonique du syndrome basedowien, car la convergence fait défaut dans toutes les exophtalmies, quelle que soit leur cause. Il peut aussi s'observer chez des sujets atteints de *myopie* prononcée

Dans le goitre exophtalmique, lorsque le malade ferme les yeux, les paupières sont souvent après leur occlusion le siège de secousses fibrillaires (Rosenbach).

Dans un certain nombre de cas de goitre exophtalmique, on a signalé (Jellineck) une pigmentation des paupières, mais ce n'est pas un symptôme constant.

On avait attribué l'exophtalmie à la tension exagérée du muscle lisse de Müller, qui projette le globe en avant, tout en déterminant la rétraction des paupières à la base desquelles il s'insère. Ce muscle est innervé par le grand sympathique. Cette théorie est actuellement contestée et on n'est pas encore fixé sur le mécanisme de l'exophtalmie. Après la section du cordon cervical de ce nerf ou l'extirpation du ganglion cervical supérieur, on a obtenu quelquefois la disparition de l'exophtalmie.

On a pu observer l'exophtalmie nerveuse dans la *myélite diffuse aiguë* (excitation du centre d'origine du sympathique cervical).

Les malades atteints de *dyspnée continue* (bronchitiques, emphysémateux) ont souvent un léger degré d'exophtalmie bilatérale.

Rétrécissement de la fente palpébrale. Symptômes oculo-pupillaires. Enophtalmie. — C'est l'état exactement contraire du précédent : le globe oculaire est plus enfoncé dans l'orbite. Ce symptôme est presque toujours unilatéral. La fente palpébrale est rétrécie, comme si le malade avait une légère ptose (faux ptosis), en même temps la pupille est diminuée de diamètre; malgré cela ses réactions sont normales. (**Syndrome de C. Bernard-Horner.**)

Cet ensemble de symptômes, souvent associé à des troubles vaso-moteurs et sécrétoires de la moitié correspondante de la face, a pour cause soit une paralysie de la *portion cervicale* du *grand sympathique*, comprimé à la base du cou par des anévrismes, des tumeurs, des exostoses, des masses ganglionnaires, etc., soit une lésion de la *moelle dorsale supérieure* intéressant le centre cilio-spinal (D1), soit une lésion *ponto-bulbaire* siégeant au niveau ou au voisinage du noyau moteur dorsal du vague ou du noyau spinal descendant du trijumeau.

On rencontre le syndrome de C. Bernard-Horner dans la *paralysie radiculaire inférieure* du *plexus brachial* (type Klumpke); dans les traumatismes, les compressions de la *moelle dorsale supérieure*, dans l'*hématomyélie*, dans la *syringomyélie*, il peut être uni ou bilatéral. Dans la *syringomyélie unilatérale* il n'existe que du côté correspondant à la lésion médullaire. (Dejerine et Mirallié (fig. 551).

Dans les cas de *lésion ponto-bulbaire* il siège du même côté que la lésion et s'accompagne souvent d'hémiplégie ou d'hémianesthésie alterne. Pour expliquer ce syndrome oculo-pupillaire qui est toujours homolatéral, il faut admettre l'existence d'une voie sympathique passant par la partie postérieure de la formation réticulée grise. La triade symptomatique — rétrécissement de l'ouverture palpébrale, enopthalmie, myosis — n'est pas toujours au complet et on peut n'observer que du

myosis ou du rétrécissement de la fente palpébrale (Voy. fig. [illegible]). J'ajouterai, enfin, que, dans les cas de lésion ponto-bulbaire, le syndrome de Cl. Bernard-Horner peut, comme dans les lésions du sympathique ou de la région dorsale supérieure et moyenne de la moelle, s'accompagner de troubles vasomoteurs et sudoraux ([illegible] — [illegible]), — refroidissement, hyperidrose, — hétéro-latéraux, c'est-à-dire siégeant du même côté que l'hémiplégie ou l'hémianasthésie alterne. (Voy. *Hémiplégies par lésions du tronc encéphalique*, p. 214.)



Fig. [illegible]3. — [illegible]

L'énophtalmie peut encore s'observer dans le cas de névralgie faciale relevant d'une lésion matérielle du trijumeau, ainsi qu'à la suite de l'extirpation du ganglion de Gasser. L'énophtalmie est rare dans l'hémiplégie cérébrale infantile congénitale ou acquise. Dans ce cas elle peut coïncider avec la *microphtalmie*. (Voy. fig. 57.)

L'énophtalmie peut encore survenir à la suite de *traumatismes graves* de la face, et l'on n'est pas encore fixé sur la pathogénie de ce symptôme qui serait dû soit à une fracture, soit à une rétraction cicatricielle consécutive à une hémorragie intra-orbitaire, soit encore à une lésion du sympathique.

Dans certains cas on peut observer l'énophtalmie et l'exophtalmie *alternantes* (A. Terson), qu'on a rapportées à la dilatation des veines orbitaires dont la congestion (inclinaison de la tête en bas) produisait l'exophtalmie et la déplétion, la rétraction du globe oculaire.

Enfin l'exophtalmie comme l'énophtalmie uni- ou bilatérales peuvent être d'origine *congénitale*.

III. *Sémiologie de la pupille.*

La pupille se contracte : 1° sous l'influence d'une lumière plus vive, tandis qu'inversement elle se dilate quand l'éclairage diminue (réactions lumineuses). Dans ces conditions, l'excitation centripète (sensorielle), partie de la rétine et passant par le nerf optique, se réfléchit au niveau des tubercules quadrijumeaux sur les noyaux du nerf moteur commun (centre photomoteur) et par les fibres pupillaires de ce nerf oculaire vient exciter le sphincter de la pupille. La dilatation pupillaire moyenne est déterminée par la cessation d'action du sphincter quand la diminution de l'éclairage fait que la rétine est moins impressionnée. Quant à la mydriase maxima, elle ne peut être due qu'à l'intervention d'une force dilatatrice active, celle du dilatateur radié de la pupille, dont l'existence est tant discutée au point de vue histologique, mais dont la physiologie nous oblige à admettre l'existence. Ce muscle dilatateur est innervé par le grand sympathique cervical, dont précédemment j'ai rappelé les origines bulbaires et médullaires. La réaction des pupilles à la lumière à l'état normal se fait simultanément des deux côtés (réaction consensuelle), c'est-à-dire que si l'on éclaire seulement un œil, l'autre étant à l'abri de la lumière, la pupille de ce dernier se contracte aussi bien que celle de l'œil éclairé.

2° La pupille se contracte dans la vision rapprochée; dans ces conditions la contraction pupillaire est associée aux mouvements d'accommodation et de convergence. Ce mode de contraction pupillaire est sous la dépendance des noyaux antérieurs des nerfs moteurs oculaires communs.

La pupille se contracte encore pendant le sommeil. Elle se rétrécit pendant un effort énergique d'occlusion des paupières lorsqu'on empêche ces dernières de se fermer (Wundt, Galassi, Gifford, Westphal, Piltz).

A l'occasion d'une occlusion énergique des yeux, il se produit, en effet, dans l'iris deux tendances de mouvements opposés, à savoir : 1° une tendance au resserrement de la pupille accompagnant la contraction de l'orbiculaire et le déplacement en haut et en dehors du globe oculaire; 2° une tendance à la dilatation de cette pupille par suite de l'interception des rayons lumineux. Il y a donc antagonisme entre ces deux tendances. Chez l'individu normal c'est la dilatation qui prédomine, tandis que si le réflexe lumineux est aboli — *tabes, paralysie générale* — c'est la contraction qui l'emporte (Piltz).

Les centres bulbaires du sphincter de la pupille et du muscle ciliaire (accommodation) paraissent juxtaposés dans les parties les plus antérieures des colonnes grises d'origine de la troisième paire; ils sont généralement lésés simultanément.

3° A l'occasion d'une douleur vive, d'un pincement de la peau la pupille se dilate (Schiff). Cette réaction semble se faire par l'intermédiaire des

nerfs sensitifs cutanés et du grand sympathique. Enfin les pupilles se dilatent pendant l'orgasme vénérien.

4° La pupille change encore de diamètre sous l'influence de certains états psychiques. Haab (1886) a signalé le fait que les pupilles se rétrécissent lorsque l'on pense à un objet lumineux sans que l'on regarde cet objet — réflexe cortical de Haab. — Piltz (1899) a montré que la pupille se dilate dans les conditions inverses, c'est-à-dire lorsque le sujet pense à un objet sombre — réflexe lumineux par représentation mentale. — Ce réflexe persiste chez les sujets devenus aveugles par lésion du fond de l'œil — rétinite pigmentaire (Piltz). — Penser à un effort fait encore dilater la pupille.

5° Enfin, à l'état normal, la pupille ne reste pas complètement immobile et présente au niveau du rebord irien de petites oscillations lentes, se traduisant par de très faibles variations de son diamètre (Laqueur).

Réflexe consensuel. — Ainsi que je l'ai déjà indiqué, à l'état normal, si on éclaire un seul œil, l'autre étant à l'abri de la lumière, la pupille de ce dernier se contracte aussi bien et aussi vite que celle de l'œil qui est éclairé. Ce réflexe, dit *consensuel*, est souvent modifié à l'état pathologique.

1° Tout d'abord il est des cas où ce réflexe étant normal pour les deux yeux, le sujet est plus ou moins amaurotique. L'examen du fond de l'œil est négatif. Il faudra alors songer soit à une lésion bilatérale du centre cortical de la vision, soit à une amblyopie hystérique, soit à un état de simulation.

2° Si en éclairant un œil, le gauche par exemple, le réflexe consensuel fait défaut dans l'œil droit, et si, en éclairant l'œil droit, le réflexe consensuel se produit dans l'œil gauche, il y aura lieu de conclure en faveur d'une lésion périphérique dans l'appareil nerveux innervateur de la pupille de l'œil droit (mydriase paralytique). Ici, en effet, l'arc réflexe centripète est normal.

3° En éclairant un œil, le gauche par exemple, le réflexe lumineux est absent et le consensuel de l'œil droit également. En éclairant l'œil droit par contre, le réflexe lumineux existe et le réflexe consensuel de l'œil gauche également. Ici, il existe dans l'œil gauche un trouble profond soit de l'appareil de perception, soit de l'appareil de transmission périphérique (embolie de l'artère centrale de la rétine, atrophie du nerf optique).

4° La réaction consensuelle ne se produit plus, quel que soit le côté illuminé. Dans ce cas la vision peut être intacte ou abolie. Si elle est conservée, la pathogénie de cette absence bilatérale du réflexe consensuel est la même que celle du signe d'Argyll-Robertson. Si la vision est altérée il faut conclure à une amblyopie double par lésion périphérique portant sur la partie centripète de l'axe réflexe.

Diamètre pupillaire relatif. — L'éclairage étant le même pour les deux yeux, les pupilles sont égales chez les gens normaux. On a discuté l'existence d'une inégalité pupillaire — *anisocorie* — physiologique. Il

est probable que dans les cas où on la signale chez des individus en apparence normaux, elle est souvent causée par une affection congénitale.

L'anisocorie acquise a une grande importance séméiologique. En dehors des cas où elle est occasionnée par une lésion oculaire, l'infection qui la produit le plus souvent est la syphilis. Elle a été signalée entre 15 et 58 pour 100 des cas dans la *paralysie générale*, entre 25 et 55 pour 100 dans le *tabes*. L'inégalité pupillaire est encore fréquente chez les *vésaniques* simples (Mignot, Marandon de Montyel).

On a encore observé l'anisocorie dans l'*hémorragie* et le *ramollissement cérébral*, l'*hématome* de la dure-mère, dans les *tumeurs* des *tubercules quadrijumeaux*, des *pédoncules* et du *cervelet*.

Dans la *syringomyélie* l'anisocorie est fréquente (25 pour 100, Schlesinger). La pupille rétrécie correspond au côté où existe la paralysie du sympathique. Enfin dans cette affection et en dehors de toute association hystérique, on peut observer parfois, ainsi que je l'ai montré avec Tuilant (1890), un rétrécissement du champ visuel. Schlesinger (1902), E. Frey (1915) ont constaté dans quelques cas de syringomyélie un rétrécissement plus ou moins accusé pour le vert.

Diamètre pupillaire absolu. — Il diffère avec chaque individu, mais on peut considérer comme anormale toute pupille qui à la lumière du jour a un diamètre inférieur à 2 millimètres ou supérieur à 6 millimètres.

TROUBLES DES FONCTIONS PUPILLAIRES

Je diviserai les troubles du fonctionnement des pupilles en : *troubles sensoriels* (c'est-à-dire déterminés par des lésions siégeant sur un trajet quelconque du segment sensoriel de l'arc réflexe); *troubles réflexes* (par lésion au niveau des centres de réflexion ou des anastomoses entre le segment centripète et le segment centrifuge de l'arc réflexe) et enfin *troubles moteurs* par lésions siégeant sur les voies motrices.

Dans ce dernier cas, il conviendra de considérer séparément les lésions de l'appareil constricteur (3ᵉ paire) et celles de l'appareil dilatateur (sympathique cervical). Quant aux troubles pupillaires qui ont été attribués à l'*hystérie*, ils ont été précédemment étudiés.

a) **Troubles sensoriels**. — Une double mydriase avec cécité, perte des réflexes lumineux et conservation des réflexes associés à la convergence, est la conséquence de l'atrophie double du nerf optique, de lésions destructives du chiasma ou des deux bandelettes optiques.

Une atrophie d'un seul des nerfs optiques ne détermine ni mydriase, ni inégalité pupillaire, mais quand on met l'œil sain à l'abri de la lumière, la pupille de l'œil amaurotique se dilate et la réaction consensuelle, partie de cet œil, ne se fait plus, tandis qu'elle est conservée lorsque la réaction a pour point de départ l'œil qui voit.

Les lésions du chiasma déterminent en général des troubles du côté des deux pupilles, parce que, à cause de l'intrication des fibres des deux nerfs optiques à ce niveau, ces lésions intéressent plus ou moins également

les filets allant à l'un et à l'autre œil. Les troubles peuvent varier du reste, depuis la simple paresse pupillaire à la lumière, avec diminution plus ou moins prononcée de la vision, jusqu'à la cécité avec mydriase.

Les lésions localisées à une bandelette optique déterminent l'hémianopsie avec *réaction pupillaire hémianopsique* (Wernicke). (Voy. p. 1167.)

Les lésions pouvant intéresser les voies optiques entre la pupille et les tubercules quadrijumeaux, et déterminer des troubles pupillaires, sont de nature très variée; toutes du reste n'intéressent pas la pathologie nerveuse. Je ferai en outre remarquer que les atrophies, ou les lésions optiques de diverses natures, sont beaucoup plus importantes pour le diagnostic d'une affection nerveuse si on les considère au point de vue de leur aspect ophtalmoscopique, de leur étiologie et de leur évolution, que si l'on envisage uniquement la mydriase qu'elles déterminent toutes au même titre. La même remarque peut s'appliquer aux lésions du chiasma et des bandelettes qui fournissent d'importants renseignements, par le mode de rétrécissement du champ visuel ou la variété d'hémianopsie qu'elles déterminent.

b) **Troubles pupillaires par lésions des centres de réflexion — *Signe d'Argyll-Robertson.*** — Le signe d'Argyll-Robertson (1869) consiste en ce que le réflexe lumineux est aboli, tandis qu'au contraire les pupilles se contractent dans la vision rapprochée quand l'accommodation et la convergence entrent en jeu. Le réflexe lumineux peut ne pas exister à la lumière diurne, tandis que la pupille se contracte encore faiblement dans la chambre noire sous l'influence d'une excitation lumineuse intense; il ne s'agit alors que de paresse pupillaire; il y a ébauche du signe d'Argyll. Le signe d'Argyll est presque toujours binoculaire — il est très rare de ne le rencontrer que d'un côté — et il s'accompagne souvent, pas toujours cependant, de myosis. On peut en effet l'observer avec une mydriase plus ou moins intense. Il n'est besoin pour produire le signe d'Argyll-Roberston, ni d'altérations du nerf optique, ni de lésions du nerf moteur oculaire commun. Pour bien comprendre ce signe, il faut l'étudier quand il n'est associé à aucune lésion du segment centrifuge, ni du segment centripète de l'arc réflexe. Dans ces conditions, il ne peut résulter que d'une rupture entre les communications qui unissent le nerf optique, le corps genouillé externe et le tubercule quadrijumeau antérieur d'une part, avec le noyau pupillaire (photo-moteur) de la 3[e] paire d'autre part.

Pour Mendel, le ganglion de l'habenula (paroi du 3[e] ventricule), serait l'intermédiaire entre le ganglion optique basal et le noyau du nerf moteur oculaire commun. Mais cette opinion est réfutée par von Monakow et par Bernheimer, qui ont prouvé que le ganglion de l'habenula n'avait rien à faire avec les origines de la 3[e] paire. L'intégrité des noyaux moteurs pupillaires explique la conservation du réflexe à la convergence.

D'après Marina le signe d'Argyll est dû à des lésions du ganglion ciliaire. Les ganglions et les nerfs ciliaires étaient normaux dans tous les cas de tabes ou de paralysie générale qu'il a étudiés et qui ne présentaient pas de symptômes pupillaires. Dans les cas contraires il trouva des lésions de dégénérescence et de chromatolyse. Enfin dans des cas de signe d'Argyll

unilatéral, il ne trouva de lésions que sous le ganglion situé du même côté.

L'atrophie de l'iris accompagnant le signe d'Argyll et caractérisée par l'effacement de ses plis radiés (Dupuy-Dutemps) viendrait à l'appui des recherches de Marina.

André-Thomas (1910) est arrivé à des conclusions opposées. Cet auteur a montré, à l'aide de trois cas suivis d'autopsie, que le signe d'Argyll-Robertson peut exister dans le tabes sans qu'il existe de dégénérescence dans les nerfs ciliaires courts, dans le ganglion ciliaire et dans les racines que ce dernier reçoit du nerf moteur oculaire commun et du trijumeau. Dans ces trois cas les nerfs ciliaires courts furent examinés jusqu'à leur pénétration dans la sclérotique.

Réaction pupillaire myotonique (Saenger). Ce phénomène est caractérisé par une persistance anormale de la contraction pupillaire après les mouvements de convergence. Au lieu de se dilater lorsque l'œil reprend sa position axiale, la pupille reste plus ou moins longtemps resserrée et se relâche lentement. C'est là du reste un fait d'observation assez rare et qui ne se voit guère que dans les cas de signe d'Argyll-Robertson unilatéral. Du côté sain la pupille fonctionne normalement, du côté malade le réflexe lumineux est aboli et dans les efforts de convergence et d'accommodation la pupille se contracte et se dilate beaucoup plus lentement que du côté sain. Des cas de ce genre ont été rapportés récemment par Magitot et par Galezowski.

Valeur sémiologique du signe d'Argyll-Robertson. Le signe d'Argyll accompagne si souvent les manifestations syphilitiques que certains auteurs l'ont considéré comme un stigmate de cette affection. En réalité le signe d'Argyll peut se rencontrer en dehors de la syphilis. Il n'en est pas moins vrai que le plus souvent il est l'indice d'une spécificité antérieure et devient un signe pathognomonique, s'il s'accompagne de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Le signe d'Argyll-Robertson s'observe :

Dans le *tabes* (70 pour 100 des cas) (Leimbach), et dans la *paralysie générale* (47 pour 100) (Moeli). Ces chiffres sont encore au-dessous de la réalité. On a encore signalé ce signe dans la *névrite interstitielle hypertrophique*, l'atrophie musculaire *type Charcot-Marie*, la *syphilis cérébrale* et, d'une manière exceptionnelle, dans d'autres affections.

Dans le *tabes* et dans la *paralysie générale*, la valeur sémiologique du signe d'Argyll-Robertson est si grande, que sa constatation permet parfois de prévoir plusieurs mois et même plusieurs années d'avance l'une ou l'autre de ces affections, lorsqu'elles ne se révèlent encore par aucun autre signe. Pour le tabes toutefois, d'après mon expérience personnelle, les troubles de la sensibilité cutanée à topographie radiculaire peuvent parfois précéder l'apparition du signe d'Argyll-Robertson.

Dans le tabes le signe d'Argyll-Robertson s'accompagne fréquemment d'inégalité pupillaire (25 à 50 et 55 pour 100), l'une des pupilles étant plus fortement myotique que l'autre ; de plus, les pupilles ont souvent perdu leur

forme régulièrement circulaire et présentent une ouverture ovalaire, triangulaire, etc. Dans le tabes enfin, le *réflexe pupillaire à la douleur* — dilatation de la pupille après pincement de la peau — fait en général défaut.

Dans le tabes, la paralysie générale et la catatonie, Piltz a constaté que, après l'occlusion énergique des yeux et au moment de leur réouverture, les pupilles sont plus étroites qu'avant la fermeture des paupières. A l'état normal, c'est là une particularité tout à fait exceptionnelle. Sur 70 tabétiques de mon service, Piltz (1900) a constaté ce phénomène dans 28 cas. De plus, il a constaté le rétrécissement de la pupille dans 29 cas quand on examine un seul œil en empêchant le malade de le fermer. Si on fait abstraction sur ces 70 cas de 10 avec myosis considérable, on trouve le premier symptôme dans 41 pour 100 et le deuxième dans 45 pour 100 des cas[1].

Dans la paralysie générale, l'inégalité pupillaire est parfois plus considérable que dans le tabes, c'est alors surtout qu'on peut voir une pupille en myosis et l'autre en mydriase.

Dans certains cas de paralysie générale ainsi que de tabes le signe d'Argyll-Robertson se complique d'une abolition du *réflexe à la convergence* (signe d'Argyll compliqué, de Rochon-Duvigneaud et Heitz); la pupille reste alors immobile dans tous les mouvements de l'œil. Enfin une *paralysie de l'accommodation* peut parfois gêner le malade, en l'empêchant de lire autrement qu'à l'aide de verres convexes.

Dans la *névrite interstitielle hypertrophique* on observe tantôt le signe d'Argyll-Robertson, tantôt et plus souvent une lenteur plus ou moins grande de la réaction lumineuse. En outre, la contraction de la pupille n'est que passagère, bien que l'on maintienne l'éclairage de l'œil. Cette réaction lumineuse lente et non persistante, je l'ai constatée dans plusieurs cas d'atrophie musculaire *type Charcot-Marie*. Dans cette affection, l'abolition complète de la réaction à la lumière a du reste été signalée (Siemerling, 1908, Cassirer et Maas, 1912).

Le signe d'Argyll-Robertson est assez lent à se constituer ainsi qu'on peut s'en convaincre lorsqu'on assiste peu à peu à son développement. Le réflexe lumineux s'affaiblit progressivement ou, en d'autres termes, est de plus en plus lent à se produire jusqu'au jour où il fait défaut complètement, même après action d'un éclairage intense. Le plus souvent l'affaiblissement se fait des deux côtés à la fois. Cependant il y a des exceptions à cette règle ainsi que je l'ai indiqué plus haut. Une fois établi, le signe d'Argyll-Robertson persiste indéfiniment dans le tabes comme dans la paralysie générale. Eichhorst, Manton cependant ont constaté qu'il pouvait disparaître au cours du tabes, mais c'est là un fait des plus exceptionnels et dont jusqu'ici je n'ai jamais vu d'exemple. Ce qu'il m'a été donné de constater deux fois, c'est l'intermittence de ce signe

1. Dans certains cas de tabes et de paralysie générale les pupilles [illegible]

chez des tabétiques atteints de crises gastriques. En dehors des crises, il n'y avait pas d'abolition de la réaction pupillaire à la lumière. Cette dernière n'apparaissait que pendant les crises, durait comme celles-ci un nombre variable de jours et disparaissait avec elles. Il n'existait pas de myosis, les pupilles étaient en état de mydriase moyenne.

Dans un cas de *syringomyélie unilatérale*, j'ai constaté, avec Mirallié (1895), l'existence du signe d'Argyll-Robertson siégeant d'un seul côté, et du côté opposé à celui occupé par l'atrophie musculaire et par l'hémiatrophie faciale qui existait dans ce cas. (Voy. fig. 551.) Rose et Lemaître (1907), Sicard et Galezowski (1915) ont également constaté l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson unilatéral dans la syringomyélie.

Sur 100 cas de *sclerose en plaques*, Uhthoff a constaté une seule fois le signe d'Argyll-Robertson.

D'après Michel, ce signe a été constaté dans plusieurs cas *d'atrophie musculaire* progressive. Pour ma part, je l'ai observé chez une femme atteinte de *poliomyélite chronique*. Ce sont là des associations de poliomyélite avec des lésions méningées d'origine syphilitique.

Guillain et Houzel (1909) ont rapporté l'observation d'un signe d'Argyll-Robertson unilatéral dû à une lésion du *pédoncule cérébral* par balle de revolver. Guillain, Rochon-Duvigneaud et Troisier (1909) ont encore publié un autre cas de signe d'Argyll dû à un ramollissement du *pédoncule cérébral* gauche avec syndrome de Weber et survenu sans syphilis antérieure (1909). Ohm a publié un cas où le signe d'Argyll était consécutif à une *lésion du ganglion ophtalmique* par un projectile arrêté dans l'orbite.

L'absence du réflexe pupillaire à la lumière a été encore observée dans différents états pathologiques à savoir : pendant l'*attaque épileptique*, dans certaines *crises hystériques* (Feré, Karplus, Westphal, Galezowsky), dans la *syncope* (Schultze), dans la *stupeur catatonique* (Westphal), dans des états d'*angoisse* intense (Bumke), dans certains cas d'*épuisement musculaire* très marqué (Redlich). Dans la plupart des cas précédents, l'immobilité pupillaire à la lumière s'accompagnait de mydriase

Je mentionnerai encore la perte du réflexe lumineux dans le cas de paralysie de la III[e] paire terminée par la guérison. C'est là un fait qui n'est pas très rare (Bumke). Dans ce cas, la pupille est en mydriase et la réaction à la convergence est également lésée, mais à un moindre degré. L'*alcoolisme* enfin pourrait produire la perte du réflexe lumineux avec persistance des autres réflexes iriens (cas de Nonne, 1911), mais c'est là un fait des plus exceptionnels. On a encore signalé le signe d'Argyll-Robertson dans l'*intoxication sulfo-carbonée* (cas de Uhthoff).

c) **Modifications pupillaires par lésion du segment moteur de l'arc réflexe**. — *Nerf moteur oculaire commun* et *nerf grand sympathique cervical*

Les lésions peuvent siéger, soit au niveau des centres d'origine de la III[e] paire, soit sur le trajet du moteur oculaire commun ou des nerfs ciliaires.

La dilatation pupillaire après excitation douloureuse de la peau

réflexe de l'iris à la douleur — s'affaiblit ou disparaît dans les anesthésies d'origine organique pour peu qu'elles soient suffisamment intenses. Dans l'anesthésie hystérique, le plus souvent ce réflexe est conservé. Il y a des cas cependant où il fait défaut. (Voy. *Anesthésie psychique* et fig. 503 à 504 *bis*.)

Dans les cas de lésions nucléaires, le muscle ciliaire (accommodation) est paralysé presque toujours en même temps que le sphincter de la pupille, et cela parce que leurs noyaux d'origine sont très rapprochés, en d'autres termes il s'agit ici d'ophtalmoplégie interne ; cependant on peut à la rigueur observer la dissociation des phénomènes paralytiques.

L'*ophtalmoplégie interne* ou *intrinsèque* se caractérise par une mydriase moyenne, avec abolition plus ou moins complète du réflexe lumineux et du réflexe accommodateur. Elle peut être unilatérale ou bilatérale, s'accompagner ou non d'inégalité pupillaire.

La *mydriase unilatérale*, symptomatique d'une ophtalmoplégie interne unilatérale, est presque constamment d'origine syphilitique, et se rencontre chez des sujets dont la syphilis date de plusieurs et quelquefois d'un grand nombre d'années. Elle ne paraît pas être nécessairement le signe avant-coureur d'une syphilis cérébrale grave, d'une paralysie générale ou d'un tabes ; elle est susceptible d'amélioration par le traitement spécifique, toutefois comme elle révèle l'existence d'une lésion centrale, son pronostic doit toujours être réservé. Il faut du reste distinguer les cas où l'ophtalmoplégie interne est purement unilatérale et ne s'accompagne d'aucun signe de tabes, de ceux où elle est plus ou moins bilatérale et s'accompagne d'abolition du réflexe patellaire, etc. Le pronostic est naturellement beaucoup plus sérieux dans le second cas.

La *mydriase double*, symptomatique d'une ophtalmoplégie interne bilatérale relève, ainsi que je l'ai déjà indiqué, d'une lésion nucléaire : son pronostic est généralement grave, parce que le processus peut s'étendre aux autres noyaux moteurs de l'œil, déterminer une ophtalmoplégie complète, de même que des phénomènes bulbaires — *poliencéphalite supérieure* et *inférieure*.

Mydriase uni- ou bilatérale, symptomatique d'une paralysie simple ou double, radiculaire, basilaire ou orbitaire de la IIIe *paire*. Dans ces différents cas, la dilatation pupillaire est incomplète ; la pupille est paresseuse aussi bien à la convergence qu'à la lumière ; l'accommodation est également paralysée et cette paralysie des muscles intrinsèques de l'œil est toujours associée à une paralysie totale ou partielle de la IIIe paire et même à d'autres paralysies oculaires.

D'autres symptômes basilaires peuvent coexister, et à ce sujet je renverrai à ce que j'ai déjà dit au sujet des paralysies oculaires de cause basilaire, etc., tant au point de vue de la localisation des lésions, que de leur nature singulièrement variable suivant les cas (syphilitique, néoplasique, ostéopathique, etc.).

d) **Modifications pupillaires, par lésions du grand sympathique cervical ou de ses noyaux d'origine**. — L'excitation du grand sympathique

cervical produit une dilatation pupillaire, sa paralysie est suivie de constriction de la pupille. Ces phénomènes sont dus essentiellement à la contraction ou au contraire à la paralysie du dilatateur radié de la pupille innervé par le sympathique. L'action des vaso-moteurs des vaisseaux iriens, également fournis par le sympathique, vient s'ajouter à celle du dilatateur mais ne le remplace pas, comme l'admettent les auteurs qui nient encore aujourd'hui l'existence du dilatateur irien. Quand les vaisseaux iriens se contractent, la dilatation de l'iris en est facilitée, augmentée même; quand ils se dilatent, le resserrement de la pupille est plus facile et plus complet, mais les phénomènes vasculaires ne déterminent pas plus à eux seuls la dilatation que la contraction de la pupille.

La *mydriase* par excitation du grand sympathique cervical, le *myosis* consécutif à sa paralysie, ne s'accompagnent pas d'abolition des réflexes lumineux ou accommodateur, dont l'amplitude est seulement diminuée. L'accommodation est conservée.

La *compression* du grand sympathique cervical par des anévrismes, des tumeurs, etc., détermine une mydriase fugace suivie d'un myosis persistant qui s'accompagne de diminution de la fente palpébrale et d'enophtalmie; la *meningite rachidienne cervicale, la myélite diffuse aigue cervicale, le mal de Pott cervical* peuvent déterminer la mydriase ou le myosis, en agissant sur les origines centrales ou sur les rameaux communicants du sympathique.

Les *opérations* pratiquées sur le grand sympathique cervical dans un but thérapeutique — épilepsie, goitre exophtalmique — produisent, surtout lorsque le ganglion cervical supérieur est extirpé, du myosis, de l'enophtalmie, et un rétrécissement de la fente palpébrale. Lorsque le ganglion cervical supérieur a été enlevé, ces symptômes persistent indéfiniment et peuvent par la suite, si le sujet est opéré dans le jeune âge, s'accompagner d'arrêt de développement de la moitié correspondante de la face (Voy. fig. 565.)

Les *traumatismes de la région cervicale de la moelle* provoquent le myosis par destruction du centre cilio-spinal ou des fibres qui en émanent.

La *syringomyélie*, produisant par un autre processus des lésions équivalentes, s'accompagne souvent de myosis et d'enophtalmie.

La *paralysie radiculaire du plexus brachial*, quand elle s'accompagne de la destruction des rameaux communicants du premier nerf dorsal (Mme Dejerine-Klumpke), détermine le myosis avec rétrécissement de la fente palpébrale et enophtalmie. Ces troubles sont caractéristiques de la paralysie radiculaire à type inférieur ou type Klumpke — dans le type supérieur ils font défaut. (Voy. *Paralysies du plexus brachial*.)

A la suite de ces divers troubles pupillaires de cause localisée (centripète, réflexe ou centrifuge), il me reste à en signaler d'autres qui accompagnent généralement différentes affections aiguës ou chroniques, et offrent un caractère plus ou moins fugace, troubles dont la pathogénie est encore l'objet d'hypothèses plus ou moins plausibles.

C'est ainsi que dans l'*hématome de la dure-mère* on observerait le myosis, dans l'*apoplexie méningée*, la mydriase.

Au début des *méningites aiguës* apparaît le myosis — la mydriase peut survenir plus tard. Chez les *dégénérés*, chez les *vésaniques*, l'inégalité pupillaire est fréquente ; dans quelques cas, chez les *épileptiques*, l'accès est annoncé par une inégalité des pupilles. Pendant l'attaque d'épilepsie l'état des pupilles est variable, quelquefois elles sont dilatées et immobiles à la lumière ; après l'attaque les pupilles présentent parfois une oscillation rythmique.

La *chorée* peut s'accompagner de mydriase. Dans *la migraine*, la pupille du côté douloureux peut être dilatée pendant l'accès ; inversement, dans d'autres cas elle est contractée.

Dans le *goitre exophtalmique*, la mydriase n'a été observée que très exceptionnellement. Par contre, dans cette affection il n'est pas très rare d'observer de la mydriase après instillation d'adrénaline (Lowi).

Enfin, je rappellerai encore que l'on peut constater une légère inégalité des pupilles avec intégrité parfaite de leurs mouvements, chez des sujets auxquels il est impossible de trouver une tare nerveuse importante.

c) **Réaction pupillaire hémianopsique.** — La semi-décussation des fibres optiques dans le chiasma a pour conséquence que la destruction d'une bandelette optique, du faisceau visuel intra-cérébral ou du centre visuel cortical correspondant, produit une hémianopsie homonyme latérale. Du côté où siège la lésion, la moitié temporale de la rétine, correspondant à la moitié nasale du champ visuel, innervée par les fibres directes, sera insensible. L'œil opposé à la lésion cérébrale présentera une anesthésie de la moitié nasale de la rétine, correspondant à la moitié temporale du champ visuel, innervée par les fibres croisées. Les malades présentant l'hémianopsie homonyme se croient ordinairement atteints de faiblesse d'un seul œil, de celui dont la moitié temporale du champ visuel fait défaut.

L'entourage immédiat du point de fixation est ordinairement conservé dans les deux yeux, et à cet endroit la moitié voyante du champ visuel empiète plus ou moins sur la moitié aveugle. Cette particularité, qui présente du reste des variétés individuelles nombreuses, a fait admettre que le point de fixation — macula — et son entourage immédiat sont innervés à la fois par des fibres croisées et par des fibres directes, ou, en d'autres termes, que les fibres qui les innervent proviennent des deux bandelettes (Voy. fig. 564).

Les fibres pupillaires du nerf optique se rendent dans le tubercule quadrijumeau antérieur. De là part un système de fibres qui les relient au noyau du sphincter pupillaire situé dans la substance grise centrale de l'aqueduc de Sylvius, à la partie antérieure de la colonne nucléaire du nerf moteur oculaire commun. Quand ces fibres pupillaires sont lésées — ce qui arrive par exemple dans le cas de destruction d'une bandelette — la moitié aveugle du champ visuel ne peut pas donner lieu à la réaction pupillaire. Il y a alors *réaction pupillaire hémianopsique* (Wernicke). Par contre, si la lésion siège au-dessus des tubercules quadrijumeaux,

il y aura bien hémianopsie homonyme, mais le trajet des fibres pupillaires se rendant du tubercule quadrijumeau antérieur au noyau du sphincter étant intact, la moitié aveugle du champ visuel donnera lieu à la réaction pupillaire aussi bien que la moitié qui voit. La réaction pupillaire hémianopsique serait donc caractéristique d'une interruption des fibres optiques siégeant entre le chiasma et les tubercules quadrijumeaux — voies optiques primaires. Au contraire, l'hémianopsie homonyme sans réaction pupillaire hémianopsique indiquerait une lésion située au-dessus de ces tubercules.

La réaction pupillaire hémianopsique devrait donc pouvoir exister sans hémianopsie à la suite d'une lésion des fibres optiques pupillaires, siégeant entre les centres optiques primaires et le noyau du sphincter irien. Or, ce phénomène n'a jamais été observé. Du reste, l'existence d'une réaction pupillaire hémianopsique, symptomatique d'une lésion de la bandelette, conçue *a priori* par Wernicke, n'est pas régulièrement confirmée par la clinique ; elle fait souvent défaut dans des cas où elle devrait exister, tels que : l'hémianopsie temporale par lésion du chiasma, l'hémianopsie monoculaire par embolie partielle de l'artère centrale de la rétine, l'hémianopsie par lésion d'une bandelette. Elle peut par contre s'observer dans des cas d'hémianopsie homonyme d'origine centrale, ainsi que je l'ai montré avec mon élève Jumentié (1915). Dans ce cas (voy. fig. 484-486), la lésion intéressait le faisceau visuel central au-dessus de la couche optique, et les voies ainsi que les centres optiques primaires étaient sains. La réaction pupillaire hémianopsique n'est donc pas caractéristique d'une lésion du premier neurone optique.

Certains auteurs ont nié, à tort, l'existence de la réaction hémianopsique de Wernicke. Car, si la réaction pupillaire hémianopsique n'existe pas dans le sens de l'absence complète de réaction de la pupille à l'éclairage de la moitié aveugle de la rétine, on peut incontestablement observer le phénomène suivant, que j'ai pour ma part constaté un certain nombre de fois et qui est d'une constatation facile : dans certains cas d'hémianopsie homonyme, une lumière placée à la périphérie de la moitié aveugle du champ visuel ne produit qu'une contraction insignifiante de la pupille ; cette contraction s'accuse un peu quand on rapproche la flamme du point de fixation, mais elle ne devient très manifeste qu'au moment où la flamme atteint ce dernier. Au contraire, lorsqu'on dirige le faisceau lumineux sur la périphérie de la moitié voyante du champ visuel, la contraction pupillaire survient aussitôt la flamme entrée dans le champ visuel, et elle augmente au fur et à mesure que celle-ci se rapproche du point fixé, pour atteindre son maximum quand la source lumineuse coïncide avec ce point fixé, et décroître ensuite très rapidement lorsque la lumière arrive dans la moitié aveugle du champ visuel. En interprétant la signification de ces phénomènes, on doit encore se rappeler qu'une contraction pupillaire se produit, au moment où l'on attire l'attention d'une personne sur une source lumineuse située en avant et à côté d'elle-même, si la direction du regard n'a pas changé (réflexe cortical de

[illegible]. Or, cette cause de réaction pupillaire existe dans l'hémianopsie pour la moitié voyante, mais elle fait défaut pour la moitié aveugle. Cette circonstance peut, à elle seule, rendre compte du fait que la plus grande partie du rétrécissement pupillaire se produit au moment où l'image de la flamme passe de la moitié aveugle dans la moitié voyante de la rétine. On sait en outre que le centre de la rétine est seul capable de donner lieu à une contraction pupillaire maxima.

Hippus. — L'hippus est caractérisé par des oscillations dans le diamètre des pupilles, des alternatives de contraction et de dilatation rythmiques plus ou moins rapides, qui se produisent indépendamment des causes habituelles des mouvements de l'iris. C'est du reste un phénomène rare et habituellement bilatéral.

Il y a plusieurs sortes d'hippus.

a) *Hippus dans les affections des centres nerveux.* Tels sont les cas d'hippus observés par Parinaud et par Damsch dans la sclérose en plaques, dans la méningite aiguë, dans l'épilepsie, l'hippus unilatéral croisé avec les troubles moteurs des membres après une attaque d'apoplexie. Damsch croit que l'hippus s'observe surtout dans les maladies qui s'accompagnent d'exagération des réflexes tendineux, et il l'oppose à la rigidité pupillaire des affections où ces réflexes sont abolis, comme le tabes. C'est là une assertion qui n'est rien moins que démontrée.

b) *Hippus lié à l'acte respiratoire*, synchrone avec la respiration, comme dans le cas rapporté par Roch (1909). Chez un malade atteint d'anévrisme de la crosse aortique, avec adhérences médiastiniques péricardiques et pleurales, les pupilles se dilataient à l'inspiration, se contractaient à l'expiration. L'auteur admet avec raison que, par suite des adhérences médiastiniques, la dépression intra-thoracique de l'inspiration se transmettait d'une façon excessive aux vaisseaux iriens dont la déplétion déterminait la dilatation pupillaire ; l'expiration déterminait naturellement le phénomène inverse.

Le pouls capillaire de l'*insuffisance aortique* se traduit quelquefois dans l'iris par des mouvements d'hippus, le rétrécissement pupillaire coïncidant avec l'arrivée de l'onde systolique.

c) *Hippus dans les paralysies de la 3e paire en voie de guérison*, sorte de nystagmus pupillaire analogue aux mouvements nystagmiformes des muscles oculaires parésiés, lorsqu'on cherche à les faire entrer en action.

Macropsie. Micropsie. — La macropsie et la micropsie résultent d'une erreur de jugement sur la distance des objets et par suite sur leur grandeur, erreur qui est causée par un trouble de l'accommodation. Dans la paralysie accommodatrice il y a micropsie et comme la dilatation pupillaire est fréquemment associée à la paralysie de l'accommodation, mydriase et micropsie sont souvent connexes (1). L'inverse se produit dans le spasme

(1) J'ai observé récemment [illegible] un cas de micropsie [illegible] chez une demoiselle de trente-deux ans. Tous les objets sont vus plus petits avec cet œil. Certains jours la différence est de moitié. A gauche la vision est normale. La pupille droite — côté de la

accommodatif, on peut observer alors la macropsie et le miosis, lui-même associé au spasme du muscle ciliaire. Par conséquent la macropsie et la micropsie sont en rapport avec des troubles de l'accommodation. Dans l'*hystérie*, ainsi que je l'ai déjà indiqué (voy. p. 1155), ces troubles ont été parfois notés.

La macropsie et la micropsie peuvent relever aussi d'une origine centrale. On les a observées dans certaines *auras épileptiques*. J'ai pour ma part observé de la macropsie dans un cas de *mélancolie anxieuse*. Enfin la macropsie et la micropsie peuvent se rencontrer dans les lésions du lobe occipital (Oppenheim, Eskuchen, Henschen, Uthoff, Josefson) accompagnées ou non d'hémianopsie, de cécité psychique et souvent d'hallucinations de la vue.

IV. — *Sémiologie du fond de l'œil.*

Les altérations du fond de l'œil que l'on peut observer au cours des maladies nerveuses sont de causes très différentes et il est nécessaire de les classer en plusieurs catégories.

1° *Dégénérescence des nerfs optiques* (atrophie papillaire) consécutive à des lésions intéressant la partie intra-crânienne des faisceaux optiques. Ces lésions finissent par déterminer (tout au moins celles qui siègent en avant des tubercules quadrijumeaux) une atrophie optique visible à l'examen du fond de l'œil, mais les symptômes importants en pareil cas sont ceux d'ordre fonctionnel, tels que le *rétrécissement du champ visuel* et l'*amblyopie*. Eux seuls permettent de localiser l'affection ; aussi, à ce propos, renverrai-je au chapitre des troubles fonctionnels, pour tout ce qui est relatif au diagnostic du siège des lésions intra-crâniennes des faisceaux optiques : l'atrophie optique n'est ici, en effet, qu'un phénomène inconstant et tout au moins tardif.

2° *Stase papillaire* ou *névrite dite descendante* [1], résultant d'une affection intra-crânienne à localisation quelconque, mais susceptible de déterminer de l'œdème cérébral, œdème qui paraît être la cause directe de la stase papillaire (augmentation de pression intra-crânienne des anciens auteurs). C'est là le véritable domaine de la cérébroscopie rétinienne. C'est dans les cas de ce genre, que l'examen ophtalmoscopique peut rendre les plus grands services et révéler en quelque sorte le diagnostic.

3° *Altérations de la papille* (atrophie, etc.) symptomatiques d'une affec-

micropsie — est en mydriase prononcée et ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation. De ce côté le réflexe consensuel est aboli. Toutes les fonctions de l'œil gauche sont normales. Le réflexe achilléen est aboli à gauche et très faible à droite. Pas d'autres symptômes. Pas de lymphocytose céphalo-rachidienne.

(1) Ce terme de dégénérescence descendante est en somme fautif, il doit être réservé à la dégénérescence qui part de la cellule — dégénérescence cellulifuge — et envahit jusqu'à l'extrémité terminale du prolongement cylindre-axe. Les cellules d'origine des fibres du nerf optique sont les cellules ganglionnaires de la rétine. C'est la dégénérescence partant de la rétine qui porterait à juste titre le nom de descendante. Les termes de cellulipète et cellulifuge vaudraient mieux encore, car la dégénérescence descendante des nerfs optiques est en réalité une dégénérescence cellulipète ou rétrograde.

tion nerveuse générale, mais ne dépendant pas d'une localisation intracranienne de cette affection, exemple : *l'atrophie optique du tabes*.

4° Les *névrites optiques associées* à une affection nerveuse de nature infectieuse et présentant une localisation particulière du virus.

A) **Stase papillaire.** (*Papille étranglée, papillite.*) — Dans sa forme typique, elle représente un gonflement œdémateux de la papille avec forte congestion des veines, mais sans phénomènes inflammatoires. La vision peut être remarquablement conservée pendant longtemps. Dans d'autres cas, qui correspondent à ce que de Graefe appelait la névrite descendante, la papille est moins œdémateuse, mais il existe des phénomènes inflammatoires plus ou moins accusés et la vision est fortement atteinte ; on peut observer tous les intermédiaires entre ces deux formes.

La stase papillaire typique s'observe avec une grande fréquence dans les cas de *tumeurs cérébrales* quelle que soit leur localisation, non dans tous cependant. Par elle-même elle n'indique rien au sujet de leur siège : elle est à peu près constamment bilatérale. Dans la méningite tuberculeuse des enfants, la stase papillaire était autrefois considérée comme fréquente (Bouchut). Elle est en réalité très rare. Uhthoff ne l'a rencontrée que cinq fois, et dans chaque cas il trouva un tubercule dans le cerveau. On observe aussi la stase papillaire dans la méningite syphilitique scléro-gommeuse de la base, dans l'hydrocéphalie des enfants et de l'adulte, dans les tumeurs du bulbe et de la protubérance, les abcès, les kystes hydatiques du cerveau, l'hématome de la dure-mère, enfin dans l'apoplexie cérébrale, quand le sang s'est frayé un passage à la base du cerveau et a envahi la gaine des nerfs optiques. On voit que les causes de la stase papillaire sont multiples, mais elles n'agissent pas toutes au même titre : l'intermédiaire entre ces affections si disparates et la papillite paraît être l'œdème arachnoïdien et surtout l'hydropisie ventriculaire, et cette opinion est confirmée par l'influence favorable qu'exerce sur la papillite la décompression du cerveau par la crâniectomie.

Pour Horsley (1910), dans l'augmentation de la pression intracranienne par tumeur cérébrale, l'intensité maxima et l'âge de l'œdème papillaire sont d'une grande valeur diagnostique pour établir de quel côté siège la tumeur. Au début, l'œdème est plus marqué et plus précoce dans la papille du côté correspondant à la tumeur, dans celle qui pour Horsley subit la plus forte pression. Il commence par le bord supérieur de la papille et n'envahit qu'en dernier lieu le quadrant inférieur et temporal.

On peut dire que, du fait de la multiplicité de leurs causes, s'il y a beaucoup de papillites sans tumeur cérébrale, il y a peu de tumeurs cérébrales sans papillite. Il en existe cependant. Mais combien de diagnostics douteux, hésitants ou complètement erronés, ont été rectifiés par la constatation d'une papille œdémateuse, constatation qui a immédiatement permis de mettre sur le compte d'une tumeur cérébrale, une céphalée, des vomissements, des vertiges inexpliqués.

B) **Lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale.** Les blessures

de la moelle épinière, la myélite aiguë disséminée, le tabes, la sclérose en plaques, la maladie de Friedreich. — La *rétinite paralytique*, que Klein aurait rencontrée fréquemment chez les *paralytiques généraux*, et qui consiste en un état trouble de la papille optique et de la rétine adjacente, ne paraît pas avoir été généralement considérée comme très caractéristique. L'atrophie optique d'aspect analogue à celle du tabes ne s'observe que dans un très petit nombre de cas de paralysie générale. Exceptionnellement dans cette affection, on a constaté des névrites optiques et des lésions vasculaires.

Dans les *blessures de la moelle épinière*, les symptômes ophtalmoscopiques sont rares. A côté de quelques cas exceptionnels d'atrophie optique, on a généralement observé soit la persistance de l'état normal, soit une hyperémie papillaire, — probablement due aux troubles vasomoteurs qui accompagnent les blessures de la moelle — et montrant, du reste, plus de tendance à guérir qu'à produire des troubles trophiques durables (atrophie).

Dans la *myélite aiguë disséminée*, dans l'*encéphalo-myélite* ataxie aiguë de Leyden-Westphal), on peut observer de la névrite optique — neuromyélite optique aiguë — (Erb, Albutt, Dreschfeld, Devic et Gault).

Dans la *sclérose en plaques*, les lésions des nerfs optiques sont fréquentes, mais n'atteignent pas, en général, le même degré que dans le tabes. L'atrophie complète est fort rare. Plus souvent il s'agit d'atrophie partielle, temporale, de la papille avec troubles visuels plus ou moins prononcés. Dans quelques cas on a constaté l'aspect de la névrite optique.

L'atrophie grise est très fréquente dans le *tabes*, sans qu'il soit possible d'en indiquer le pourcentage, très variable suivant les conditions où se sont trouvés les auteurs des diverses statistiques. Généralement les troubles fonctionnels, ceux du moins qui sont évidents pour le malade et attirent son attention, s'accompagnent déjà d'une décoloration appréciable de la papille. Dans quelques cas, cependant, ces troubles (diminution de l'acuité centrale et avant tout rétrécissement du champ visuel (qui présente, pour le blanc, de profondes échancrures, et pour les couleurs un rétrécissement rapide portant d'abord sur le vert et le rouge) sont manifestes avant toute altération ophtalmoscopique. Il est, du reste, certain que, dans des cas douteux, avec un fond d'œil normal, l'examen du champ visuel faisant constater à un degré quelconque les signes indiqués plus haut, est d'un grand poids en faveur du diagnostic de tabes.

L'atrophie optique tabétique est toujours bilatérale, bien qu'un long intervalle (mois, années) puisse quelquefois donner l'espérance, toujours illusoire, de la conservation du deuxième œil. Il y a aussi, suivant les cas, de grandes différences relativement à la rapidité de la marche de l'affection. Dans les cas les moins malheureux, il faut des années avant que toute perception lumineuse soit complètement abolie, issue qui du reste est fatale.

Une atrophie optique grise, survenue sans cause appréciable et sans aucun autre symptôme nerveux, peut être sans doute un signe précurseur

de tabes. Cependant comme il existe quelques atrophies optiques de cause inconnue et sans relation avec le tabes, cette dernière affection ne deviendra probable, en pareil cas, que si, à la décoloration du nerf optique, s'ajoute le signe d'Argyll-Robertson. On pourra voir parfois dans ces cas une association d'apparence paradoxale et vraiment spéciale au tabes, à savoir un nerf optique atrophié avec une pupille étroite. On sait que, dans toute autre circonstance, l'atrophie optique a pour conséquence la mydriase, par suppression des excitations centripètes du centre photo-moteur.

L'atrophie papillaire tabétique s'observe rarement chez les sujets déjà arrivés à une période avancée du tabes. C'est surtout à la période préataxique qu'on la rencontre, et souvent dans ce cas, le tabes cesse d'évoluer et les malades restent pendant toute leur existence à cette période préataxique. En d'autres termes, ce sont des aveugles chez lesquels l'incoordination ne survient presque jamais (Benedict, Dejerine et Martin). Parfois même, on voit s'amender les symptômes que présentaient ces malades avant d'être frappés d'atrophie papillaire. C'est ainsi qu'on peut voir les douleurs fulgurantes diminuer comme intensité et comme fréquence.

Dans le cas où l'atrophie papillaire est le seul symptôme apparent et où le diagnostic de tabes ne peut être porté que s'il existe le signe d'Argyll-Robertson, il s'agit de tabes à début véritablement oculaire, et ces sujets, plus ou moins rapidement frappés de cécité, finissent en général leur existence sans présenter d'autres symptômes de tabes. Parfois cependant, ainsi que l'a signalé Gowers et qu'il m'a été donné de l'observer, on voit, chez ces malades, aveugles depuis de longues années, apparaître des douleurs fulgurantes. Dans un des cas que j'ai observés, ces douleurs se montrèrent vingt-deux ans après l'établissement de la cécité.

Par contre, lorsque — et ainsi que je l'ai dit plus haut, la chose est rarement observée — par contre, dis-je, lorsque l'atrophie papillaire survient chez un tabétique déjà incoordonné, l'atténuation des symptômes est moins nette, bien que parfois on puisse observer dans ces cas une diminution dans l'intensité des douleurs.

Les lésions du nerf optique (légère névrite, début d'atrophie) sont excessivement rares dans la *maladie de Friedreich*. D'une manière générale, on peut dire que dans cette affection la vision est toujours intacte.

J'ajouterai enfin que l'on peut observer, en dehors de tout autre symptôme nerveux, des troubles intermittents de la vision — sorte de *claudication intermittente de la rétine* — par spasme des artères rétiniennes constatable à l'ophtalmoscope (Wagenmann, Rosenfeld).

Idiotie familiale amaurotique (Maladie de Tay-Sachs). — Dans cette affection, il s'agit d'une atrophie de la papille d'une nature spéciale, atteignant en général plusieurs enfants d'une même famille et qui se rencontre surtout chez les israélites. C'est vers le sixième mois après la naissance, parfois plus tôt, qu'apparaissent les premiers symptômes.

L'enfant manque d'entrain, s'affaisse et peu à peu survient une diminution de la vision. A ce moment il existe déjà des lésions avancées du fond de l'œil, caractérisées par une atrophie simple des nerfs optiques plus ou moins marquée. La région de la macula présente une décoloration blanche, circonscrite, correspondant à une étendue à peu près double du diamètre de la papille. Au centre et à la place de la fovea on trouve une tache de coloration rouge cerise. Cet aspect est caractéristique de la lésion. Souvent on observe du nystagmus, de l'inégalité pupillaire, parfois du strabisme. La faiblesse générale du début progresse et peu à peu la paralysie s'étend à tous les muscles du corps, y compris ceux de la nuque. C'est une paralysie bilatérale, généralement flasque, rarement spasmodique. La capacité intellectuelle diminue de plus en plus, aboutit à l'idiotie complète et les enfants meurent généralement à la fin de la deuxième ou de la troisième année. Le diagnostic de l'idiotie amaurotique familiale est facile de par l'état spécial du fond de l'œil, de la nature familiale de l'affection, et de sa fréquence dans la race juive. A côté de cette forme dans laquelle l'affection débute dans le très bas âge, il en est une autre — *forme juvénile* de la maladie de Tay-Sachs — qui débute entre l'âge de quatre et de seize ans. Ici encore, il s'agit d'une maladie familiale à marche progressive, produisant la cécité, la paralysie généralisée et l'idiotie. Cette forme se distingue de la précédente par ce fait que, bien que le nerf optique soit atrophié, la macula reste intacte. Peut-être s'agit-il ici d'une cécité par lésion du neurone optique central (C. Vogt).

Névrite rétro-bulbaire. — La névrite rétro-bulbaire a pour caractère essentiel de ne pas se traduire, au début, par des altérations appréciables du fond de l'œil. Tout se borne à des troubles subjectifs caractérisés par une diminution de l'acuité et surtout par la présence d'un scotome central qui peut apparaître soudainement ou se développer progressivement. La névrite rétro-bulbaire est du reste une affection assez rare.

Un point capital est la disproportion qui existe entre l'intensité des troubles fonctionnels toujours très marqués, car la vision peut se perdre en quelques jours, et le peu d'importance des lésions objectives du fond de l'œil — décoloration de la papille — qui peuvent même parfois faire défaut.

Il s'agit en réalité ici d'une névrite périphérique relevant généralement d'une intoxication chronique (alcool, tabac, plomb), d'autres fois d'une infection (grippe, refroidissement). L'affection est toujours bilatérale. Certains auteurs ayant observé ce syndrome chez des hystériques avaient voulu considérer la névrite rétro-bulbaire comme étant une affection de nature fonctionnelle. C'est là une opinion qui n'est plus admise aujourd'hui. Pour Wilbrand et Saenger le rétrécissement concentrique est la seule anomalie du champ visuel qui puisse se rencontrer chez les hystériques et, lorsque chez ces malades on trouve un scotome central

ce n'est pas l'hystérie qui est en cause. Parinaud a émis une opinion analogue et, pour cet auteur, l'intoxication alcoolique ou tabagique provoquerait l'hystérie, et l'affection du fond de l'œil trouverait un fond propice pour se développer. Le terrain a, en effet, une importance considérable. On a enfin signalé des cas de névrite rétro-bulbaire familiale (Leber, 1881) plus fréquente dans le sexe masculin. Les troubles de la vision débutent entre seize et vingt-cinq ans, assez soudainement d'après cet auteur, et se comportent comme dans la forme non familiale. Ils augmentent pendant plusieurs années, puis restent stationnaires, la périphérie du champ visuel restant intacte.

La réparation de la vision jusqu'à l'état normal est exceptionnelle; elle a cependant été observée par Leber. Plus souvent le sujet demeure incapable de lire ou de se livrer à des travaux exigeant de la précision, mais il conserve la faculté d'orientation. La névrite rétro-bulbaire est toujours bilatérale, mais il n'y a pas de symétrie absolue dans la forme du scotome central.

c) **Névrites optiques associées.** — Je range sous cette dénomination, les névrites optiques qui peuvent survenir au cours d'une maladie infectieuse des centres nerveux, mais qui représentent un foyer autonome d'infection et qui, partant, ne sont pas la conséquence d'une affection primitivement localisée dans les centres. Des cas de ce genre ne relèvent pas, à proprement parler, de la séméiologie oculaire du système nerveux; je crois cependant devoir les signaler, afin de mettre en garde contre des erreurs d'interprétation possibles.

Je mentionnerai certaines affections oculaires profondes, consécutives à des processus infectieux des méninges, ce sont : 1° la tuberculose disséminée de la choroïde que l'on peut observer coïncidemment avec la méningite tuberculeuse; 2° l'hyalite suppurée, suivie de phtisie du globe, qui peut se montrer dans certaines épidémies de méningite cérébro-spinale; 3° la cataracte consécutive à une choroïdite d'origine méningitique; 4° les complications orbitaires (phlegmon, thrombose veineuse) dans certains cas rares de méningite.

V. — *Valeur séméiologique des troubles visuels résultant de lésions intra-crâniennes du système optique et pouvant par conséquent préexister à toute modification ophtalmoscopique. Formes diverses d'hémianopsie.* ***Symptômes associés.***

Les conducteurs et récepteurs optiques intra-crâniens se divisent anatomiquement en quatre parties (voy. fig. 564) :

1° Le très court *segment intra-crânien du nerf optique*;

2° Le *chiasma*;

3° La *bandelette optique*, reliée au corps genouillé externe et au tubercule quadrijumeau antérieur;

4° Les *radiations optiques* et l'*écorce occipitale*.

Les affections du premier segment (hémorragies, petites tumeurs, etc.) se caractérisent par leur *unilatéralité* et déterminent une amblyopie allant parfois jusqu'à la cécité, avec névrite optique ou atrophie descen-

dante du nerf optique, perte du réflexe lumineux et rétrécissement variable du champ visuel, pouvant prendre la forme d'une hémianopsie diversement placée suivant les cas.

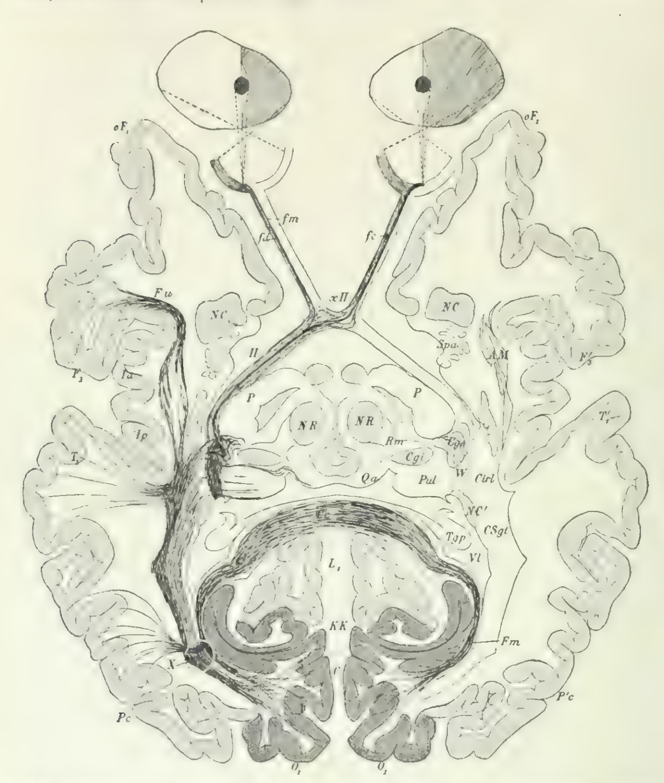


Fig. 564. — Les voies conductrices de la vision — appareil visuel central ou intra-cérébral et appareil visuel périphérique. — La partie inférieure des hémisphères a été écartée afin de montrer le trajet de la bandelette optique et du chiasma. — La région *X*, entourée d'un cercle blanc, représente la localisation de la lésion dans la cécité verbale pure. La zone corticale visuelle est teintée en gris des deux côtés. Les moitiés droites hachées des deux champs visuels correspondent à la bandelette optique gauche. — *AM*, avant-mur. — *C*, cuneus. — *Cc*, corps calleux (bourrelet). — *Cge*, *Cgi*, corps genouillés externe et interne. — *Cirl*, segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. — *CSgt*, couches sagittales du segment postérieur de la couronne rayonnante. — F_3, F'_3, les troisièmes circonvolutions frontales gauche et droite. — *fc*, faisceau visuel croisé. — *fd*, faisceau visuel direct. — *fm*, faisceau visuel maculaire. — *Fm*, forceps postérieur du corps calleux. — *Fu*, faisceau uncinatus. *Ia*, *Ip*, circonvolutions antérieures et postérieure de l'insula. — *K*, scissure calcarine. — *NC*, noyau caudé. — *NR*, noyau rouge. — *P*, pied du pédoncule cérébral. — *Pc*, *P'c*, plis courbes gauche et droit. — *Pul*, pulvinar. — *Qa*, tubercule quadrijumeau antérieur. — *Rm*, ruban de Reil médian. — *Spa*, substance perforée antérieure. — T_1, première circonvolution temporale. — *Tgp*, pilier postérieur du trigone. — *W*, zone de Wernicke. — *II*, bandelette optique. — *xII*, chiasma des nerfs optiques

Les affections du chiasma, à cause de l'intrication des fibres des deux nerfs optiques à ce niveau, retentissent presque fatalement sur les deux yeux, en y déterminant des atrophies descendantes partielles ou totales, des troubles de la vision centrale et des réductions du champ visuel, variables suivant la topographie de la lésion et, par cela même, d'une grande importance pour la localisation de cette dernière.

Les lésions qui siègent dans l'angle antérieur ou postérieur du chiasma déterminent l'anesthésie des deux moitiés nasales des rétines, ce qui se traduit à l'examen périmétrique par un rétrécissement temporal des deux champs visuels, pouvant aller jusqu'à simuler une *hémianopsie bitemporale*. Le fait peut s'observer d'une façon typique, notamment dans la tumeur hypophysaire de l'*acromégalie*.

Les lésions qui atteignent les angles latéraux du chiasma, déterminent l'anesthésie de la moitié temporale de la rétine correspondante et par là une sorte d'*hémianopsie nasale*. Pour qu'il y ait *hémianopsie binasale*, il faut que deux lésions symétriques agissent dans les deux angles latéraux du chiasma. Cette localisation est d'une excessive rareté.

Des compressions s'exerçant au-dessus ou au-dessous du chiasma, peuvent déterminer des hémianopsies supérieures ou inférieures.

Dans quelques cas, Oppenheim a observé des modifications rapides dans l'étendue du champ visuel qu'il a désignées sous le nom de *champ visuel oscillant* ; il s'agissait de néoplasie syphilitique à évolution rapide, entourant le chiasma et le comprimant plus ou moins, suivant l'état de progression ou de régression des tissus morbides.

Hémianopsies homonymes. — L'hémianopsie homonyme est un symptôme qui consiste dans l'obnubilation plus ou moins complète des moitiés homonymes de chacun des deux champs visuels. *Homonyme* veut dire ici : *de même côté*. Les moitiés droites des deux champs visuels par exemple sont dites homonymes. Le mot d'hémianopsie désigne un déficit de la vision et doit, par conséquent, s'appliquer au côté perdu des champs visuels. Hémianopsie droite signifie que la moitié droite des champs visuels est devenue aveugle. Il est facile de se rendre compte que l'obnubilation de la moitié droite (ou temporale) du champ visuel de l'œil droit est due à l'anesthésie ou paralysie de la moitié gauche ou nasale de la rétine droite. Mais il ne faut pas perdre de vue que le terme d'hémianopsie s'applique au symptôme, non à la lésion. L'ophtalmologiste qui, examinant un malade au périmètre, constate que la moitié droite ou gauche des deux champs visuels est aveugle, déclare le malade atteint d'hémianopsie droite ou gauche, sans rechercher tout d'abord à localiser la cause d'un pareil trouble visuel.

Enfin il faut préférer le terme d'*hémianopsie* à celui d'*hémiopie*, qui, d'après sa signification étymologique, ne peut désigner que le côté *conservé* des champs visuels. Hémiopie *gauche* est synonyme d'hémianopsie *droite*. User du terme d'hémiopie équivaudrait à caractériser l'état d'un hémiplégique droit, en disant qu'il a conservé l'usage de ses membres gauches. Pour toutes sortes de raisons, il faut rester fidèle au système

usuel de nomenclature neurologique, qui consiste à désigner les affections unilatérales par le côté malade et non par le côté sain.

Dans l'hémianopsie homonyme, le champ visuel est coupé en deux par une ligne verticale qui effleure le point de fixation et d'un côté de laquelle la vision est abolie, tandis que de l'autre elle est conservée. Chose essentielle, que l'hémianopsie soit droite ou gauche, le point de fixation est toujours compris dans la *partie conservée* du champ visuel, en d'autres termes il échappe à la perte hémianopsique de la vision. Des yeux hémianopsiques ont donc une acuité normale et souvent le malade ignore son hémianopsie. C'est donc un symptôme à rechercher systématiquement. Cependant, quelquefois aussi le malade croit sa vue affaiblie ou perdue de l'œil qui a perdu son champ visuel *temporal*, et je crois que fréquemment la vision centrale peut être légèrement diminuée de ce côté-là.

La division nette des champs visuels par une ligne verticale, qui effleure le point de fixation avec conservation complète ou presque complète de l'acuité centrale des deux yeux, appartient exclusivement aux hémianopsies homonymes. Toutes les autres, les soi-disant hémianopsies bitemporales ou binasales (*hémianopsies hétéronymes*), les hémianopsies supérieures ou inférieures, sont simplement des rétrécissements localisés des champs visuels, simulant plus ou moins la division hémianopsique, mais ne la réalisant jamais exactement, et s'accompagnant du reste presque constamment de diminution de l'acuité de la vision centrale. Bref il faut réserver le nom d'hémianopsie aux hémianopsies homonymes, les seules vraies.

L'hémianopsie peut être complète ou incomplète. Mais même dans l'hémianopsie complète, Bard (de Genève) a montré que le malade conserve la perception lumineuse. Cet auteur vient encore de montrer (1914) que le réflexe palpébral — clignement — ne se produit pas lorsqu'on approche rapidement la main du côté de la moitié aveugle des champs visuels.

Mais les hémianopsies proprement dites peuvent être *incomplètes :* 1° au point de vue de l'*intensité ;* par exemple, les moitiés homonymes droites des champs visuels peuvent avoir perdu la faculté de reconnaître les couleurs, malgré qu'elles puissent encore reconnaître les formes. C'est là l'*hémiachromatopsie* qui peut être du reste bilatérale ou unilatérale, auquel cas la moitié homonyme du champ visuel de l'autre œil est complètement hémianopsique ;

2° Au point de vue de l'*étendue :* la vision peut être perdue seulement dans deux secteurs symétriques des champs visuels, par exemple dans les deux secteurs supérieurs droits ; on comprend aussi la possibilité de simples lacunes symétriques. Mais ce qui caractérise toujours ces hémianopsies incomplètes, c'est, indépendamment de la symétrie exacte des lacunes, l'intégrité absolue de la vision centrale et des deux champs visuels homonymes conservés. A cela il y a une raison anatomique sur laquelle il est nécessaire de s'expliquer.

La méthode anatomo-clinique, en s'appuyant sur l'étude des hémianopsies homonymes, a démontré que l'ensemble des fibres optiques, nées de toute la surface d'une rétine et ramassées au pôle postérieur de l'œil sous forme de nerf optique, se séparent au niveau du chiasma en deux faisceaux secondaires (Voy. fig. 564). Le plus considérable, représentant l'ensemble des fibres de la moitié *nasale* de la rétine (champ visuel *temporal*), s'entre-croise sur la ligne médiane du chiasma avec le faisceau similaire venu de l'autre œil, et va former la plus grande partie de la bandelette optique du côté opposé. Le second, moins volumineux, représentant l'ensemble des fibres de la moitié *temporale* de la rétine (champ visuel *nasal*), reste au côté externe du chiasma sans subir de décussation et va compléter la bandelette du même côté. Chaque bandelette est donc constituée par deux faisceaux, l'un, le plus gros, qui contient toutes les fibres de la rétine nasale du côté opposé, l'autre, le plus petit, qui contient toutes celles de la rétine temporale du même côté.

On comprend dès lors pourquoi la destruction de la bandelette droite, par exemple, détermine une hémianopsie homonyme gauche, c'est-à-dire l'anesthésie de la moitié temporale de la rétine droite (faisceau direct, champ visuel nasal) et de la moitié nasale de la rétine gauche (faisceau croisé, champ visuel temporal).

Mais les fibres optiques ne s'arrêtent pas à la terminaison apparente des bandelettes. Dans beaucoup de cas d'hémianopsie vraie, on ne trouve aucune altération des bandelettes. On observe alors généralement des lésions localisées à la face interne de la pointe du lobe occipital, spécialement au *cuneus*, aux deux lèvres de la *scissure calcarine*, aux *lobules lingual et fusiforme*. L'étude des dégénérescences provoquées par de telles lésions corticales (ramollissement), permet de suivre le trajet des faisceaux blancs qui relient ce *centre visuel cortical* aux *centres optiques primaires, sous-corticaux* ou *ganglionnaires*. Ces faisceaux (*radiations optiques de Gratiolet* ou *faisceau visuel*) entourent la corne occipitale, passent le long de la paroi externe du carrefour ventriculaire et vont se mettre en relation avec la partie postéro-externe du pulvinar, le corps genouillé externe et, à un moindre degré, avec le tubercule quadrijumeau antérieur, régions dans lesquelles viennent s'arboriser les fibres de la bandelette optique correspondante (Voy. fig. 564).

Des lésions atteignant les fibres optiques dans leur trajet intra-cérébral (radiations optiques) déterminent l'hémianopsie homonyme absolument au même titre que les lésions des bandelettes.

Les relations des bandelettes avec l'écorce occipitale sont *homolatérales*, c'est-à-dire que chacune est en rapport avec l'écorce occipitale du même côté. De plus, il faut admettre, de par l'influence des lésions corticales sur le champ visuel, que les fibres émanées des points identiques des deux rétines (c'est-à-dire des points symétriquement placés dans chaque moitié homonyme des rétines) se terminent côte à côte dans l'écorce occipitale, de sorte que la lésion qui détruit l'une, détruit fata-

lement l'autre. Le retentissement bilatéral d'une lésion corticale *unique* ne peut s'expliquer que par cette hypothèse.

Pour déterminer le côté de la lésion (qu'elle atteigne les bandelettes, les radiations optiques ou l'écorce) par rapport au côté de l'hémianopsie, on se rappellera que *la lésion est croisée par rapport au champ temporal perdu.*

J'ai déjà fait remarquer que la vision centrale était conservée dans les hémianopsies homonymes, qu'elles fussent droites ou gauches. Ce phénomène tant de fois constaté, aussi bien dans les hémianopsies basales que dans les cérébrales, ne peut s'expliquer qu'en admettant que chaque macula est en rapport avec les deux bandelettes et avec les deux centres visuels corticaux. En d'autres termes, pour qu'une destruction de la bandelette gauche ou du centre cortical gauche laisse la vision centrale sensiblement intacte dans les deux yeux, il faut que le faisceau maculaire parti de l'œil gauche reste en rapport avec l'écorce droite (seule conservée) par un *fascicule croisé*, et que le faisceau maculaire droit reste en rapport avec l'écorce droite par un *fascicule direct*. Chaque macula est donc en rapport avec les deux hémisphères, chaque bandelette contient un faisceau maculaire venu de l'œil correspondant et un autre venu du côté opposé. (Voy. fig. 564.)

Ainsi les lésions qui atteignent les faisceaux optiques droit ou gauche, dans leur trajet compris entre l'origine chiasmatique de la bandelette et l'écorce occipitale, déterminent l'hémianopsie croisée. Suivant le siège de la lésion, on distingue les hémianopsies *basales* (par lésion de la bandelette), les hémianopsies *intermédiaires ou par lésion des centres optiques primaires* (corps genouillé externe, pulvinar, tubercule quadrijumeau antérieur ou des segments rétro et sous-lenticulaire de la capsule interne) et les hémianopsies *cérébrales proprement dites*, qui sont *sous-corticales* ou *corticales*, suivant que les lésions intéressent le faisceau visuel dans les couches sagittales du lobe occipito-temporal ou l'écorce du lobe occipital. Dans ces divers cas, le symptôme hémianopsie est toujours à peu près le même, mais ce qui est variable, ce qui peut servir à localiser la lésion, ce qui a par conséquent en sémiologie nerveuse une importance capitale, ce sont les symptômes associés différents d'un cas à l'autre. Il me reste à passer en revue ces diverses associations.

Hémianopsies basales. — Dans la règle, elles sont complètes, typiques. On connaît cependant un cas, où une hémiachromatopsie était le seul symptôme visuel d'un gliome ayant envahi la bandelette, le thalamus et les tubercules quadrijumeaux. Certains auteurs pensent que les lésions d'une bandelette ne peuvent déterminer des scotomes symétriques des deux champs visuels (hémianopsie homonyme partielle), parce que les fibres provenant des deux rétines et passant par la bandelette sont encore à ce niveau irrégulièrement entremêlées. Cette opinion mérite d'être prise en considération, et devient de plus en plus probable.

Du fait de l'enroulement de la bandelette autour du pédoncule cérébral et de la proximité des nerfs moteurs du globe oculaire, les diverses causes

morbides (tumeurs du cerveau ou des méninges, exostoses, tubercules, gommes, foyers de ramollissement) qui peuvent comprimer ou léser la bandelette, peuvent déterminer une hémianopsie et une hémiplégie croisées par rapport à la lésion, et des paralysies oculaires directes, ou même croisées, si la tumeur a une étendue suffisante. Théoriquement la réaction pupillaire hémianopsique devrait toujours exister dans les hémianopsies basales. Je ne puis que renvoyer à ce que j'ai déjà dit à ce sujet. (Voy. p. 1106.)

Sauf dans le cas de tumeur pouvant déterminer une papillite, le fond de l'œil est normal au début des hémianopsies basales. Mais la décoloration papillaire (plus marquée dans l'œil opposé à la lésion) qui est l'expression de l'atrophie descendante partie de la bandelette lésée, devient plus rapidement appréciable, que dans le cas de lésions situées au delà des ganglions de la base.

Hémianopsies intermédiaires ou par lésion des centres optiques primaires. — Les lésions des tubercules quadrijumeaux — au moins chez l'homme — ne paraissent donner naissance à aucun trouble visuel proprement dit. Bien que chez l'homme, le corps genouillé externe soit certainement le centre ganglionnaire le plus important pour la vision, on est encore dans l'incertitude, faute de données cliniques, quant à l'effet des lésions de ce ganglion, qui, d'après l'anatomie, devraient déterminer l'hémianopsie croisée. Les hémorragies du pulvinar peuvent, d'après Henschen, souvent comprimer la partie supérieure du corps genouillé externe et entraîner dans le champ visuel une hémianopsie en quadrants homonymes inférieurs. Les hémianopsies intermédiaires s'accompagnent fréquemment d'hémianesthésie, voire même de syndrome thalamique avec ou sans hémiplégie suivant que le segment postérieur de la capsule interne participe ou non à la lésion. (Voy. *Hémianesthésie de cause cérébrale*, p. 909 et fig. 484 à 486.)

L'hémianopsie homonyme transitoire a été signalée dans la *migraine ophtalmique*; elle y est beaucoup moins fréquente que la photophobie et le scotome scintillant.

Hémianopsies sous-corticales et corticales. — Elles ont pour caractères généraux de coexister avec un fond d'œil indéfiniment normal et l'absence le plus souvent de réaction hémianopsique.

Mais ces caractères peuvent aussi s'observer avec les hémianopsies basales, du moins pendant longtemps; ils sont donc loin de suffire au diagnostic différentiel. Ce diagnostic est, en réalité, des plus difficiles dans beaucoup de cas. Les lésions, quelles qu'elles soient, ne se limitent pas toujours et nécessairement au centre cortical de la vision, et, soit en pénétrant vers la capsule interne et la couche optique, soit en s'étendant à d'autres centres de l'écorce, peuvent s'accompagner d'hémiplégie, d'hémianesthésie, généralement homonymes avec l'hémianopsie.

Dans l'hémianopsie droite corticale ou sous-corticale on observe souvent, mais non toujours de la *cécité verbale*. On constate alors que les

malades dont les moitiés droites des deux champs visuels sont devenues aveugles, sont incapables de lire. Tantôt l'hémianopsie droite coïncide avec la *cécité verbale pure*, tantôt avec la *cécité verbale avec agraphie*, variété de l'*aphasie sensorielle*. (Voy. *Aphasie*, p. 404 et 415.)

Les lésions qui intéressent la lèvre supérieure de la scissure calcarine, le cuneus, et celles qui atteignent les trois circonvolutions occipitales et sectionnent la partie latéro-dorsale des couches sagittales du lobe occipital, entraînent l'atrophie des cellules de la partie antérieure et interne (partie renflée) du corps genouillé externe (von Monakow, 1905); elles peuvent se manifester cliniquement par une hémianopsie homonyme en quadrant inférieur (Beevor et Collier, 1904).

Les foyers situés dans la lèvre inférieure de la scissure calcarine, le lobule lingual (Beevor et Collier, 1904, von Monakow, 1905) et le lobule fusiforme (Winkler, 1915) ou les lésions qui sectionnent les parties médio-ventrales des couches sagittales, entraînent une disparition de toutes les cellules de la partie ventro-latérale (partie effilée) du corps génouillé externe et peuvent produire une hémianopsie homonyme en quadrant supérieur (Beevor et Collier, 1904, Winkler, 1915).

Par voie expérimentale sur le chat, Minkowski (1915) a montré d'autre part que les fibres optiques qui s'entre-croisent dans le chiasma se terminent dans toute l'étendue du corps genouillé externe du côté opposé. Quant aux fibres optiques directes elles se rendent à une partie déterminée du corps genouillé externe homolatéral, à savoir à sa partie interne et inférieure.

Cécité corticale. — L'hémianopsie peut être double, mais elle l'est assez rarement d'emblée; le plus souvent une hémianopsie droite vient s'ajouter à une hémianopsie gauche ou inversement. Le malade est alors aveugle. Comme il s'agit à peu près constamment dans ces cas d'hémianopsie double par lésion cérébrale, ordinairement corticale (Bouveret, Moeli, Dejerine et Vialet, Sachs, Henschen), la cécité s'accompagne d'un état normal du fond de l'œil et de la conservation des réflexes pupillaires, circonstances qui pourraient faire croire à la cécité hystérique ou à la simulation. Le diagnostic peut, du reste, être quelquefois difficile entre ces divers cas.

La cécité par double hémianopsie ne persiste pas toujours complètement. On peut voir dans certains cas, après quelques jours ou quelques semaines, la vision centrale se rétablir d'une façon plus ou moins complète, le champ visuel restant réduit à une étroite zone autour du point de fixation. Cette restitution partielle de la vision est due au retour des fonctions du faisceau maculaire, qui, ainsi qu'on le sait, est double pour chaque macula. Cette origine corticale double lui donne plus de facilités de conservation et de restauration. Nos connaissances sont, du reste, fort incomplètes encore à ce sujet. En effet, quand les deux centres visuels sont complètement détruits, on ne comprendrait pas le retour de la vision centrale. De fait, il existe des cas de cécité définitive par lésion des deux lobes occipitaux. Dans le cas suivi d'autopsie que j'ai rapporté

avec Vialet (1893), la cécité complète durait depuis deux ans et était apparue brusquement.

Pour ce qui concerne les rapports existant entre la macula et l'écorce occipitale, la question est encore pendante faute de documents suffisamment précis. D'après Henschen il y aurait une projection corticale *en îlots* de la macula, un centre cortical de la vision distincte. Toutefois on ne connaît cliniquement aucun cas de perte de la vision centrale avec intégrité des limites périphériques du champ visuel, consécutif à une lésion corticale. Mais à la suite des hémianopsies doubles, la vision centrale peut être conservée ou se rétablir à l'exclusion de tout le reste des champs visuels qui restent définitivement perdus. Dans de tels cas, si l'on a l'occasion de faire l'autopsie, on trouve qu'une petite partie de l'écorce occipitale interne, d'un côté ou de l'autre, est restée intacte, et naturellement on est porté à considérer comme champ cortical maculaire, l'îlot cortical qui a échappé à la destruction. Mais c'est là une généralisation certainement trop hâtive. Dans les divers cas observés (Færster, Henschen, Laqueur et Schmidt), les localisations de ces soi-disant centres maculaires ne concordent pas : c'est tantôt l'extrémité antérieure de la scissure calcarine qui est conservée, tantôt la postérieure. Il semble que tant qu'il reste un îlot intact dans l'aire corticale où se projettent les radiations optiques, et notamment dans la scissure calcarine, quelle que soit la position de cet îlot, la vision centrale est conservée. Ceci concorde avec ce que nous savons de l'anatomie de l'appareil optique intra-cérébral. Les fibres maculaires, ramassées en un faisceau distinct seulement dans le nerf optique, vont, dans le corps genouillé externe, se mettre en rapport par leurs arborisations terminales avec un bien plus grand nombre de cellules d'origine des radiations optiques (von Monakow, Bernheimer) ; d'où la probabilité qu'elles vont se projeter sur une aire corticale beaucoup plus étendue que ne le ferait supposer l'exiguïté de la macula rétinienne. Ce qui confirme encore cette opinion, c'est que les radiations optiques, tout d'abord massées, au sortir du corps genouillé externe, en un faisceau compact, — faisceau visuel, s'épanouissent rapidement et vont aboutir à toute la face interne du lobe occipital (cunéus, scissure calcarine, lobule lingual et même au delà). On ne voit là aucune disposition anatomique, qui permette de penser à une projection de la macula en un îlot circonscrit de l'écorce cérébrale. Bien au contraire, la dissociation des fibres maculaires dans la bandelette, leur dispersion dans tout le corps genouillé externe, leurs contacts à ce niveau avec des cellules d'origine des radiations optiques beaucoup plus nombreuses que les fibres maculaires elles-mêmes, l'épanouissement des radiations optiques dans toute la face interne du lobe occipital, en un mot toutes les dispositions anatomiques connues (von Monakow, Vialet, Bernheimer), paraissent indiquer que la macula rétinienne entre en relations avec toute la zone visuelle corticale et non pas seulement avec un point limité de cette zone. Cette conception est du reste en rapport avec la clinique, qui ne nous montre jamais de scotome central d'origine

corticale, ce qui devrait pourtant se produire quelquefois s'il existait réellement un centre maculaire cortical. Toutefois, la question n'est pas encore complètement tranchée.

On a rapporté un certain nombre d'observations de malades atteints de cécité presque complète (Dejerine et Vialet) ou complète (von Monakow, Redlich) n'ayant aucune conscience de leur état et affirmant voir. Les lésions portaient soit sur les voies optiques (atrophie optique), soit sur les centres (ramollissement). Ces malades qui avaient conservé intacts leurs souvenirs visuels, parlaient comme s'ils les voyaient, des choses qu'ils entendaient, sentaient, goûtaient ou touchaient. Cette inconscience était tantôt permanente, tantôt intermittente. L'explication de cette cécité « non consciente » est encore des plus obscures.

Cécité psychique. — La cécité psychique est caractérisée par ce fait que l'individu a conservé la perception visuelle brute, mais qu'il est incapable d'en interpréter la signification ; il a perdu ses images commémoratives visuelles. Le malade qui *voit* est néanmoins incapable de reconnaître les objets les plus usuels, sa maison, sa rue, les personnes qui le touchent de plus près ; en d'autres termes, il voit les choses et les objets comme s'il les voyait pour la première fois. La cécité psychique s'accompagne ordinairement d'une faiblesse de la mémoire visuelle plus ou moins marquée, le malade est incapable de reproduire de mémoire par le dessin, un objet usuel quelconque. Ces symptômes peuvent être permanents ou passagers, mais présentent habituellement de grandes oscillations d'un jour à l'autre. Ils accompagnent parfois l'hémianopsie, l'aphasie sensorielle, et relèvent de lésions en général bilatérales et profondes du lobe occipital qui détruisent les radiations optiques et empiètent plus ou moins loin sur la face externe de ce lobe. Cette localisation a amené Wilbrand à conclure à l'existence, dans toute la face externe du lobe occipital, d'un centre auquel il donne le nom de *centre des souvenirs visuels*, en opposition au centre visuel cortical ou *centre de perception*, qui siège à la face interne du lobe occipital. (Voy. *Agnosie visuelle*, p. 59.)

CHAPITRE XIII

SÉMIOLOGIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

La ponction lombaire fut introduite en clinique, par Quincke (1891), dans un but exclusivement thérapeutique et pour diminuer la compression cérébrale dans les cas d'hydrocéphalie aiguë et chronique. Mais cette intervention avait été déjà pratiquée avant lui par Essex et Wynter (1889) et par Hulke (1890). Ce sont Widal, Sicard et Ravaut (1900) qui furent les premiers à montrer la possibilité, en étudiant la cytologie du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire, d'en tirer des indications diagnostiques. Au cours de ces dix dernières années, les recherches pratiquées, surtout en France, ont bien mis en évidence l'intérêt considérable qui s'attache à l'étude de ce liquide. Le diagnostic, le traitement, la pathogénie des affections nerveuses et des maladies générales ont largement bénéficié de cette nouvelle méthode d'exploration, qui est, à proprement parler, une biopsie.

Je rappellerai brièvement que le liquide céphalo-rachidien tire principalement son origine des vaisseaux des plexus choroïdes, que sa masse totale, accumulée dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans les ventricules, est évaluée normalement de 100 à 150 centimètres cubes, — bien que, s'échappant d'une façon continue par une ponction accidentelle, on en ait pu recueillir jusqu'à 2 et même 4 litres, — et qu'enfin il s'écoule dans la circulation lymphatique par les gaines périvasculaires et périradiculaires.

Sans m'arrêter à d'intéressantes considérations d'ordre physiologique, thérapeutique ou pathogénique, qui m'écarteraient du cadre de cet ouvrage, je me bornerai ici à indiquer la valeur séméiologique de l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Voyons d'abord quels sont, à l'état normal, les caractères de ce liquide.

Lorsqu'on fait une rachicentèse, on le voit sourdre par l'aiguille sous forme de gouttes assez serrées — 60 environ par minute, soit une par seconde, — qui se pressent lorsque le malade parle, tousse ou respire fortement, mais jamais le liquide ne s'écoule en jet.

Recueilli dans un tube de verre, il est incolore, limpide comme de l'eau de roche. Mais il est plus fluide que l'eau, car, agité dans son récipient, il en mouille moins les parois que celle-ci et retombe au fond plus rapidement.

Quelquefois, il est teinté en rouge, par suite de la piqûre accidentelle d'un vaisseau; on verra plus loin comment on distingue cette coloration accidentelle de certains états pathologiques dus à une hémorragie méningée ou cérébrale.

Sa réaction est légèrement alcaline. Sa densité, en rapport avec sa faible teneur en matériaux solides, est environ de 1007.

Avant tout, le liquide céphalo-rachidien est constitué par une solution de chlorure de sodium : il en contient de 6 à 8 grammes par litre. En dehors de cette substance minérale, il ne contient que des traces de phosphate de chaux et de carbonate de soude. Les matières organiques sont moins abondantes que les sels, il n'y en a que 1 ou 2 grammes pour 1000. A l'état normal, on y rencontre une petite quantité d'albumine, toujours inférieure à 0,30 pour 1000 (Mestrezat) et mise facilement en évidence par le chauffage après adjonction de quelques gouttes d'acide trichloracétique, ou par l'acide nitrique. Cette albumine est constituée presque uniquement par de la séro-globuline, alors que dans le plasma sanguin on trouve, en outre, de la séro-albumine ou sérine. La fibrine n'existe qu'à l'état de traces, inappréciables à l'état normal. Il n'y a pas de substance fibrinogène.

Le liquide céphalo-rachidien réduit légèrement la liqueur de Fehling : le corps réducteur paraît être, comme l'avait supposé Claude Bernard, le glucose (Grimbert et Coulaud). La quantité normale de glucose est de 40 à 60 centigrammes par litre (Sicard) : elle est donc inférieure à celle du sang. Il renferme encore de l'urée (0,25 à 0,35 par litre) et des traces de peptones. Il ne contient pas de complément ou alexine. Il est donc inutile de l'inactiver lorsqu'on veut pratiquer avec lui la réaction de fixation du complément par la méthode complète.

La centrifugation montre que ce liquide ne contient aucune cellule en suspension ou, quelquefois, de rares lymphocytes. D'après Nageotte et Lévy-Valensi, le nombre de lymphocytes qu'on rencontre à l'état normal varie entre 1/2 et 1 1/2 par millimètre cube (numération faite avec la cellule de Nageotte). Abandonné à lui-même, à l'abri de l'infection, il ne se trouble pas, il ne se coagule pas.

Telles sont les principales propriétés du liquide céphalo-rachidien normal. Chacune d'elles peut se modifier dans les états pathologiques et ce n'est qu'en coordonnant les caractères anormaux qu'on peut juger de l'altération plus ou moins marquée que peut présenter ce liquide.

J'étudierai successivement les modifications des caractères physiques, chimiques, cytologiques, bactériologiques et biologiques proprement dits de ce liquide.

I. **Étude physique**. — J'envisagerai ici la tension, la coloration, la densité et le point cryoscopique dans les états pathologiques. Je laisserai de côté l'étude de la conductibilité électrique et de la viscosité.

1° Tension. — On a essayé de mesurer la tension du liquide céphalo-

rachidien ; mais les résultats obtenus sont contradictoires. Quincke l'évalue à 150 millimètres, Sicard entre 20 et 55, Krönig à 125 dans la position couchée, 410 dans la position assise. H. Claude (1912) se sert d'un manomètre spécial permettant d'évaluer cette pression avec exactitude. Chez le sujet couché elle oscille entre 10 et 15 cent. La position assise l'élève de 8 à 10 cent. La toux la fait varier de 2 à 4 cent. Le chiffre le plus faible constaté par cet auteur était de 4 cent., les plus élevés de 58 à 62 cent. Souvent dans le cas de tumeur cérébrale il a observé de 40 à 45 cent. En clinique on peut à la rigueur se contenter d'observer la force avec laquelle s'écoule le liquide.

L'*hypertension* existe, lorsqu'il sourd en gouttes pressées ou lorsqu'il jaillit en jet et se trouve projeté plus ou moins loin de l'embout de l'aiguille. Elle a été notée fréquemment dans les *méningites* et les *tumeurs cérébrales*, mais non d'une façon constante ; on l'a observée dans l'*hydrocéphalie*, surtout dans l'*épilepsie* (Dide, Nageotte et Gayet), parfois dans la *pellagre* (Boveri).

Il suffit, d'ailleurs, que l'aiguille soit partiellement oblitérée par un petit caillot ou butte contre un tractus méningé qui obstrue en partie son orifice, pour que l'écoulement ne se fasse plus que par gouttes. Aussi, en dehors des cas précités, ne peut-on pas juger de l'état de tension du liquide d'après son mode d'écoulement. Lorsqu'il existe des adhérences cloisonnant les espaces sous-arachnoïdiens, la ponction lombaire ne pourra naturellement donner aucun renseignement sur la tension de ce liquide.

2° **Coloration.** — Les indications fournies par la coloration du liquide céphalo-rachidien n'ont pas de valeur absolue.

Dans les réactions *méningées chroniques*, telles que le *tabes* ou la *paralysie générale*, il conserve sa limpidité normale. Il en est de même dans la plupart des cas de *méningite tuberculeuse*. Dans certaines formes de *méningite cérébro-spinale*, surtout au début de leur évolution, le liquide n'est pas louche ; cependant il ne conserve pas sa limpidité d'eau de roche caractéristique. Quoi qu'il en soit, l'aspect normal du liquide ne doit pas faire conclure à un état non pathologique et négliger l'étude de ses autres caractères.

Dans les *méningites purulentes*, il prend le plus souvent un aspect louche, lactescent, blanc-grisâtre ou gris-rougeâtre, dû surtout aux polynucléaires qu'il renferme : il contient alors des microbes ; et ces polynucléaires, comme nous le verrons, sont altérés.

Dans certains cas, étudiés par Widal, le liquide a un aspect puriforme, mais il n'est pas septique, il ne contient aucun germe pathogène, les polynucléaires ne sont pas altérés. Ces épanchements puriformes aseptiques des méninges sont ordinairement dus à une *lésion syphilitique* des centres nerveux. Ils relèvent quelquefois d'une *irritation banale*, comme celle causée par une *otite moyenne* (Rist, de Massary et Weil). Tantôt ils ne s'accompagnent d'aucun symptôme révélateur, tantôt au contraire ils s'observent au cours d'un *syndrome méningé* avéré. Dans

tous les cas d'épanchements puriformes, on a noté la guérison : leur constatation comporte donc un bon pronostic.

Dans les *hémorragies* du *névraxe* ou des *méninges*, le liquide céphalo-rachidien est teinté en rouge ou en jaune par les globules rouges du sang et par leur hémoglobine qui, par hémolyse, a été mise en liberté. Avant de considérer cette teinte comme pathologique, il faut bien s'assurer que le sang ne provient pas de la piqûre accidentelle d'un vaisseau survenue au cours de la ponction lombaire. C'est pour éviter cette éventualité qu'on se servira de préférence d'une aiguille à biseau court : si le liquide est teinté, on enfoncera ou l'on retirera l'aiguille d'un ou deux millimètres, puis on étudiera l'écoulement du liquide. Selon la méthode de Tuffier et Milian, on le recueillera dans trois tubes différents : la coloration rouge, égale dans les trois tubes en cas d'hémorragie de cause pathologique, n'existe que dans le premier, au cas de lésion accidentelle. De plus, le liquide hémorragique ne se coagule pas et, comme l'avait constaté Bard, il contient des hémolysines qui dissolvent *in vitro* les hématies du malade et modifient l'hémoglobine (Froin). Enfin, après centrifugation, le liquide est laqué.

La coloration du liquide hémorragique est variable : tantôt elle rappelle celle du sang, le plus souvent elle est rosée ou jaune. Elle s'éclaircit par la centrifugation, car les globules rouges en suspension sont précipités au fond du tube où ils forment un culot rouge. A l'examen microscopique, on constate, en outre, des lymphocytes, témoins de la réaction méningée, quelques rares polynucléaires et des hématomacrophages (Sabrazès et Muratet). L'origine la plus habituelle de cette xanthochromie paraît être la transformation de l'hémoglobine des globules épanchés en pigments biliaires vrais, puis en urobiline (que l'on décèle dans le liquide par leurs réactions spéciales) : c'est un nouvel exemple de biligénie hémolytique locale (Froin).

Toute hémorragie cérébrale ou méningée ne se traduit pas nécessairement par l'érythrochromie ou la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien (Sicard). Mais lorsqu'il est positif, le chromo-diagnostic donne de précieuses indications.

La xanthochromie a été signalée fréquemment dans les *fractures du crâne* ou les *violentes commotions cérébrales*. Elle s'observe dans l'*hémorragie cérébrale*, qu'elle distingue ainsi du ramollissement, dans l'*hématomyélie* et surtout dans l'*hémorragie méningée sous-arachnoïdienne*. Exceptionnellement, elle a été notée dans les *méningites aiguës* ou *chroniques* et dans la *pachyméningite hémorragique*. Chez le nouveau-né, elle permet le diagnostic d'un syndrome dû à l'*hémorragie méningée* et caractérisé par du coma avec cyanose, convulsions, contractures, hyperthermie (Devraigne). Je décrirai plus loin le syndrome de Froin, caractérisé par la xantochromie avec coagulation en masse du liquide céphalo-rachidien.

Dans les compressions de la moelle par mal de Pott (Sicard et Foix), comme aussi dans certains cas de pachyméningite, la xanthochromie

du liquide céphalo-rachidien est souvent constatée; elle coexiste alors avec une quantité considérable d'albumine, contrastant avec la rareté des leucocytes.

3° **Densité**. — Les modifications de densité sont peu importantes. Dans un cas de coagulation massive du liquide, Blanchetière et Lejonne signalent le chiffre de 1015, au lieu de 1007.

4° **Cryoscopie**. — En présence de la très grande variabilité des résultats obtenus par les auteurs, la notion du point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien ne saurait avoir aucune valeur séméiologique. La donnée la moins inconstante est celle de la méningite tuberculeuse, où l'hypotonicité est fréquente (0,46 à 0,54) (Widal, Sicard et Ravaut; Lœper et Rosenthal; Carrion). Pour Mestrezat il serait de 0,57, chiffre analogue à celui du sérum sanguin déterminé à l'aide d'appareils de précision (Mestrezat).

II. **Étude chimique**. — Les modifications des caractères chimiques du liquide cérébro-spinal comportent certaines données intéressantes. Ce sont celles relatives à sa teneur en chlorure de sodium, en urée, en albumine, en glucose, en fibrine.

1° **Chlorure de sodium**. — Sicard signale la diminution du taux des chlorures dans la *méningite tuberculeuse*; dans les méningites non tuberculeuses la diminution existe mais n'est jamais aussi marquée.

Dans l'*urémie*, Widal et Froin signalent l'hyperchlorurie, Carrieu, l'hypochlorurie; les résultats sont inconstants, mais il semble que l'hyperchlorurie existe dans presque tous les cas de néphrite avec rétention chlorurée.

Dans l'*épilepsie*, la dose des chlorures est normale. Mais si les malades sont soumis au régime achloruré et au traitement bromuré, le chlorure de sodium disparaît et est remplacé par le bromure (Vitemann).

2° **Urée**. — Dans l'*urémie*, le taux de l'urée est augmenté dans un rapport souvent direct avec celui de l'azotémie (de 0 gr. 50 à 5 gr. et plus) : c'est-à-dire avec la gravité de la maladie (Widal et Froin).

3° **Albumine**. — Dans les *méningites aiguës* (microbiennes, syphilitiques), *subaiguës* (tuberculeuses), *chroniques* (tabes, paralysie générale), dans les *réactions méningées* cliniquement *latentes* (syphilis secondaire), il est de règle de constater non seulement l'augmentation du taux de l'albumine (2 à 8 gr. au lieu de 0,30 à 1 gr.), mais encore l'apparition de sérum-albumine qui n'existe pas dans le liquide normal. Ce caractère est important, car on peut l'observer dans des cas où les autres modifications pathologiques sont absentes ou peu marquées. La sérine serait particulièrement augmentée dans les méningites tuberculeuse et cérébro-spinale, alors que l'augmentation de globuline s'observerait dans les affections *syphilitiques* ou *parasyphilitiques*. Mais ces faits comportent de nombreuses exceptions et il ne semble pas qu'on puisse en tirer, comme le veut Noguchi, une réaction permettant le diagnostic de méningite syphilitique. Dans la *pellagre* l'augmentation de l'albumine a été signalée (Boveri).

L'augmentation considérable de l'albumine, associée à la xanthochromie, et contrastant avec le petit nombre d'éléments figurés, se rencontre souvent, comme je viens de le dire, dans toutes les compressions de la moelle — *dissociation albumino-cytologique* de Sicard et Foix.

4° **Glucose.** — L'augmentation de glucose a été observée par Sicard dans la *coqueluche* et dans les *tumeurs cérébrales* voisines du bulbe, par Nattan-Larrier et Sézary dans la *trypanosomiase*. La diminution a été constatée dans certains cas de *méningites aiguës* et *tuberculeuses*. Mais c'est dans le diabète qu'on en a noté les quantités les plus abondantes, depuis 1 gramme jusqu'à 6 grammes ; il n'y a d'ailleurs pas de rapport constant avec la teneur en glucose du sérum sanguin. Je signalerai encore la présence de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien des *diabétiques* comateux (Souques et Aynaud) ou non comateux (Derrien et Bousquet).

5° **Fibrine. — Syndrome de coagulation massive.** — Tout liquide, même limpide, qui laisse déposer un filament de fibrine, doit être considéré comme pathologique. Il s'agit alors de *méningite aiguë* ou de *réaction méningée*, de *méningite tuberculeuse* ou de *méningite chronique* (syphilis du névraxe, tabes, paralysie générale).

Une mention spéciale doit être faite du syndrome, décrit par Froin (1903), consistant en une coagulation fibrineuse massive du liquide céphalo-rachidien, s'accompagnant fréquemment de xantochromie et d'hématoleucocytose. Dans ces cas, aussitôt après la ponction, quelquefois une ou deux heures après, parfois aussi dans l'aiguille elle-même, le liquide se prend en masse. Dans les quatorze observations de ce syndrome qu'Aubry a recueillies, il note, dans la plupart des cas, la coloration jaune, la présence de globules rouges et de leucocytes (ordinairement des lymphocytes) ; mais ces deux derniers caractères ne sont pas constants. Ce syndrome a été noté au cours de diverses affections nerveuses : *syphilis médullaire*, *méningite*, *tumeurs* des *méninges médullaires*. Il semble lié à la production d'une symphyse méningée d'où résulterait l'isolement du cul-de-sac dural et la formation d'une poche à parois très vascularisées : méningite kystique. Sous l'influence des poisons microbiens ou néoplasiques, il se produirait dans cette poche une exsudation séro-fibrineuse analogue à celle qu'on observe dans les pleurésies. La constatation d'un tel syndrome commande, dans les cas à étiologie douteuse, un traitement antisyphilitique ; car, le plus souvent, la syphilis est en cause.

III. **Étude cytologique.** — A l'état normal, le liquide céphalo-rachidien ne contient aucun autre élément figuré qu'un demi à un et demi lymphocyte par millimètre cube.

Lorsqu'il y a *inflammation méningée*, les globules blancs du sang passent dans le liquide céphalo-rachidien, les cellules conjonctives interstitielles sous-arachnoïdiennes reviennent à l'état embryonnaire et y émigrent aussi. Lorsque le processus est franchement aigu, on a de la

polynucléose. Les polynucléaires sont déformés, altérés lorsqu'il s'agit d'un processus microbien; ils sont intacts s'il s'agit d'un processus aseptique. La polynucléose s'observe au début de presque toutes les *réactions méningées : méningites purulentes, méningites tuberculeuses, réaction méningée* de la *syphilis* secondaire. Mais, plus ou moins rapidement, selon la cause, elle fait place à la mononucléose ou à la lymphocytose.

La *mononucléose* est au contraire l'indice d'un processus *subaigu* ou *chronique*. C'est ainsi que dans les méningites purulentes, la polynucléose fait peu à peu place à la mononucléose, que dans la méningite tuberculeuse la lymphocytose apparaît souvent dès les premiers signes cliniques de l'affection, et qu'elle a été longtemps considérée comme le type unique de réaction cellulaire, que chez les syphilitiques la formule mononucléaire est également de règle.

A côté des mononucléaires, on observe parfois de grosses cellules phagocytaires uninucléées : macrophages (dans les hémorragies méningées, par exemple). Chez les syphilitiques secondaires, on peut voir des cellules uninucléées à protoplasma basophile, à noyau excentrique, à filaments chromatiniens radiés : ce sont des plasmazellen. Il est exceptionnel de trouver des cellules endothéliales. Dans les hémorragies on trouve des globules rouges, ordinairement altérés, crénelés.

En dehors des hémorragies méningées, la numération des éléments, pour laquelle diverses techniques ont été proposées (Laignel-Lavastine, Fuchs et Rosenthal, E. Jones, Nageotte et Valensi) fournit des résultats pratiques assez intéressants. Notons cependant que la cellule de Nageotte qui constitue un progrès important dans la technique ne semble pas, pour des raisons encore peu connues, donner des résultats toujours comparables entre eux. C'est là un fait que j'ai constaté avec Sézary chez les tabétiques non traités et que Sicard et Bloch ont également observé. Aussi, pour juger de l'action thérapeutique de certaines médications, doit-on accorder crédit non pas à la diminution de la lymphocytose qui peut être spontanée, mais à sa disparition complète (Sézary). Je mentionnerai aussi le procédé de Durupt (1915) qui, basé sur les propriétés filtrantes des membranes de collodion, permet de compter tous les éléments contenus dans une quantité donnée de liquide.

Dans certains cas de *tumeur cérébrale* ou *méningée*, on a trouvé des cellules néoplasiques provenant de la tumeur même (Léri et Catala, Loeper et Crouzon, Sicard et Gy, Widal et Abrami). Dufour a vu des cellules rondes gorgées de myéline, c'est-à-dire des éléments tout à fait analogues à ceux qu'en anatomie pathologique on appelle des corps granuleux. Mais ce cyto-diagnostic des tumeurs du névraxe est très rarement positif; pour ma part je ne l'ai jamais encore observé.

Valeur sémiologique de la cytologie du liquide céphalo-rachidien dans les états inflammatoires des méninges.

Méningites. — Dans les méningites avérées, il est de règle de rencontrer des globules blancs, dont la variété est en rapport avec les lois énoncées plus haut. Dans la *méningite cérébro-spinale épidémique* la polynucléose s'observe pendant toute la phase aiguë de la maladie : les mononucléaires n'apparaissent qu'à la défervescence. Dans la *méningite tuberculeuse* au contraire, la lymphocytose est précoce et le stade de polynucléose est rarement constaté : d'ailleurs dans les cas de polynucléose, on constate en outre de nombreux lymphocytes. La *méningite syphilitique* présente une cytologie analogue; mais on peut y rencontrer en outre des plasmazellen.

On connaît un certain nombre d'exceptions aux règles précédentes : dans quelques cas de méningite avérée, il n'y avait pas de réaction cellulaire. Par contre, on constatait la présence de microbes ou une anomalie dans les caractères du liquide (tension, albumine, etc.).

Méningisme. — Il était intéressant de connaître les données de la ponction lombaire dans les cas de méningisme. On sait que ce mot fut appliqué par Dupré (1894) aux états morbides dans lesquels on constate l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales, sans cependant qu'ils soient expliqués par une altération anatomique saisissable.

Un grand nombre de faits de méningisme relèvent de l'*hystérie* et ne s'accompagnent d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien. D'autres ressortissent à la *toxi-infection*. Ici, tantôt le liquide céphalo-spinal contient des leucocytes avec, en même temps, une proportion élevée d'albumine, tantôt il ne renferme aucun élément cellulaire (R. Voisin) : ce qui prouve que la réaction de l'écorce cérébrale est l'élément prédominant du méningisme.

Réactions méningées latentes. — Inversement, on connaît actuellement un grand nombre de cas où, malgré l'absence de tout symptôme nerveux, on constate de la leucocytose.

Le type de ces faits nous est fourni par la *rachicocaïnisation*. A la suite de l'introduction de cocaïne dans la cavité sous-arachnoïdienne, on note, qu'il y ait ou non de la céphalée, une polynucléose qui peu à peu fait place à la lymphocytose (Ravaut et Aubourg) : cette réaction méningée dure plus ou moins longtemps, de quelques jours à plusieurs semaines. Elle est aseptique et se caractérise par l'intégrité des polynucléaires. J'ai précédemment signalé les cas d'épanchement puriforme à polynucléaires intacts, signalés par Widal.

Au cours des *infections*, les réactions méningées ne sont pas rares : surtout dans certaines d'entre elles. Quelquefois, on constate des symp-

tômes qui témoignent de l'irritation possible des méninges. Le plus souvent, elle ne s'accompagne d'aucun signe clinique.

La leucocytose a été signalée dans les *oreillons* (Monod, 1902), dans la *scarlatine* (Dopter), dans la *rougeole* (Dopter), dans la *variole* où elle est peu marquée et jamais en rapport avec l'intensité des troubles nerveux (Thaon), dans la *vaccine* (Rouget), dans la *fièvre typhoïde* (Vaquez), dans la *grippe* (Monod), dans la *pneumonie* (P. Merklen et Vorain), dans les *bronchopneumonies* des enfants (Nobécourt, Voisin), dans le *typhus* (Holmescu et Galensco), dans le *paludisme* (Pende, Laffargue), dans la *peste* (Voisin), dans la *blennorragie* (Jountzesco et Galasescu), dans la *maladie du sommeil* (Dutton). En résumé, on peut l'observer dans la plupart des affections aiguës, mais seulement dans un petit nombre de cas. Cependant jusqu'ici on ne l'a pas trouvée dans la *rage* (Lesueur), ni dans le *rhumatisme cérébral* (cas de Bernard, Rosenthal et Jolle, Sézary), ni dans la *lèpre* (Jeanselme et Milian).

Une mention spéciale doit être faite pour la *syphilis*. Dans cette maladie, en effet, dès le seuil de la période secondaire, il est très fréquent d'observer la leucocytose du liquide cérébro-spinal (Milian, Widal) : il s'agit ordinairement de lymphocytes, mais on peut trouver encore quelques polynucléaires, des mononucléaires et des plasmazellen. Cette réaction méningée est plus en rapport avec l'intensité de l'éruption qu'avec celle des symptômes nerveux, en particulier de la céphalée (Ravaut). Elle évolue d'ailleurs parallèlement aux manifestations cutanées ; cependant elle semble plus tenace que ces dernières. Elle est curable par le traitement mercuriel (Jeanselme et Barbé). Elle relève, d'un processus de méningite (Sézary). Au cours de la période tertiaire au contraire, le liquide ne contient pas généralement d'éléments figurés, à moins de symptômes d'ordre nerveux, parfois peu évidents tels que le signe d'Argyll-Robertson, par exemple. J'étudierai du reste plus loin la cytologie des affections nerveuses syphilitiques et parasyphilitiques. Chez les *hérédo-syphilitiques* on constate de même une lymphocytose, contemporaine d'éruptions cutanées ou d'accidents nerveux (Ravaut).

Dans les *intoxications* on peut aussi observer des réactions cellulaires. Elles ont été signalées dans les intoxications par l'*oxyde de carbone* (Muot, Legry et Duvoir), par le *gaz d'éclairage* (Hirtz), dans le *saturnisme* (Mosny), quelquefois dans l'*alcoolisme* (Dufour). L'*urémie* peut s'accompagner de polynucléose (Chauffard, Caussade, de Massary et Sézary) ; de même l'*éclampsie* (Villaret et Tixier). Enfin, dans quelques cas de *diabète*, il peut exister de la lymphocytose (Mosny et Beaufumé, Dufour). Rappelons ici que les cas graves de *coup de chaleur* s'accompagnent de leucocytose (Dopter). Dans la *pellagre* par contre, la lymphocytose fait habituellement défaut (Boveri).

En dehors des fièvres éruptives et des éruptions syphilitiques, des résultats positifs ont été encore obtenus dans certaines *affections cutanées* : ils rappellent d'ailleurs l'origine ectodermique commune du système nerveux et de la peau, mais ne sont sans doute que l'expression d'une

lésion nerveuse qui cause la dermatose ou d'une toxi-infection qui conditionnent l'une et l'autre. Tels sont les *herpès* de la face ou des organes génitaux (Ravaut et Darré), certains cas d'*érythème polymorphe* (Milian), de dermite herpétiforme de Dühring (Milian), d'*urticaire zoniforme* (Dopter), d'*érythème infectieux* chez les enfants (Hutinel). La lymphocytose est de règle dans le *zona* (Brissaud et Sicard, Achard et Lœper) : elle relève de la lésion méningo-ganglionnaire qui le conditionne.

L'étude cytologique de liquide céphalo-rachidien présente un intérêt primordial en *neuropathologie*. Cependant toute leucocytose chez un sujet présentant des symptômes nerveux n'est pas nécessairement le signe d'une affection organique du névraxe. Elle ne doit être considérée que comme un élément supplémentaire de diagnostic, elle demande surtout à être interprétée. C'est ainsi qu'un sujet présentant quelques troubles *délirants* ou *démentiels*, avec lymphocytose céphalo-rachidienne, ne doit pas être considéré comme paralytique général, tant que l'examen clinique n'aura pas révélé certains signes organiques, qui, associés aux précédents, permettraient ce diagnostic. Comme on l'a vu plus haut, cette leucocytose est somme toute un phénomène assez banal en raison même de sa fréquence.

Les *affections nerveuses aiguës* peuvent s'accompagner de leucocytose, telles sont l'*encéphalite aiguë* (Sicard), la *poliomyélite antérieure aiguë* (Rendu, Parmentier, Triboulet), où du reste elle est loin d'être constante, la *chorée de Sydenham* (Sicard et Babonneix, André-Thomas). Dans la poliomyélite aiguë, elle témoigne de la participation des méninges au processus inflammatoire. Mais si elle persiste à un stade tardif, comme dans le cas de P. Camus et Sézary, elle ne peut être utilisée pour le diagnostic différentiel, qui peut être quelquefois délicat entre une poliomyélite aiguë et une *radiculite*. Dans la *chorée de Sydenham* enfin, la constatation de la leucocytose, rapprochée de certains autres signes cliniques, a permis de ranger dans le cadre des maladies organiques cette affection, jadis considérée comme une névrose pure.

Parmi les *affections nerveuses chroniques*, ce sont celles d'origine syphilitique qui s'accompagnent le plus souvent de lymphocytose. Il n'est aucune de leurs manifestations qui fasse exception : l'*hémiplégie* due à une artérite ou à une gomme, la *paraplégie* causée par l'artérite ou la méningo-myélite ; les cas de *syphilis cérébro-spinale fruste*, se manifestant par exemple par le seul signe d'Argyll-Robertson. Sicard a montré que chez les hémiplégiques et les paraplégiques syphilitiques, la lymphocytose, sous l'influence du traitement mercuriel, régressait en partie, mais ne disparaissait pas complètement (lymphocytose résiduelle).

Dans les *affections parasyphilitiques du névraxe* la ponction lombaire a donné également des résultats fort intéressants. Comme l'a vu Monod le premier (1901), le *tabes*, la *paralysie générale*, s'accompagnent presque constamment de lymphocytose, non seulement à leur période confirmée, mais dès leur début. Bien mieux, cette lymphocytose précède l'affection : certains auteurs ont pu suivre des syphilitiques depuis leur

poussée secondaire jusqu'à l'apparition des signes nerveux ; dans ces cas, la lymphocytose était permanente (Nageotte, Ravaut). D'ailleurs, à l'aide d'un cas anatomique, Sézary a montré comment on pouvait interpréter les faits. Pour lui, la réaction méningée latente de la période secondaire, lorsqu'elle devient chronique, entraîne des lésions radiculaires analogues à celles qu'on observe dans toute méningite ; il en résulte la dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle ; le tabes est ainsi constitué. La lymphocytose des tabétiques, des paralytiques généraux, est incurable par le traitement mercuriel, ce qui la différencie de celle de la période secondaire ; c'est pourquoi Sézary la considère comme relevant non pas de la syphilis, mais d'un état inflammatoire méningé entretenu par les tissus sclérosés. Notons enfin qu'au cours de ces affections on peut rencontrer des polynucléoses pures, à éléments intacts (Belin et Bauer, Villaret et Tixier).

J'ai dit que dans le tabes la leucocytose était presque, mais non absolument constante. Il est en effet des cas de tabes à évolution très lente et des cas de tabes arrêtés dans leur développement dans lesquels elle fait défaut, ainsi que l'ont constaté J. Camus et Armand Delille (1902) sur des malades de mon service.

En dehors de ces affections des centres nerveux d'origine syphilitique, la lymphocytose a été rencontrée au cours de certains autres syndromes où elle est d'ailleurs relativement rare : *ramollissement cérébral* par artériosclérose (Sicard, Babinski et Gendron), *sclérose en plaques* (Sicard, Babinski et Nageotte), *mal de Pott* (Widal et Le Sourd). D'ailleurs, le ramollissement cérébral réalisé expérimentalement, peut s'accompagner de réaction méningée (Lhermitte et Schäffer), ce qui prouve bien que l'irritation aseptique provoquée par le voisinage du tissu nerveux dégénéré suffit à déterminer la lymphocytose. Le même fait s'observe dans certains cas de tumeurs cérébrales voisines des méninges (Verdun).

Dans les affections médullaires d'origine non syphilitique, la lymphocytose fait ordinairement défaut. C'est, en particulier, le cas pour la *maladie de Friedreich* (Sicard). Bauer et Gy cependant en ont constaté l'existence dans un cas de cette affection.

Dans la *maladie du sommeil* (trypanosomiase) l'état du liquide céphalo-rachidien est variable selon les périodes de l'affection et il existe une sorte de rapport entre l'abondance de la lymphocytose et l'infiltration vasculaire et méningée (Greig et Gray (1905), Mott (1907)). En effet la richesse du sédiment en cellules lymphatiques et en albumine est d'autant plus grande que la maladie est plus avancée. La médication arsenicale montre que, à mesure que l'état du malade s'améliore, le nombre des lymphocytes et la quantité d'albumine diminuent (Broden et Rodhein (1909)).

Dans les *radiculites*, la lymphocytose est de règle (P. Camus et Sézary), ce qui est bien en rapport avec leur nature très souvent syphilitique ; de même dans le *zona*, ainsi que je l'ai déjà indiqué. Les *paralysies des nerfs craniens* s'accompagnent fréquemment d'une lymphocytose qui

témoigne du processus méningé dont elles relèvent souvent et qui doit faire soupçonner leur origine syphilitique. De Lapersonne l'a constatée dans la *nevrite optique*, Claude et Sézary dans un cas d'*hémiatrophie faciale*, Pitres dans trois cas de *névralgie faciale* rebelle. Je l'ai également observée dans un cas analogue guéri par le traitement spécifique.

Dans la *névrite périphérique*, au contraire, la lymphocytose fait défaut : ce signe permet donc de reconnaître certains *pseudo-tabes*, d'origine névritique — *nervo-tabes périphérique* — du tabes vrai, où la lymphocytose est de règle. Elle est également absente dans la *psychose polynévritique* de Korsakoff (Sézary).

Dans la *paralysie ascendante aiguë*, les résultats sont variables. Dans les cas relevant d'une *polynévrite*, la réaction semble faire défaut, tandis que dans les formes *myélitiques*, elle existe (Brissaud et Londe, Armand-Delille et Denéchaux, Marinesco, Sicard et Bauer, etc.).

J'arrive maintenant aux *névroses* et aux *psychoses*.

Dans l'*hystérie*, il n'y a jamais d'élément figuré dans le liquide céphalo-rachidien. Il en est de même pour la *neurasthénie*, pour la *maladie de Parkinson* (sauf un cas de Dufour). De même dans l'*épilepsie* dite *essentielle* (Babinski et Nageotte), ce qui la différencie de certaines épilepsies symptomatiques.

Il n'existe également pas de lymphocytose dans les *psychoses*, telles que la *démence précoce*, la *psychose maniaque-dépressive*, les *états mélancoliques*, la *démence sénile*, etc. Cette notion est très importante à propos du diagnostic différentiel avec la *paralysie générale*, où la lymphocytose est la règle.

IV. **Étude microbiologique**. — Dans un grand nombre de cas relevant de la médecine générale, l'étude microbiologique du liquide céphalo-rachidien est importante pour le diagnostic. En général, la constatation de microorganismes va de pair avec celle des leucocytes. Mais dans beaucoup de réactions cellulaires, on ne trouve pas de microbes. Bien plus, la réaction cellulaire peut faire défaut, alors que les microbes sont abondants (de tels cas sont cependant exceptionnels, on en compte actuellement environ une quinzaine).

On devra donc rechercher les microbes pathogènes à l'ultra-microscope ou après coloration sur lames, à l'aide de cultures, d'inoculations aux animaux ; on devra les différencier de germes analogues, tels le méningocoque du gonocoque, le bacille de Koch des bacilles acido-résistants (Rist et Boudet). Je n'insisterai pas plus longtemps sur ces considérations d'ordre bactérologique et j'indiquerai quels sont les microbes le plus souvent rencontrés : méningocoque, pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, bacilles de Koch, d'Eberth, de Pfeiffer, coli-bacille, etc.

Dans le *zona*, Achard et Loeper ont décrit un bacille spécial dont l'action pathogène n'est d'ailleurs pas encore démontrée. D'après Denigès et Sabrazès, le liquide céphalo-rachidien des *rabiques* contient le virus

de la maladie, puisque, inoculé à des chiens, il la leur communique. Tout récemment du reste (1913), Noguchi a découvert dans le cerveau et dans la moelle l'agent causal de la rage qui est un protozoaire.

Dans la *syphilis*, où la leucocytose est si fréquente, la constatation du tréponème dans le liquide céphalo-rachidien est absolument exceptionnelle. Chez le vivant, il n'existe que deux cas positifs dus à [illegible] et Tenaka, Sézary et Paillard. Hoffmann aurait réussi à infecter un singe en lui inoculant le liquide céphalo-rachidien d'un syphilitique secondaire. Sur le cadavre, on connaît deux cas positifs dans la syphilis héréditaire (Babes et Panea, Schudder) et un cas positif dans l'hémiplégie de l'adulte (Gaucher et P. Merle). Les nombreuses autres recherches faites dans ce sens sont demeurées négatives aussi bien dans les affections syphilitiques que dans les parasyphilitiques (tabes, paralysie générale). Enfin, dans la *maladie du sommeil*, on peut trouver le trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien (Castellani, Bruce, Manson, Dutton (1904), Mott et Christhy, Martin).

V. **Étude biologique**. — L'étude du liquide céphalo-rachidien doit enfin se compléter par la recherche de ses propriétés biologiques.

Toxicité. — Le liquide céphalo-rachidien de l'homme n'est qu'exceptionnellement toxique pour le cobaye et le lapin même après injection intra-cérébrale (Sicard). Il ne l'est pas davantage au cours de certaines maladies : *tétanos* (Milian et Legros), *paralysie générale* (Sicard), *rhumatisme cérébral* (Souques et Castaigne). Dans quelques cas cependant il amène la mort de l'animal en expérience : *urémie aiguë convulsive* (Castaigne), *épilepsie*, seulement après une série d'attaques consécutives (Dide et Sacquépée), *méningite tuberculeuse*, où la toxicité est rare (Sicard) alors que la virulence est fréquente; *rage*, comme je l'ai indiqué.

Perméabilité. — La membrane arachnoïdo-pie-mérienne de même que le filtre formé par les plexus choroïdes, a été longtemps considérée comme imperméable aux substances qui pourraient la pénétrer de dehors en dedans : l'iodure de potassium ingéré à forte dose ne passe pas, à l'état normal, dans le liquide céphalo-rachidien (Sicard). Il en est de même dans le *tabes*, la *paralysie générale*, et d'après Magalhaens, dans la *trypanosomiase*. Mais, dans certains cas de *méningite tuberculeuse*, de *méningite syphilitique aiguë*, plus rarement de *méningite cérébro-spinale*, l'iodure de potassium peut apparaître dans le liquide.

Plus intéressant est le passage de certains produits, facteurs d'intoxication chronique, tels le plomb dans le *saturnisme* (Meillière), le mercure dans l'*hydrargyrisme* (Raymond et Sicard).

On a cependant reconnu récemment que le passage de substances médicamenteuses ou autres, dans le liquide céphalo-rachidien n'était pas un fait exceptionnel : c'est ainsi que les pigments biliaires (Gilbert et Castaigne), le salicylate de soude (Nobécourt et [illegible]), l'urotropine, l'arsenic y sont fréquemment décelés lorsqu'ils ont été introduits en quantité

suffisante dans la circulation générale. Dans l'encéphalopathie saturnine A. Marie, Goujet y ont décelé la présence de plomb. De même, d'après Dénigez, Schottmüller et Schumm, on trouverait dans le liquide céphalo-rachidien des alcooliques, une certaine quantité d'alcool, ou, tout au moins de son produit d'oxydation (aldéhyde), toujours plus élevée que celle que l'on peut trouver dans le sérum sanguin : ce fait intéressant pourrait expliquer certaines complications nerveuses de l'éthylisme.

D'après Mestrezat, la forte perméabilité aux nitrates est la signature d'une inflammation méningée intense : elle fait défaut dans le tabes.

Agglutinines. — Widal et Sicard ont montré que dans la *fièvre typhoïde*, l'agglutinine n'apparaît pas pendant la vie dans le liquide céphalo-rachidien, alors même que le sang possède un pouvoir agglutinant plus élevé. Elle ne s'y trouverait que dans le cas d'infection méningée par le bacille d'Eberth.

Précipitines. — On n'a pas encore démontré la présence de précipitines dans le liquide, mais Vincent et Bellot ont utilisé le pouvoir précipitant de certains sérums antiméningococciques (Flexner, Wassermann) sur les extraits autolytiques du méningocoque contenus dans le liquide de sujets atteints de *méningite cérébro spinale*, pour faire un *précipito-diagnostic* de cette affection. Le contact de 50 à 100 gouttes de liquide centrifugé avec 1 à 5 gouttes de sérum, produit un trouble après 10 ou 12 heures d'étuve à 37° ou à 55°, alors qu'un tube témoin, contenant seulement le liquide, reste clair. Vincent et Combe ont appliqué la même méthode au diagnostic de la *méningite tuberculeuse*.

Réaction de Wassermann. — La réaction de Wassermann, d'abord considérée comme spécifique vis-à-vis du tréponème, n'est facteur, comme on l'a montré depuis, que de lipoïdes, c'est pourquoi elle s'observe non seulement dans la *syphilis*, mais encore dans la *lèpre*, la *scarlatine*, la *trypanosomiase*, etc. Cependant, si son principe a été reconnu inexact, sa valeur pratique est assez considérable pour que son étude ait été poursuivie avec persévérance. On a reconnu que le liquide céphalo-rachidien peut contenir les anticorps qui la provoquent.

Dans la *paralysie générale*, elle est souvent positive (Wassermann et Plaut, Neisser, Levaditi et A. Marie). Mais la fréquence varie avec les statistiques : Wassermann et Plaut l'observent dans 77,9 pour 100 des cas ; Neisser, Brücke et Schucht dans 50 pour 100 ; Levaditi et A. Marie dans 76,5 pour 100 et 95 pour 100. Ces derniers auteurs ont fait remarquer qu'elle était rare dans les formes lentes et au début de l'affection, qu'elle devenait plus fréquente avec son évolution et qu'elle était presque constante chez les paralytiques gâteux et alités. C'est pourquoi la statistique d'Armand Delille, qui se rapporte à des cas avérés, indique des résultats constamment positifs ; mais, Nonne étudiant un grand nombre de cas, a obtenu le même résultat. A. Marie, Levaditi et Yamanouchi ont étudié parallèlement la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum sanguin de leurs malades et ont abouti à cette conclusion, qu'au début la réaction avec le sérum

était fréquemment positive, puis qu'elle devenait de plus en plus rare ; c'est-à-dire que sa fréquence était en proportion inverse de celle qu'on observe avec le liquide cérébro-spinal.

Bien que la réaction de Wassermann soit fonction, je le répète, non pas de l'agent pathogène, mais de principes histo-chimiques jusqu'ici mal définis, cette réaction est cependant encore très utile pour distinguer la *paralysie générale* de certaines *psychoses* avec lesquelles on pourrait la confondre. Dans ces dernières, elle fait généralement défaut ; mais les résultats ne sont pas constants. La psychose pourrait être due à la syphilis elle-même ; elle s'accompagne alors souvent du signe d'Argyll-Robertson (Raviart, Breton, Petit, Cannac et Gayet).

Les considérations précédentes s'appliquent au *tabes* ; il semble cependant que les résultats positifs soient un peu moins fréquents que dans la *paralysie générale* ; mais avec la méthode plus sensible de Noguchi, ils seraient presque constants.

Dans la *syphilis cérébrale* proprement dite (artérite, gomme), la réaction peut être positive, mais dans une proportion moindre que dans le tabes ou la paralysie générale (Neisser, Plaut, Beaussart, Nonne).

Enfin, au cours de la lymphocytose latente de la période secondaire, le liquide céphalo-rachidien ne provoque pas en général la réaction (Levaditi, Ravaut et Yamanouchi), alors que le sérum la donne presque toujours.

La réaction de Wassermann est en neurologie d'une utilité incontestable. Sa constatation, si l'on élimine des causes d'erreur que j'ai signalées, implique ordinairement la présence d'une lésion syphilitique ou parasyphilitique du névraxe. Mais son absence dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien ne comporte aucune conclusion définitive.

A la réaction de Wassermann on a voulu substituer des réactions chimiques consistant en précipitations par certaines substances, comme le glycocholate de soude (Porgès). Noguchi a signalé, dans la syphilis nerveuse, que le liquide céphalo-rachidien traité par l'acide butyrique en présence de la soude à ébullition, donnait un précipité. Mais cette réaction que j'ai déjà signalée à propos de l'étude chimique, est positive dans la plupart des réactions méningées, quelle que soit leur nature. D'après Euzières, Mestrezat et Roger, elle n'aurait de valeur que lorsqu'elle est négative avec des liquides hyperalbumineux : elle permettrait alors d'éliminer le diagnostic de syphilis. On ne saurait jusqu'ici admettre sans réserves les résultats de ces procédés dont la valeur n'est nullement démontrée.

Conclusions. — En dehors des données bactériologiques, la valeur séméiologique des anomalies du liquide céphalo-rachidien n'est pas absolue. Soit que l'on envisage leur groupement ou que l'on s'en tienne à l'une seule d'entre elles (cytologie par exemple), les résultats acquis n'ont que l'importance d'un signe. Celui-ci n'acquiert véritablement d'intérêt que lorsqu'il est interprété relativement aux symptômes cliniques et aux antécédents du malade.

INDEX ALPHABETIQUE

A

Abdominaux [illegible]
Aberrantes [illegible]
Achromie [illegible]
Acromégalie [illegible] —, p. [illegible]
Adiadococinésie, p. 421.
Adipose [illegible]
Aérophagie, p. 1045.
Agnosie, p. 35. — tactile, p. 36. — vi[illegible] — [illegible] tive, p. 41. — gustative, p. 41.
Agraphie [illegible]
Agueusie [illegible]
Akinésia algéra, p. 746.
Alexie [illegible]
Algie centrale, p. 745.
Allochirie [illegible] rébrales, le tabès, la paraplégie, p. 787.
Amaurose [illegible]
Amblyopie [illegible] partielle, p. 55. — hystérique, p. 1150.
Amnésie, p. 54.
Amusie, p. 98.
Analgesie, p. 777.
Anarthrie, p. 148. Différence entre l' — et [illegible] labio-glosso-laryngée, p. 155. — dans les lésions du cervelet, p. 157. — dans la paralysie bulbaire asthénique, p. 158. — dans la [illegible] ataxie cérébelleuse, p. 160. — dans la chorée, p. 160. — dans l'athétose double, p. 160. — dans le paramyoclonus multiplex, p. 160. — [illegible] térie, p. 161.
Anesthésie [illegible]
p. 779. — viscérales dans le tabes, p. 789. [illegible] Caractères que présente l' — dans les lé[illegible] lésions de la moelle épinière, p. 902, dans [illegible] l'hystérie, p. 779. — de la cornée, p. 1156.
Angine de poitrine [illegible]
Anidrose, p. 1112.
Anisocorie [illegible] quise, p. 1160.
Anorexie mentale, p. 1039. — primitive, [illegible]
Anosmie, p. 1125.
Anurie. — réflexe, p. 1050. — hystérique, p. 1050.
Aphasie. Généralités et historique, p. 68. — [illegible] — motrice pure, aphémie, p. 82. — chez les polyglottes, p. 84. — d'intonation, p. 85. sensorielle ou de compréhension, p. 85. — optique, p. 88. — sensorielle pure, p. 94. — totale, p. 97. — chez les gauchers, p. 99. [illegible] p. 102. — hystérique, p. 122. — dans la [illegible]
Apoplectiforme. Névrite —, p. 257.
Apoplexie, p. 1. — progressive, p. 8.
Appétit. Troubles de l' —, p. 1039. Troubles quantitatifs de l'— par excès, p. 1042. [illegible] mique, p. 1045.
Aran-Duchenne [illegible] lite chronique, la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie, p. 545. — dans [illegible] la polynévrite, 569. — dans la lèpre, p. 581. — dans l'hémiplégie de l'adulte, p. 565. — [illegible] la névrite interstitielle hypertrophique, p. 584. — dans l'atrophie musculaire des [illegible]
Argyll-Robertson [illegible]

Valeur séméiologique. Signe d'— dans le tabes, la paralysie générale, p. 1162. — dans la névrite interstitielle hypertrophique, p. 1164. — dans le type Charcot-Marie, p. 1164. — dans la syringomyélie unilatérale, p. 1164, les lésions du pédoncule cérébral, p. 1164, du ganglion ophtalmique, p. 1164, dans l'épilepsie, l'hystérie, la syncope, l'épuisement musculaire, p. 1164, dans la paralysie de la 3e p. en voie de guérison, p. 1164, dans l'alcoolisme, p. 1164, l'intoxication sulfo-carbonée, p. 1164. Signe d'— *renversé* dans la diphtérie, p. 1144.

Arthropathies. — dans le tabes, p. 1074. — dans la syringomyélie, p. 1080. — dans l'hémiplégie, p. 1082. — dans les lésions médullaires, p. 1083. — dans les névrites, p. 1083.

Arythmie. — dans la méningite, p. 1011. — dans la chorée de Sydenham, p. 1011.

Asphyxie locale des extrémités. Maladie de Raynaud, p. 1016.

Associés. Mouvements — dans l'hémiplégie, p. 181.

Associées. Paralysies — des muscles des yeux, p. 215 et 1154.

Astasie-Abasie, p. 442. — paralytique, p. 443. — ataxique, p. 443.

Astéréognosie (voy. *Sens stéréognostique*), p. 771.

Asynergie. Dans les affections cérébelleuses, p. 425.

Ataxie. — dans le tabes, p. 395. — dans la névrite interstitielle hypertrophique, p. 404. — dans le nervo-tabes périphérique, p. 405. — dans les pseudo-tabes par lésions médullaires, p. 407. — dans la maladie de Friedreich, p. 409. — cérébelleuse, p. 411. — dans les affections du cerveau, p. 438. — dans les lésions protubérantielles, p. 439. — dans les empoisonnements aigus, p. 441. — aiguë, p. 441. — dans les névroses, p. 442.

Athétose, p. 479. — double, p. 480. Mouvements athétosiques, p. 480. — rigidité musculaire dans l' —, p. 481. — troubles intellectuels dans l' —, p. 483. Athétoses symptomatiques, p. 484. — post-hémiplégique, p. 484. — dans l'hémiplégie cérébrale infantile, p. 253. — dans le syndrome de Little, p. 311. — hémi-athétose, p. 187.

Atrophie musculaire. — *myopathique.* — Myopathie atrophique progressive, p. 320. Atrophie musculaire *myélopathique*, p. 339. — dans la poliomyélite chronique, la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie, p. 343. — dans la sclérose en plaques, p. 353. — dans la maladie du sommeil, p. 353. — dans la poliomyélite aiguë de l'enfance, p. 356. — dans la paralysie spinale aiguë de l'adulte, p. 357. — dans l'hématomyélie, p. 357. — dans l'hémiplégie, p. 191 et 365. *Atrophie musculaire par irritation périphérique*, p. 366. — dans les arthrites et les traumatismes des os, p. 366. — dans les arthropathies du tabès et de la syringomyélie, p. 367. *Atrophie musculaire névritique*, p. 367. — formes unilatérales, p. 371. — dans les névrites traumatiques, par compression ou professionnelles, p. 372. — dans la névrite ascendante, p. 373. — formes bilatérales, p. 373. — par traumatisme, compression, par radiculite, par côtes cervicales supplémentaires, p. 375. Atrophies musculaires généralisées de *cause infectieuse* ou *toxique*, p. 376. — à marche rapide, 379. — à marche subaiguë, p. 379. — à marche chronique, p. 379. — dans la lèpre, p. 379. — dans le type Charcot-Marie, p. 383. — dans la névrite interstitielle hypertrophique, p. 384. — des ataxiques, p. 388. — dans la maladie de Friedreich, p. 392. — chez les hystériques, p. 365.

Atrophie osseuse. — à la suite de lésions des nerfs, p. 1089. — dans la myopathie atrophique progressive, p. 1090.

Attitudes. Sens des —, p. 765.

Auditif (Nerf) —. Origine et trajet, p. 1115.

Automatisme. — ambulatoire, p. 29. — médullaire, p. 979.

Axiales. Lignes —. Elles séparent, au tronc comme aux membres, des dermatomes appartenant à des segments médullaires très éloignés. En clinique, ces lignes délimitent les anesthésies de cause médullaire ou radiculaire, p. 827.

B

Bâillement hystérique, p. 996.

Baresthésie, p. 767.

Barlow. Maladie de —, p. 575.

Bégaiement. — émotif, p. 165. — hystérique, p. 166.

Blépharospasme, p. 1138.

Boulimie, p. 1042.

Bradycardie, p. 1007. — d'origine nerveuse, p. 1008.

Broca. Région ou zone de —, p. 107.

Burdach. Cordon de —. Sa constitution, p. 795. Ses fonctions, p. 810.

C

Cadavérique. Réaction — dans la paralysie périodique, p. 713.

Canitie. — dans les névralgies, p. 1097. — à la suite d'émotions morales, p. 1097.

Catalepsie, p. 566. — cérébelleuse, p. 424.

Cécité. — verbale dans l'aphasie de Broca, p. 80; dans l'aphasie sensorielle, p. 87. — verbale pure, p. 94. — musicale, p. 100. — corticale, p. 1182. — psychique, p. 1184.

Centres. — moteurs corticaux, p. 195. — corticaux de la sensibilité générale, p. 913.

Céphalalgie [illegible]

Céphalée [illegible]

Champ visuel [illegible]

Charcot-Marie [illegible]

Chorée [illegible] de Morvan, p. 512.

Choréiformes [illegible]

Choréo-athétosiques Mouvements, p. 189.

Circonflexe [illegible]

Cl. Bernard-Horner [illegible]

Claudication intermittente [illegible]

Clignement [illegible]

Colonne vertébrale [illegible] la névrite interstitielle hypertrophique, p. [illegible]

Coma, p. 9.

Compression de la moelle épinière, p. 289.

Consensuel. Réflexe —, p. 1159.

Constipation névropathique, p. 1045.

Contracture [illegible] pyramidales, p. 520. — dans l'hémiplégie, p. 175. — dans la paraplégie, p. 267. — [illegible] dissociée dans l'hystérie, p. 549. — frémissante dans l'hémispasme facial, p. 581. [illegible]

Convulsions, p. 550. — clonique, p. 551. — [illegible] ralisée, p. 555. — dans l'épilepsie par[illegible]

l'hystérie, p. 561. — de l'enfance, p. 562.

Cordon de Burdach [illegible]

Cordon de Goll [illegible]

Corporalité des objets. Sens de la —. Voy. [illegible]

Côtes cervicales supplémentaires. Para[illegible]

Coxalgie hystérique, p. 542.

Crampe des écrivains, p. 503.

Crises. — gastriques dans le tabes, p. 1055. — entéralgiques dans le tabes, p. 1058. [illegible] nes, vulvo-vaginales dans le tabes, p. 1061 [illegible]

Crural. Nerf [illegible] Paralysie du nerf — par lésion périphérique, radiculaire, médullaire, p. 604.

Cubital. Nerf —. Sa paralysie, p. 655.

Cypho-scoliose. — dans l'hémiplégie spinale [illegible] la maladie de Friedreich, p. 691. — dans [illegible] p. 696.

Cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien, p. 118[illegible]

D

Décubitus aigu, p. 1095. Variabilité du siège [illegible] cupe la fesse du côté anesthésié, p. 1095.

Défense. Réflexes de —, p. 978.

Dégénération lenticulaire progressive, p. [illegible]

Dégénérescence. Réaction de —, p. 711.

Démarche [illegible] p. 241. — dans la paraplégie spasmodique, p. 272. — à petits pas, p. 501. — dans la [illegible] rées, l'astasie-abasie, p. 689.

Dercum. Adipose douloureuse ou maladie de —, p. [illegible]

Dermatomes [illegible]

Dermatoneuroses, p. 1091.

Dermographisme, p. 1016.

Développement [illegible]

Hémiplégie spinale infantile, p. 285. — dans les paralysies radiculaires remontant à l'enfance, p. 619.
Déviation — de la colonne vertébrale, p. 689. — conjuguée de la tête et des yeux, p. 5, 220, 1155 et 1150.
Diadococinésie, p. 420.
Diaphragme. Innervation du —, p. 594. Paralysie du —, p. 595.
Diarrhée. — dans les crises entéralgiques du tabes, p. 1058. — tabétique, p. 1058. — névropathique d'origine émotive, p. 1045.
Digestifs Troubles — d'origine nerveuse, p. 1054. — dans les affections organiques du système nerveux, p. 1055. — chez les névropathes, p. 1045.
Diplégie, p. 255.
Dissociation de la sensibilité, p. 779. Type tabétique, p. 780. Type syringomyélique, p. 780. Dans le syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur, p. 905.
Dissociées. Monoplégies —, p. 255 et 642. paraplégies —, p. 275.
Dupuytren. Maladie de —, p. 1109.
Dysbasia lordotica progressiva, p. 486.
Dysesthésies, p. 724.
Dyslexie, p. 87.
Dysmétrie. — dans l'hémiplégie, p. 187. — dans les affections du cervelet, p. 416. — dans l'ataxie d'origine bulbo-protubérantielle, thalamique, corticale, p. 422. — dans la maladie de Friedreich, p. 422.
Dyspeptiques. Troubles — simples des neurasthéniques, p. 1043.
Dyspnée. — par lésion médullaire ou bulbaire, p. 985 et 986. — hystérique, p. 997.

E

Éclampsie, p. 560.
Eclipse des sensations, p. 787.
Écriture. État de l' — dans l'aphasie de Broca, p. 128. — dans l'aphasie motrice pure, p. 130. — dans l'aphasie sensorielle, p. 130. — dans la cécité verbale pure, p. 137. — dans la surdité verbale pure, p. 137. — dans l'apraxie motrice, p. 128.
Électriques. Réactions — des nerfs et des muscles, p. 700. Avec les courants faradiques, p. 702. Avec les courants galvaniques, p. 706. Réaction de dégénérescence, p. 711. Résistance — du corps, p. 721.
Enophthalmie État de la pupille dans l' —, p. 1156. Syndrome de C. Bernard-Horner, p. 1156. — dans les lésions du sympathique cervical, p. 1156. — dans la paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial, p. 1156. — dans la syringomyélie unilatérale, p. 1156. — dans les lésions ponto-bulbaires, p. 214 et 1155. — dans la névralgie faciale par lésion matérielle du trijumeau, p. 1157. — dans les lésions du ganglion de Gasser, p. 1157. — coïncidence de l' — avec la microphthalmie, p. 1157.
Entéro-colite muco-membraneuse manifestation fonctionnelle, p. 1045.
Épilepsie. — généralisée ou essentielle, p. 554. — partielle, p. 556. — partielle continue, p. 558. — partielle sensitive, p. 558.
Épileptiformes. Convulsions —, p. 558.
Épuisement. — des sensations, p. 786.
Equilibre. — dynamique, p. 413. — statique, p. 427.
Érythromélalgie, p. 1019.
Eternuement. Signe de l' — dans les radiculites, p. 257.
Eventail. Signe de l' —, p. 956.
Excitabilité mécanique. — des nerfs moteurs à l'état normal, p. 698. Son augmentation dans la tétanie, p. 699. — dans l'hystérie, p. 699.
Excitabilité idio-musculaire. — à l'état physiologique, p. 699. Augmentation de l' —, dans les états fébriles, les cachexies, la polynévrite, les poliomyélites, la maladie de Thomsen, p. 700. Diminution de l' — dans la myopathie atrophique progressive, p. 700.
Exophthalmie. — dans la maladie de Basedow, p. 1154. — unilatérale, p. 678 et 1154. — dans la myélite diffuse aiguë, p. 1156. — chez les emphysémateux, p. 1156.

F

Facial. Nerf —, p. 576. Paralysie du nerf —, p. 577. Signes de C. Bell et de Negro, p. 578. Forme douloureuse de la paralysie — avec otalgie, p. 579. Diminution de la sensibilité douloureuse à la pression dans la paralysie —, p. 579. Spasmes dans la paralysie —, p. 581. Valeur sémiologique de la paralysie —, p. 583. Paralysie — alterne, p. 223.
Facies. Sémiologie du —, p. 677. Dans le goitre exophthalmique, p. 677. — dans la diplégie faciale, p. 678. — dans la paralysie faciale hystérique, p. 679. — dans la contracture des muscles de la face, p. 582 et 678. — dans le spasme facial, p. 679. — dans l'hémi-spasme glosso-labié, p. 594. — myopathique, p. 325 et 679. — dans la névrite interstitielle hypertrophique, p. 681. — dans la sclérose latérale amyotrophique, p. 681. — dans les paralysies bulbaires et pseudo-bulbaires, p. 155. — dans la paralysie pseudo-bulbaire asthénique, p. 158. — dans la maladie de Friedreich, p. 681. — dans la sclérose en plaques, p. 682. — de Hutchinson, p. 682. — dans la maladie de Parkinson, p. 682. — dans la sclérodermie, p. 683. — dans l'acromégalie, p. 684.
Facio-scapulo-huméral. Type — dans la myopathie atrophique progressive, p. 324.
Fatigue. Résistance à la — chez l'enfant normal et chez les arriérés, p. 568.

Fièvre [illegible] p. 106[illegible] [illegible] p. 106[illegible] [illegible] p. 106[illegible] [illegible] p. 1068. [illegible] p. 1068. [illegible] p. 1068. [illegible] p. 1069. [illegible] p. 1069. — dans le [illegible] p. 1070. — dans l'hystérie, p. 1070. — dans la neurasthénie, p. 1073. — dans la maladie de Basedow, p. 1073. — dans la chorée, p. 1073. — dans l'épilepsie, p. 1074.

Fulgurantes Douleurs —, p. 773. — dans le tabes, p. 774. — dans la maladie de Friedreich, p. 775. — dans la polynévrite, p. 775. — dans les radiculites, p. 775.

Fusion — des sensations, p. 786.

G

Gangrène symétrique des extrémités, p. 1017. — son diagnostic avec la gangrène sénile, p. 1019.

Génitaux Troubles — dans les affections médullaires, p. 1060. — dans le tabes, p. 1060. — dans les lésions médullaires en foyer, p. 1060. — dans les lésions de la queue de cheval, p. 1060. — dans les névroses. Neurasthénie génitale, p. 1062.

Gerlier. Maladie de —. Voy. *Vertige paralysant*, p. 40[illegible].

Glosso-pharyngien Nerf. — Troubles de la [illegible] et du goût dans la paralysie du —, p. 587.

Glossy-Skin — dans les névrites traumatiques, toxiques ou infectieuses, dans la névrite ascendante, p. 1092. — dans le rhumatisme chronique, p. 1092.

Glycosurie — dans les affections cérébrales et médullaires, p. 1047.

Goll Cordon de —. Sa constitution, p. 795. Ses fonctions, p. 810.

Goût. Troubles du —, dans les affections organiques et dans les névroses, p. 1128.

Grand dentelé Paralysie du —, p. [illegible].

Grand nerf thoracique postérieur. Ses origines, p. 595. Sa paralysie, p. 597. Valeur [illegible] de la paralysie du —, p. 597.

H

Hématomyélie. Paraplégie par —, p. 295.

Hémianesthésie [illegible] p. 917. — sous-corticale ou supra-capsulaire, p. 918. — [illegible] p. 922. [illegible] tubérantielle, bulbaire, p. 218, 225, 226 et 925. [illegible] p. 925. — [illegible] p. 926. — [illegible] de Brown-Séquard, p. 886.

Hémianopsie — [illegible] p. 1177. — [illegible] p. 1180. — [illegible] p. 1181. [illegible] 1181.

Hémianopsique. Réaction pupillaire —, p. 11[illegible] et 1167.

Hémiataxie. — dans l'hémiplégie, p. 187.

Hémiathétose p. 187.

Hémiatrophie faciale. — progressive, p. 1101. — dans l'hémiplégie cérébrale infantile, p. 1102. — dans la [illegible] unilatérale, p. 1104. — dans les paralysies radiculaires du plexus brachial remontant à l'enfance, p. 1104. — dans les lésions du sympathique cervical, p. 1106. — [illegible] avec la [illegible], p. 1104.

Hémichorée. — post-hémiplégique, p. 186.

Hémihypertrophie [illegible] p. 1106.

Hémiparaplégie spinale Syndrome de Brown-Séquard, p. 886.

Hémiplégie. Généralités, p. 169. Description du syndrome, p. 169. Période de paralysie flasque, p. 169. Période de contracture, p. 175. Attitudes dans la contracture, p. 175. Mouvements associés dans l' —, p. 181. Troubles du côté du membre sain, p. 183. Contracture hémiplégique d'emblée, p. 185. Troubles moteurs pré- et post-hémiplégiques, p. 185. Tremblement dans l' —, p. 186. Dysmétrie dans l' —, p. 186. Hémiataxie. Hémichorée dans l' —, p. 186. Hémiathétose dans l' —, p. 186. Troubles de la sensibilité dans l' —, p. 189. Troubles vaso-moteurs et trophiques dans l' —, p. 190. Atrophie musculaire dans l' —, p. 192. Arthropathies dans l' —, p. 193 et 1082. Troubles de la parole et de l'intelligence dans l' —, p. 194. Anatomie et physiologie pathologiques de l' —, p. 195. Diagnostic et valeur séméiologique de l' —, p. 204. Formes cliniques de l' —, p. 204. — par lésions cérébrales — corticale, p. 204. — sous-corticale, p. 206. — capsulaire, p. 206. — par lésions du tronc encéphalique, p. 208. — alterne, p. 214. — homolatérale, p. 230. — spinale, p. 231. — spinale infantile, p. 235. — [illegible], p. 235.

Hémispasme, facial p. 581. — dans la paralysie faciale, p. 581. — hystérique, p. 586. — glosso-labié, p. 594. — [illegible], p. 594. — labié intermittent dans l'hémiplégie cérébrale infantile avec [illegible], p. 582.

Hémorragies, p. 1015. — à la suite de lésions des nerfs et de la moelle, p. 1015. — hystériques, p. 1015.

Hippus. Dans les affections des centres nerveux, p. 1169. — respiratoire, p. 1169. — dans les paralysies de la IIIe paire, p. 1169.

Hoquet. — hystérique, p. 996.
Hydrops articulorum intermittens, p. 1084. — dans la maladie de Basedow, p. 1084. — dans l'hystérie, p. 1084.
Hyperalgésie, p. 784. Zones d' — cutanée dans les affections viscérales, p. 747.
Hyperesthésie, p. 782. — dans les méningites, p. 782. — dans les myélites, p. 782. — dans le tabes, p. 782. — dans le syndrome thalamique, p. 782 et 922. — dans les radiculites, p. 784. — les névrites, p. 784. — dans les névroses, p. 785.
Hypéridrose, p. 1112.
Hyperpilaphésie, p. 782.
Hypertrophie musculaire. — dans la myopathie atrophique progressive, p. 522 et 535. — dans l'athétose, p. 482. — dans la maladie de Thomsen, p. 564.
Hypnotisme, p. 51.
Hypotonie, p. 568. — dans le tabès, p. 568. — dans la maladie de Friedreich, p. 568. — dans l'hémiplégie de l'adulte, p. 570. — dans le mal de Pott, p. 570. — dans les affections cérébelleuses, p. 571. — dans l'hémiplégie cérébrale infantile, p. 571.
Hystérique. Amnésie —, p. 65. Hémiplégie —, p. 241. Paraplégie —, p. 315. Tremblement —, p. 471. Contracture —, p. 541. Crise —, p. 5C1. Anesthésie —, p. 777. Hémianesthésie —, p. 920. Spasme — de l'orbiculaire des paupières, p. 1158. Hémispasme facial —, p. 586. Spasme glosso-labié —, p. 594. Troubles digestifs de nature —, p. 1046.

I

Ichtyose. — dans la paraplégie, le tabes, les névrites, p. 1092.
Idiotie familiale amaurotique, p. 1175.
Impressions sensitives. Leur trajet dans les voies sensitives périphériques et centrales, p. 802.
Impressions douloureuses et *thermiques* : leur trajet dans les nerfs périphériques, p. 804, dans la moelle épinière, p. 806, dans le tronc encéphalique, p. 811, dans le thalamus, p. 814, leur centre cortical, p. 815.
Impressions tactiles et notion de lieu : leur trajet dans les nerfs périphériques, p. 805, dans la moelle, p. 806, dans le tronc encéphalique, p. 811, dans le thalamus, p. 813, leur centre cortical, p. 815.
Sens stéréognostique, *sens des attitudes* et *sensibilité osseuse*. Leur trajet dans les nerfs périphériques, p. 805, dans la moelle, p. 810, dans le tronc encéphalique, p. 812, dans le thalamus, p. 814, leur centre dans l'écorce cérébrale, p. 815.
Impuissance génitale. — dans les affections organiques du système nerveux, p. 1060. — dans les névroses, p. 1062.
Incoordination. — dans le tabes, p. 395. — — dans la maladie de Friedreich, p. 409. — dans les lésions cérébelleuses, p. 415. — dans les pseudo-tabes par lésions médullaires, p. 407. — dans le nervo-tabes périphérique, p. 405. — dans la névrite interstitielle hypertrophique, p. 404. — dans les névroses, p. 442.
Inégalité pupillaire. — congénitale, p. 1160. — dans le tabes et la paralysie générale, p. 1160. — chez les vésaniques, p. 1160. — dans le syndrome de C. Bernard-Horner, p. 1156.
Insomnie, p. 25.
Intelligence. État de l'— dans l'hémiplégie corticale, p. 206. — dans l'hémiplégie capsulaire, p. 206. — chez les aphasiques, p. 104. — dans l'hémiplégie cérébrale infantile, p. 252. — dans le syndrome de Little, p. 504.
Intercostaux. Paralysie des muscles —, p. 993.
Intermittente. Paralysie —, p. 516.
Intestin. Troubles des fonctions de l' — chez les névropathes, p. 1045.
Iris. Atrophie de l'— dans le signe d'Argyll-Robertson, p. 1160.
Ischurie. — hystérique avec vomissements supplémentaires, p. 1050.

J

Jargonaphasie, p. 90.

K

Kératite neuro-paralytique, p. 1136.
Kernig. Signe de — dans les méningites, p. 526.
Klumpke. Paralysie radiculaire du plexus brachial type —, p. 615.

L

Lacrymale. Sécrétion —. Ses variations à l'état pathologique, p. 1114.
Landouzy-Dejerine. Type — dans la myopathie atrophique progressive, p. 524.
Landry. Maladie de —, p. 279.
Langage. Troubles du —, p. 68. Zone du —, p. 107.
Larmoiement. — de cause émotive dans les démences, la paralysie pseudo-bulbaire, p. 1114. Diminution du — dans les lésions du trijumeau, p. 1114.
Laryngés. Troubles. — dans la poliomyélite aiguë, dans la paralysie labio-glosso-laryngée, p. 985. — dans le tabes, p. 987. — dans la maladie de Friedreich, p. 992. — dans la polynévrite, p. 992. — dans la névrite interstitielle hypertrophique, p. 995.

[illegible]

Laryngées [illegible]

Lenticulaire [illegible]

Léthargie, p. [illegible]

Leyden-Möbius [illegible]

Liquide céphalo-rachidien, p. 118[illegible]

Little [illegible]

Localisations [illegible]

Lordose [illegible]

M

Macropsie, p. 116[illegible]

Main [illegible] trophique, la syringomyélie, p. 647. — dans [illegible] cubitale, p. 654. — dans la paralysie du médian, p. 655. — de prédicateur, p. 656. [illegible] — dans l'hémiplégie cérébrale infantile, p. 249. — dans la maladie de Parkinson, [illegible]

Marche [illegible] p. 685. — dans la paraplégie avec con-[illegible] de l'adulte, p. 177 et 685. — dans l'hémiplégie cérébrale infantile, p. 250 et 685. — dans l'hémiplégie hystérique, p. 241 et [illegible] p. 155, 501 et 686. — dans la maladie de [illegible] et 687. — dans la névrite interstitielle hy-[illegible] dans le syndrome cérébelleux, p. 412 et 689. [illegible] dans la maladie de Friedreich, p. 409 et [illegible] p. 426 et 689. — dans la maladie de [illegible]

Masticateur [illegible]

[illegible]

Médian [illegible]

Méningisme hystérique, p. [illegible]

Méralgie paresthésique, p. 729.

Métamérie, p. [illegible]

Métamorphose [illegible]

Métatarsalgie, p. 751.

Micropsie, p. 1169.

Miction [illegible] p. 268. — dans la paraplégie spasmodique, [illegible] p. 1057.

Migraine, p. 740. — ophtalmique, p. 741. — ophtalmoplégique ou paralysie récidivante de la IIIe paire, p. 1149.

Miroir. Écriture en —, p. 159.

Monoplégie, p. 255. — par lésion cérébrale, [illegible] p. 255. — crurale, p. 255. — partielle, dissociée, p. 255 et 642. — hystérique, p. 256. — dissociée dans l'hystérie, p. 643. — par paralysie du plexus brachial, p. 256. — par paralysie du plexus lombaire ou sacré, p. 257. — par radiculite, p. 257. — dans la poliomyélite aiguë, p. 258. — par hématomyélie unilatérale, p. 258. — par lésion unilatérale de la moelle cervicale, p. 258.

Morton. Maladie de — ou métatarsalgie, p. 751.

Musculaire. Sens —, p. 764. Sensibilité [illegible]

Mutisme. — chez les aliénés, p. 165. — hystérique, p. 164. — dans l'aphasie, p. 162. — dans la dysarthrie, p. 162. — dans la surdité congénitale ou dès les premières années de la vie, p. 162.

Myasthénie. — pseudo-paralytique, p. 517.

Myatonie congénitale, p. 571.

Mydriase. Dans les lésions du fond de l'œil, [illegible] p. 1160. — unilatérale, p. 1165. — double, p. 1165. — par excitation du sympathique, p. 1166. — dans l'hystérie, p. 1155.

Myélomalacie. Paraplégie par —, p. 291.

Myoclonies, p. 508. Paramyoclonus multiplex, p. 509.

Myopathie atrophique progressive, p. 520. [illegible] Type scapulo-huméral de la —, p. 529. Type périphérique ou distal de la —, p. 519.

Myosis [illegible] p. 1160. — dans le syndrome de C. Ber-[illegible] p. 115[illegible]

Myotonie, p. 565. — dans la maladie de [illegible] phique, p. 566.

Myotonique. Réaction électrique —, p. 717. Réaction pupillaire —, p. 1161.

N

Narcolepsie, p. 24.
Nerveuses (Palpitations —), par lésions bulbaires, p. 1001. — dans le goitre exophthalmique, p. 1002.
Nervo-tabes périphérique, p. 405.
Neuro-fibromatose généralisée. Maladie de Recklinghausen, p. 1054.
Névrite — ascendante, p. 375. — interstitielle hypertrophique, p. 404. — optique dans les tumeurs cérébrales, p. 1171. — rétro-bulbaire, p. 1174. — optiques associées, p. 1175.
Nystagmus. — associé à des affections oculaires, p. 1151. — dans les affections des centres nerveux, p. 1152. — dans la sclérose en plaques et la maladie de Friedreich, p. 1152. — dans les affections auriculaires. — dans les traumatismes du crâne, p. 1152. — des mineurs, p. 1152. — vestibulaire, p. 433. — rotatoire, p. 434. — calorique, p. 434. — galvanique, p. 435.

O

Obturateur. Nerf. Ses origines médullaires. Paralysie du nerf —, p. 604.
Odorat. Troubles de l' —. Congénitaux. Chez les vieillards, p. 1125. Dans les affections organiques du cerveau, p. 1125. Dans le tabes, la sclérose en plaques, la paralysie faciale périphérique, p. 1125. Dans l'hystérie, p. 1126.
Œdeme, p. 1021. — secondaire à des affections organiques du système nerveux, p. 1021. — dans l'hémiplégie, p. 190 et 1021. — dans les lésions médullaires, p. 1022. — dans la syringomyélie, p. 1022. — dans les névrites, p. 1022. — dit essentiel, p. 1022 — hystérique, p. 1023. — angioneurotique, p. 1023. — pseudo-phlegmoneux, p. 1023. — aigu circonscrit ou maladie de Quincke, p. 1024.
Œil. Séméiologie du fond de l'—. Dégénérescence des nerfs optiques. Stase papillaire. Atrophie de la papille. Névrites optiques, p. 1171. Lésions du fond de l'— dans la paralysie générale, le tabes, l'encéphalomyélite, p. 1171.
Ongles. Troubles trophiques des — dans l'hémiplégie, p. 190 —, au cours des névrites, p. 1096.
Ophtalmoplégie. — externe hystérique, p. 1155. — externe congénitale et familiale, p. 1144. — extrinsèque nucléaire à marche chronique, p. 1145. — de cause basilaire, p. 1146.
Optique. Nerf. Atrophie du nerf — dans le tabes, p. 1172; dans la névrite —, p. 1171; dans les tumeurs —, p. 1171.
Ouïe. Troubles de l'—. Hypoacousie, p. 1117. Hyperacousie. Paracousie, audition colorée, p. 1118. Surdité corticale, surdité verbale, p. 1119. Troubles de l'— dans les affections organiques du cerveau, dans les tumeurs de l'étage postérieur de l'encéphale, p. 1120, dans les méningites, p. 1121. — dans l'hémi-anesthésie organique, p. 1021. — dans le tabes, la sclérose en plaques, la paralysie faciale périphérique, p. 1021. — dans la tétanie, la chorée, la migraine, l'épilepsie, p. 1122. — dans la neurasthénie, p. 1122. — dans l'hystérie, p. 1123.

P

Palpitations. — nerveuses par lésions bulbaires, p. 1001. — dans le goitre exophtalmique, p. 1002.
Panaris analgésique. — dans la syringomyélie, p. 661. — dans la maladie de Morvan, p. 562. — dans la lèpre, p. 582.
Paragraphie, p. 126.
Paralysie. — d'origine cérébrale (Voy. *Hémiplégie*), p. 168. — d'origine médullaire (Voy. *Paraplégie*), p. 265. — alterne, p. 214. — ascendante aiguë, p. 279. — alcoolique, p. 277. — bulbaire asthénique, p. 158. — bulbaire, p. 155. — pseudo-bulbaire, p. 152. — du cubital, p. 653. — faciale périphérique, p. 583. — faciale d'origine cérébrale, p. 170. — de l'hypoglosse, p. 590. — récidivante de la III[e] paire, p. 1149. — hystérique, p. 241. — labio-glosso-laryngée, p. 155. — du trapèze, p. 589. — du grand dentelé, p. 595. — du médian, p. 655. — de la branche motrice du trijumeau, p. 575. — périodique, p. 316. — radiale, p. 597. — du plexus brachial, p. 607. — du plexus lombaire et du plexus sacré, p. 607. — psychique, p. 244. — spinale aiguë, p. 355. — du glosso-pharyngien, p. 587. — du pneumogastrique, p. 587. — du spinal, p. 589. — du phrénique, p. 594. — du circonflexe, p. 595. — du grand nerf thoracique postérieur, p. 595. — des muscles de l'abdomen, p. 599. — du nerf crural, p. 604. — de l'obturateur, p. 604. — du nerf sciatique, p. 604. — dissociée du nerf sciatique, p. 605. — radiculaire du plexus brachial, p. 608. — radiculaire du plexus lombaire, p. 629. — radiculaire du plexus sacré, p. 631.
— **ischémique** de Volkmann, p. 519.
— **des muscles externes de l'œil** dans les différentes affections du système nerveux, p. 1147.
— **du regard**. — horizontale (syndrome de Foville), p. 215; — verticale, p. 1159.
Paramyoclonus multiplex, p. 509.
Paraphasie, p. 88. — en écrivant, p. 126.
Paraplégie, p. 265. — flasque permanente, p. 266. — flasque passagère, p. 267. —

[illegible] p. 2[illegible]. [illegible] p. 27[illegible] [illegible] p. 280 [illegible] en [illegible] p. 2[illegible] [illegible] p. 2[illegible] [illegible] p. 279 [illegible] du [illegible] p. 280. [illegible] p. 281. [illegible] p. 501. — [illegible] p. 501. — [illegible] de Little, p. 501. — [illegible] p. 512. — [illegible] p. 515. — [illegible] p. 515. — [illegible] p. 515.
Paresthésies. p. 785.
Parkinson. Maladie de [illegible] p. 675. [illegible] p. 640. [illegible] de la [illegible] dans la —, p. 161. [illegible] p. 686. [illegible] dans la —, p. 1155.
Pelade. p. 1097.
Perforant. Mal —, p. 1106.
Périodique. Paralysie —, p. 716.
Persuasion. p. 55.
Phénomène — de la [illegible] p. 260. — de [illegible] de [illegible] p. 260. — des [illegible] p. 262. [illegible] — de l'opposition complémentaire, p. 262. — de retrait du membre inférieur après flexion du gros orteil, p. 262. — de flexion combinée de la cuisse et du tronc, p. 182. — de flexion dorsale spontanée du gros orteil, p. 263.
Phrénique. Nerf —. Sa paralysie, p. 594.
Pied. [illegible] du —. Modifications dans l'attitude du — par lésions musculaires, p. 663. [illegible] des orteils, p. 664. — par paralysie du jambier antérieur et de l'extenseur commun des orteils, p. 664. — talus pied creux direct, p. 665. — plat varus, p. 665. — talus — creux varus de l'avant-pied, p. 665. — talus — plat varus, p. 666. — talus — creux tordu en [illegible] p. 666. [illegible] par contractures musculaires, p. 666. Séméiologie des déformations du — dans la myopathie atrophique progressive, p. 667; dans les [illegible] et la sclérose latérale amyotrophique, p. 669; dans la maladie de Friedreich, p. 670; dans les névrites, p. 671; dans la névrite interstitielle hypertrophique, p. 672; dans le type Charcot-Marie, p. 673; dans le tabes, p. 674; dans l'hémiplégie de l'adulte, p. 177 et 675; dans l'hémiplégie cérébrale infantile, p. 249 et 675; dans le syndrome de Little, p. 502 et 675. — dans [illegible] p. 676; dans la maladie de Parkinson, p. 676.
Pigmentation cutanée. Modifications de la [illegible] p. 1097. — dans l'achromie lépreuse, p. 1097. — dans le vitiligo, p. 1097. — des [illegible] p. 1097. — [illegible] p. 1094.
Pleurer. [illegible] p. 1115. [illegible] p. 115.
Pneumogastrique. Nerf. Paralysie du —, p. 587. — dans le tabes, p. 588. — dans les syndromes d'Avellis, p. 227, de Jackson, de Schmidt, de Tapia, p. 229. — dans la paralysie labio-glosso-laryngée, les compressions [illegible] p. 588.
Poids. [illegible] p. 767.
Poliencéphalite hémorragique. p. 1145.
Pollakiurie. [illegible] p. 1057.
Polydipsie dans la [illegible] p. 1049.
Polyesthésie. p. 787.
Polypnée. — hystérique, p. 997.
Polyurie. — dans la maladie de Basedow, p. 1049. — dans la maladie de Parkinson, p. 1049. — dans l'épilepsie, dans l'hystérie, p. 1049.
Ponction lombaire. p. 1182.
Pouls lent permanent. p. 1007.
Préhension. Épreuve de la —, p. 117.
Priapisme dans les lésions médullaires, p. 1064.
Pseudo bulbaire. Paralysie — chez l'adulte, p. 153. — chez l'enfant, p. 155.
Pseudo-contracture. — d'origine musculaire, p. 516. — [illegible] chez l'homme [illegible] p. 516. — par myosclérose chez le vieillard, p. 517. — dans la myopathie atrophique progressive, p. 522 et 518.
Pseudo-hémiplégie par troubles de la sensibilité. p. 244.
Pseudo-hypertrophique. Paralysie —, p. 535.
Pseudo-paralysie syphilitique de Parrot, p. 575.
Pseudo-tabes. — périphérique, p. 405. [illegible] p. 407. — [illegible] nique, p. 407. — pellagreux, p. 408. — dans l'anémie pernicieuse, p. 407. — dans les [illegible] p. 408. — [illegible] p. 408. — diabétique, p. 408. — dans la sclérose en plaques, p. 409.
Psychique. Paralysie —, p. 245. Algie centrale ou —, p. 745. Anesthésie —, p. 927.
Pupille. [illegible] l'état physiologique, p. 1158. Réflexes lumineux et accommodateur, p. 1158. Dilatation de la — par la douleur, p. 1158. Dilatation [illegible] p. 1159. Variations du diamètre de la — sous l'influence de certains états psychiques, p. 1159. Déformation de la — dans le tabes, la paralysie générale, p. 1163. Centres de [illegible] p. 1160. [illegible] tif et absolu de la —, p. 1159. Inégalité [illegible] p. 1159. [illegible] la —, p. 1159.
Pyramidal. Faisceau —. Origine, trajet, terminaisons, p. 195. Absence de lésions du

[illegible] dans certains cas d'hémiplégie cérébrale infantile, p. 254.

Q

Quincke (Maladie de) — ou œdème aigu circonscrit, p. 1024.

R

Rachialgie. — dans les méningites, p. 735. — dans l'hystérie et la neurasthénie, p. 736.
Radial. Nerf —. Paralysie du nerf — par compression, p. 595. — dans les névrites, p. 597.
Radiculaires. Fibres — des racines postérieures, p. 795. Leur division en branches ascendante et descendante, p. 795.
Radiculalgie, p. 732.
Radiculites. Symptomatologie des —. Topographie des troubles moteurs et sensitifs dans les —, p. 257. Douleurs pendant la toux et l'éternuement dans les —, p. 257.
Rappel. — des sensations, p. 788.
Raynaud (Maladie de), p. 1016.
Réaction — de dégénérescence, p. 711. — myotonique, p. 717. — neurotonique, p. 719. — myasthénique, p. 719. — dans la myopathie atrophique progressive, p. 719.
Recklinghausen (Maladie de), p. 1054.
Réflexes, p. 940. — tendineux et périostés, p. 942. — osseux, p. 948. — inversion des —, p. 950. — cutanés, p. 954. — dans les [illegible], p. 958. — dans les affections organiques du système nerveux, p. 959. — de défense, p. 978. — dans les affections nerveuses fonctionnelles, p. 979. — [illegible], p. 985. — de la [illegible], p. 985. — [illegible], p. 1158. — [illegible], p. 1157. — [illegible] à la douleur, p. 1157.
Reil. Ruban de —, p. 798.
Résistance. — à la fatigue chez l'enfant, p. 868. — électrique du corps, p. 721.
Respiratoires. Troubles — dans les maladies organiques du système nerveux, p. 984. — dans les névroses, p. 994.
Retard. — dans la transmission des sensations, p. 786.
Rétraction. — musculaires dans la myopathie atrophique progressive, p. 522. — de l'aponévrose palmaire, p. 1169.
Rétractions fibro-musculaires. — dans les polynévrites, p. 578. — dans la contracture [illegible], p. 548. — dans la maladie de Volkmann, p. 519.
Rire [illegible] spasmodique dans la paralysie [illegible], p. 157. — [illegible] dans le tétanos, p. 528.

S

Scapulo-huméral. Type — dans la myopathie atrophique progressive, p. 529. — dans la poliomyélite chronique, la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie, p. 548. — dans la poliomyélite aiguë, p. 557.
Sciatique. Nerf —. Ses origines médullaires, p. 651. Paralysie du nerf —, p. 605. Paralysie radiculaire totale du nerf —, p. 651. Paralysie radiculaire dissociée, p. 655. Topographie des troubles de la sensibilité dans la paralysie radiculaire totale, p. 652 et dans la paralysie radiculaire dissociée, p. 655.
Sclérodermie, p. 1094.
Scoliose. — dans la sciatique, p. 692. — homologue, p. 692. — alternante, p. 695. — dans l'hystérie, p. 695.
Segmentaire. Topographie — des troubles de la sensibilité, p. 955.
Sensations anormales, dysesthésies, p. 724.
Sensibilité. — spéciale, p. 722. — générale, p. 728. — superficielle, p. 752. — tactile, p. 752. — douloureuse, p. 758. — thermique, p. 760. — électrique, p. 763. — profonde, p. 764. — musculaire et articulaire, p. 765. — du mouvement et des attitudes passives, p. 765. — à la pression, p. 767. — osseuse, p. 768. — récurrente, p. 816. **Dissociation** de la —, p. 779. — dans les lésions des nerfs sensitifs cutanés, p. 779. — dans le tabes, p. 779. — dans les scléroses combinées avec intégrité des racines postérieures, p. 780 et 903. — dans la syringomyélie, p. 780. — dans les lésions protubérantielles et bulbaires, p. 811. — dans les lésions de la corticalité cérébrale, p. 915.
Sensitifs. Troubles —. Leurs caractères dans les lésions : des nerfs périphériques, p. 816 ; des troncs nerveux mixtes et des plexus, p. 817 ; radiculaires, p. 866 ; de la moelle épinière, p. 902 ; du cerveau, p. 912. **Phénomènes**. — cutanés dans les affections viscérales, p. 747.
Signe. — d'Argyll-Robertson, p. 1161. — des orteils ou de Babinski, p. 956. — de Brudzinski. Réflexe contro-latéral dans les méningites, p. 526. — de C. Bell, p. 578. — de Chwostek, p. 557. — de la cuisse large, p. 261. — de Dejerine-Lichtheim, p. 82. — de l'éternuement dans les radiculites, p. 257. — de l'éventail, p. 956. — de Gordon, p. 261. — de Graefe, p. 1154. — de Grasset-Bychowski, p. 261. — de Guillain dans la méningite, p. 526. — de Jellineck, p. 1097. — de la griffe mécanique, p. 261. — de Kernig, p. 526. — de Klippel et Weil, p. 261. — de Kocher, p. 1154. — de Logre, p. 261. — de Lasègue, p. 651. — de Mac Carthy, p. 290. — de Mœbius, p. 1155. — de Negro, p. 578. — de Neri.

[illegible]

Signes [illegible]

Sommation [illegible]

Sommeil [illegible]

Spasmes [illegible] gien, p. 1045.

Spinal [illegible] p. 227.

Stase papillaire [illegible] p. 1171.

Staso-baso-phobie [illegible] 115.

Steppage, p. 605.

Stéréognostique. Sens de perception —, p. 771.

Sterno-cléido-mastoïdien [illegible] p. 499.

Sudorales. Réactions — provoquées. Dans la [illegible] laire inférieure, p. 1112. dans les lésions médullaires, p. 1112.

Sudoraux [illegible] p. 1112. [illegible] névrites, p. 1112. Ephidrose dans les lésions [illegible] p. 1113. [illegible] p. 1114.

Suggestibilité, p. 29.

Suggestion, p. 29.

Surdi-mutité. — congénitale, p. 162. — [illegible] p. 162.

Surdité [illegible] p. 1119. [illegible] dans l'aphasie sensorielle, p. 86 et 1119. — verbale pure, p. 94 et 1119. — musicale, p. 100.

Synalgie, p. 788.

Syncope, p. 1011. — dans les lésions du [illegible] p. 1012. — dans les névroses, p. 1012. — réflexe, p. 1012.

Syndrome [illegible] p. 230. — de Brown-Séquard, p. 886. — de [illegible] p. 150. — de Erb-Goldflam, p. 158. — des [illegible] Gradenigo, p. 1147. — de Jackson, p. 227. — de Millard-Gubler, p. 225. — de Raymond [illegible] p. 229. — thalamique, p. 814 et 922. — de Weber, p. 218.

T

Tétanie, p. 552.

Tétanos, p. 527. — aigu, p. 550. — chronique, p. 550. [illegible] p. 551.

Thalamique. Syndrome —, p. 814 et 922.

Thomsen [illegible] p. 564.

Tics, p. [illegible] Maladie des — convulsifs, p. 506.

Topographie [illegible] p. 607. — médullaire, p. 655. — cérébrale, p. 641. [illegible] rique, p. 816. — insulaire, p. 820. — radiculaire, p. 820. — médullaire, p. 886. — cérébrale, p. 909. — segmentaire, p. 952.

Torticolis [illegible] p. 501.

Toux hystérique, p. 996.

Transmission des impressions. Retard de [illegible] p. 786. — dans le tabes, p. 786.

Trapèze. Paralysie du —, p. 589.

Tremblement. Généralités, p. 464. — physiologique, p. 469. — névropathique héréditaire, névrose trémulante, p. 469. — dans les névroses, p. 470. — chez les neurasthéniques, p. 471. — dans l'hystérie, p. 471. — dans l'épilepsie, p. 472. — dans la maladie de Basedow, p. 472. — dans la maladie de Parkinson, p. 473. — dans la mélancolie, p. 475. — dans les délires, p. 475. — chez les hémiplégiques, p. 186 et 475. — dans la paralysie générale, p. 475. — dans le syndrome de Bénédict, p. 476. — dans la sclérose en plaques, p. 476. — dans la maladie de Friedreich, p. 476. — dans le syndrome cérébelleux, p. 477. — alcoolique, p. 477. — mercuriel, p. 477. — dans le morphinisme, p. 478. — saturnin, p. 478. — tabagique, p. 478. — dans les maladies infectieuses, p. 478. — professionnel, p. 478.

Trismus, p. 528.

Trophiques [illegible] dans le tabes, p. 1075. Arthropathie tabétique, p. 1076. Arthropathie syringomyélique, p. 1080. — dans les affections du

cerveau, arthropathies des hémiplégiques, p. 1082. — dans les affections médullaires, p. 1083. — dans les névrites, p. 1083. — dans la lèpre, p. 1084. — *Osseux*. — dans le tabes, p. 1085, fractures spontanées des tabétiques, p. 1086. — dans la syringomyélie, p. 1087. — dans l'hémiatrophie faciale, p. 1087 et 1101. — dans la paralysie infantile, p. 1088. — dans l'hémiplégie cérébrale et spinale infantiles, p. 1088. — dans les lésions des nerfs, p. 1088. — dans les paralysies du plexus brachial datant de l'enfance, p. 1089. — dans la myopathie atrophique progressive, p. 1089. — *Cutanés* — dans les névrites traumatiques, les polynévrites, la névrite ascendante, p. 1092, les affections cérébrales, p. 1092, les névroses, p. 1110.

Trophœdème chronique, p. 1026 — ses relations avec d'autres maladies, p. 1027. — sa topographie segmentaire, p. 1028. — sa différenciation d'avec le myxœdème, p. 1031, d'avec l'éléphantiasis, p. 1031.

U

Urinaires. Troubles — dans le tabes, la paralysie générale, p. 1053. — dans les lésions diffuses de la moelle, p. 1054. — dans les lésions de la moelle sacrée, p. 1054. — dans la syringomyélie, p. 1054. — dans la sclérose en plaques, p. 1055. — dans les névrites, p. 1055. — dans les lésions de la queue de cheval, p. 1055. — dans l'apoplexie, le coma, p. 1056. — dans les névroses, p. 1056. — dans l'hystérie, p. 1058. Les faux —, p. 1056 ; leur pollakiurie, p. 1057.

V

Vaginisme, p. 1062.

Vaso-moteurs. Troubles — dans la méningite tuberculeuse, p. 1014. — dans les lésions ponto-bulbaires, p. 1015. — dans la paralysie générale, p. 1015. — dans l'hystérie, p. 1015. — dans la neurasthénie, p. 1015.

Vertige. — rotatoire, p. 445. — galvanique, p. 445. — auriculaire ou de Ménière, p. 452. — visuel, p. 454. — d'origine centrale, p. 454. — épileptique, p. 455. — dans les lésions de l'encéphale, p. 455. — dans la syphilis cérébrale, p. 457. — dans l'athérome cérébral, p. 457. — dans la sclérose en plaques, p. 458. — dans les maladies générales, p. 458. — dans la goutte, p. 459. — toxique, p. 459. — réflexe, p. 460. — laryngé, p. 460. — névropathique, p. 461. — paralysant, p. 462.

Vestibulaire. Appareil —. Examen de l'appareil —, p. 431. Epreuves de Romberg, de Stein, du vertige provoqué, épreuves nystagmiques, p. 433.

Vestibulo-moteur. Réflexe —, p. 433.

Vibratoire. Sensibilité — ou osseuse, p. 768.

Viscérales. Douleurs —, p. 742.

Visuel. Champ — dans l'hystérie, p. 1131. Champ — dans les affections organiques de l'appareil de la vision, p. 1131.

Vitiligo, p. 1097. — dans le tabes, p. 1097. — dans le goitre exophtalmique, p. 1097.

Voie sensitive. Origine, trajet, terminaisons de la —, p. 793.

Premier neurone sensitif. Branche ascendante et descendante. Fibres radiculaires postérieures, longues, moyennes et courtes, p. 795.

Deuxièmes neurones sensitifs, p. 794. Contingent médullaire : voies sensitives secondaires pour le cervelet : *faisceau cérébelleux direct*, *faisceau de Gowers*, p. 798 et 807 ; voies sensitives secondaires pour le tronc encéphalique ou fibres antéro-latérales ascendantes, p. 796 : *fibres spino-spinales*, *fibres spino-réticulées bulbaires*, *spino-réticulées pontines*, *spino-réticulées pédonculaires et spino-thalamiques*, p. 797, *réticulo-thalamiques et intra-thalamiques*, p. 801. Contingent bulbaire : voies cérébelleuses bulbaires et corps restiforme, p. 799 ; voie sensitive bulbo-thalamique et ruban de Reil médian, p. 800. Voie de la formation réticulée grise, rétro-olivaire du bulbe, p. 802. voie de la formation réticulée blanche inter-olivaire du bulbe, p. 802. voies sensitives secondaires — ventrale et dorsale — du trijumeau, p. 801.

Troisième neurone sensitif ou *neurone thalamo-cortical*, p. 802.

Vomissements. — dans les méningites, l'apoplexie, les tumeurs cérébrales, les lésions bulbaires et médullaires, p. 1035. — dans les crises gastriques du tabes, p. 1036. — dans la migraine, p. 1038. — dans les vertiges, p. 1038. — dans l'hystérie, p. 1046.

W

Weber. Syndrome de —, p. 218.

Werdnig-Hoffmann. Atrophie musculaire type —, p. 550.

Wernicke. Zone ou région de —, p. 107.

Z

Zona, p. 1097. — ophtalmique, p. 1098. — otique, p. 1098. Topographie radiculaire de l'éruption dans le —, p. 1098.

Zones. — radiculaires du tégument cutané, p. 821. — cervico-crânienne, p. 831. — cervico-nuchale ou cervicale supérieure, p. 839. — dorso-lombaire, p. 846. — lombo-sacrée, p. 857. — périnéale ou ano-génitale, p. 864. — du langage. Sa topographie, p. 107. — antérieure ou frontale ou — de Broca, p. 107. — inférieure ou de Wernicke, p. 107. — postérieure ou du pli courbe, p. 106.

[illegible]570. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.


40 fr